

SINERGISMO POTENCIAL ENTRE EL VIRUS DE LA ENFERMEDAD DE AUJESZKY, *Mycoplasma hyopneumoniae* Y *Actinobacillus pleuropneumoniae* EN CERDOS DE ENGORDA^a

Fernando Diosdado Vargas^b
 Dionisio Córdova López^b
 Guadalupe Socci Escatel^b
 Dolores González Vega^b
 Antonio Morilla González^b

RESUMEN

Diosdado V F, Córdova L D, Socci E G, González V D, Morilla G A. *Téc. Pecu. Méx.* Vol 37 No 1 1999 pp 23-30. Con objeto de determinar si la infección concurrente del virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA) y *Mycoplasma hyopneumoniae* (MH) podría exacerbar la infección por *Actinobacillus pleuropneumoniae* (AP), se efectuó un muestreo serológico por conveniencia en 39 granjas porcinas de ciclo completo, de donde se obtuvieron un total de 597 sueros de animales de cuatro a seis meses de edad. Los anticuerpos contra el VEA se determinaron con la prueba de ELISA competitivo gE, así como, por el ELISA indirecto contra MH y los anticuerpos capsulares contra AP serotipo 1 por medio de la prueba de aglutinación en placa. Se utilizaron tablas de 2 x 2 para obtener la razón de momios para la prevalencia y la diferencia de prevalencias. Los resultados mostraron que en el 72% de las granjas hubo animales con anticuerpos contra el VEA, en el 95% contra el MH y en el 90% contra el AP, indicando que estos gérmenes estaban ampliamente difundidos en las granjas. Se encontró una asociación significativa entre MH y AP (razón de momios de 2.04, I.C. 1.46 - 2.85) y entre la infección conjunta MH-VEA y AP (razón de momios de 3.13, I.C. 1.91 - 5.14). No hubo asociación estadísticamente significativa entre VEA y AP (razón de momios de 1.21, I.C. 0.88 - 1.67). Por otro lado cuando VEA y MH no estuvieron presentes el 76% de los cerdos tampoco presentaron anticuerpos contra AP. Se concluye que la presencia de MH exacerba la infección por AP y que para el control del AP causante de infecciones respiratorias muy severas, se deben controlar las infecciones por el VEA y el MH.

PALABRAS CLAVE: Sinergismo, Infección, Enfermedad de Aujeszky, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

INTRODUCCION

En los sistemas modernos de producción porcina es frecuente reunir un gran número de animales en espacios reducidos y con condiciones ambientales deficientes. Esto ha hecho que se exacerben las infecciones por diversos gérmenes que afectan el tracto respiratorio, provocando un efecto deletéreo sobre la producción al reducir la tasa de crecimiento y la eficiencia alimenticia, así como,

incrementar la medicación y la mortalidad de los animales, lo que se refleja en un incremento en los costos (1,2).

Se considera que la causa infecciosa de la neumonía es múltiple, en la que intervienen agentes primarios debilitantes de los mecanismos de defensa del tracto respiratorio, que a la vez facilitan la infección a gérmenes secundarios, generalmente bacterianos (3,4).

^a Recibido el 1 de abril de 1998 y aceptado para su publicación el 2 de febrero de 1999.

^b CENID-Microbiología, INIFAP. Km 15 ½ carretera México-Toluca, Col. Palo Alto, Cuajimalpa, 05110, México D.F.

Uno de los agentes que comúnmente se aísla de las lesiones de neumonía en los cerdos es el *Actinobacillus*

pleuropneumoniae (AP) por lo que se ha considerado como uno de los más importantes causantes de neumonía (5). En ocasiones AP es capaz de inducir enfermedad por sí solo, pero lo común es que se encuentre asociado con otros agentes como el virus de la Enfermedad de Aujeszky (VEA), el de la influenza porcina y el *Mycoplasma hyopneumoniae* (MH). Estos gérmenes ayudan a que se exacerbe la infecciosidad y patogenicidad de AP, al afectar de diversas maneras los mecanismos de defensa del tracto respiratorio (6,7,8,9).

Dentro de los factores de riesgo más importantes para que se presenten brotes de neumonía severa por AP se encuentra la infección concomitante por el VEA (4), esto debido a que el virus se replica en la mucosa respiratoria, destruye a los macrófagos alveolares y bloquea transitoriamente los mecanismos de defensa del pulmón, por lo que el AP puede alcanzar los alvéolos, multiplicarse, provocar una neumonía severa e incluso la muerte de los cerdos (9).

Esta asociación se observa cuando de manera experimental se inoculan cerdos por vía intranasal con VEA seguido de AP y desarrollan una grave neumonía (4,7,9,10). Además, es más frecuente aislar AP de lesiones severas del pulmón cuando los animales sufrieron una infección con VEA.

Otro de los factores de riesgo para la exacerbación de la patogenicidad por AP es la infección concomitante del tracto respiratorio por *Mycoplasma hyopneumoniae* (MH) (6,8). Este microorganismo se adhiere a la mucosa

del tracto respiratorio, provocando la destrucción de los cilios de las células epiteliales y predispone a infecciones secundarias de AP o *Pasteurella multocida* (11). Por este motivo es frecuente aislar AP de lesiones pulmonares provocadas por MH (6,12).

Un método que se utilizó para demostrar la posible interrelación entre los diversos gérmenes que afectan el tracto respiratorio fue la serología (13,14) donde se obtuvieron muestras de suero de cerdos de engorda y se determinó que ocurrían infecciones por AP y VEA; aunque hubo mortalidad de los cerdos por neumonía a causa del AP, no se pudo demostrar una asociación entre éste y el VEA. Con relación a la interacción entre MH y AP, se informó que fue frecuente que los cerdos de engorda tuvieran anticuerpos contra los dos gérmenes, pero no pudieron demostrar una correlación positiva entre animales con anticuerpos y un mayor número de lesiones pulmonares al rastro (6).

Por otra parte, en estudios serológicos efectuados en granjas porcinas en México, se ha observado que los anticuerpos contra VEA, MH y AP llegan a aparecer de manera simultánea en los cerdos de engorda, lo que sugiere que existe la posibilidad de que se pueda demostrar una interacción entre estos gérmenes (15).

El objetivo de este trabajo fue demostrar si la infección por VEA o MH en los cerdos de desarrollo y engorda pudieran ser un factor de riesgo para que se presente un mayor número de animales con anticuerpos contra AP. Se aplicó un modelo de asociación serológica (13).

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio transversal y mediante un muestreo de conveniencia se seleccionaron 39 granjas porcinas de ciclo completo ubicadas en los estados de México, Guanajuato y Jalisco que se consideran dentro de la zona endémica de la Enfermedad de Aujeszky (16). Se realizó un muestreo serológico en el cual se obtuvieron un promedio de 15 muestras de suero de animales entre cuatro y seis meses de edad por cada granja (13), para un total de 597 sueros. La sangre se obtuvo por punción venosa en el confluente de las yugulares, se dejó coagular y se centrifugó a 1600 rpm 15 minutos para obtener el suero.

Pruebas serológicas.

Enfermedad de Aujeszky. Para detectar los anticuerpos en el suero, se utilizó la prueba de ELISA competitivo (Herd-Chek anti ADV-gE, IDEXX Laboratories, Inc. U.S.A.); el ensayo se llevo a cabo en micropocillos adsorbidos con el antígeno del VEA usando dilución de suero en base 2 (1:2). Para reconocer si los anticuerpos del suero se pegaban al epitopo del antígeno, se adicionó un anticuerpo monoclonal anti-gE específico marcado con una enzima; si el epitopo es cubierto por los anticuerpos, el monoclonal no se pega y cuando se adiciona el sustrato de la enzima y el cromógeno no desarrolla color indica que el suero contenía anticuerpos.

La absorbancia de los sueros problema se midió usando un espectrofotómetro a una longitud de onda de 650 nm (Multiskan, Labsystem, Dinamarca). Los resultados se calcularon sustrayendo la absorbancia del suero problema con respecto al control

negativo y dividiendo dicha diferencia por la del control negativo. Este dividendo se multiplicó por 100 para expresar el porcentaje de inhibición. La cantidad de anticuerpos frente a la glicoproteína gE es inversamente proporcional a la absorbancia del suero problema y directamente proporcional a la inhibición. Si la inhibición era mayor o igual al 40% la muestra se clasificó como positiva de anticuerpos, si era mayor o igual al 30% pero menor que el 40% era sospechosa y se analizaba nuevamente, y si el porcentaje de inhibición era menor al 30% la muestra se clasificó como negativa de anticuerpos. Este ELISA sólo detecta anticuerpos de virus de campo y no vacunales (17).

Mycoplasma hyopneumoniae. Se utilizó la prueba de ELISA indirecta (CheKit Hyoptest, Labs. Bommelin, Suiza), la prueba se llevó a cabo en micropocillos adsorbidos con el antígeno del MH utilizando una dilución de suero de 1:10. Para determinar si en el suero se encontraban anticuerpos contra el MH, se utilizó un anticuerpo monoclonal, pero dirigido contra la gamaglobulina del cerdo y marcado con una enzima. Al adicionar el sustrato de la enzima y cromógeno se produce un producto coloreado que se puede leer en el espectrofotómetro. La absorbancia en los sueros problema se midió a una longitud de onda de 405 nm. El grado de color de la densidad óptica es directamente proporcional a la concentración de anticuerpos específicos contra el MH en el suero. Si el porcentaje de las densidades ópticas del suero problema era menor al 20%, la muestra se clasificó como negativa de anticuerpos. Cuando se encontraba en el rango de 20-

30%, la muestra se consideraba como sospechosa y se analizaba nuevamente, y si el porcentaje era mayor al 30%, se clasificó como positiva de anticuerpos (18). *Actinobacillus pleuropneumoniae*. Se utilizó la prueba de aglutinación en placa con el antígeno acidificado de AP serotipo 1 (PLEUROTTEST, Ciprolab, México). Esta prueba reconoce sólo anticuerpos de una infección de campo y no vacunales (19). Para determinar las medidas de asociación epidemiológica se realizó el análisis de frecuencias y posteriormente mediante tablas de 2 x 2 se obtuvo la razón de momios para la prevalencia (RM) como estimador del riesgo relativo de ser positivos a AP si había exposición a MH y VEA y la diferencia de prevalencias (DP) para observar la magnitud del efecto en los animales expuestos a MH Y VEA (13, 20).

RESULTADOS

El estudio serológico llevado a cabo en los

animales de las 39 granjas de ciclo completo mostró que en 304/597 sueros (50.92 %) se encontraron anticuerpos contra el VEA, así también, en 28 /39 granjas (71.79 %) los animales fueron seropositivos al VEA. Por otro lado, se encontró una prevalencia de anticuerpos en el suero contra el MH de 38.69 % y en el 94.87 % de las granjas los animales tuvieron anticuerpos contra MH. Con respecto al AP, en 280/597 sueros (46.90 %) se encontraron anticuerpos y en 35/39 granjas (89.74 %) los animales fueron seropositivos (Cuadro 1).

Se encontró una asociación positiva entre el VEA y el AP (DP= 4.69), MH y AP (DP= 17.59), MH -VEA y AP (DP=26.0) (Cuadro 2). La razón de momios (RM) entre tener o no exposición a MH fue de (2.04; IC 1.46 -2.85), para MH-VEA fue de (3.13; IC 1.84 - 5.35), y para VEA fue de (1.21; IC 0.88 - 1.67) (Cuadro 3).

Cuadro 1. Seroprevalencia de anticuerpos contra VEA, MH y AP que se encontraron en 597 cerdos de 4 a 6 meses de edad de 39 granjas de ciclo completo.

Microorganismo	Sueros (597)		Granjas (39)	
	+	%	+	%
Virus de la EA	304	50.92	28	71.79
MH	231	38.69	37	94.87
AP serotipo 1	280	46.90	35	89.74

SINERGISMO ENTRE *Mycoplasma h* Y *Actinobacillus p* EN CERDOS DE ENGORDA

Cuadro 2. Diferencias de prevalencias de AP por exposición o no al VEA y MH.

Relación	Prevalencia	DP
Expuestos a VEA	47.69	4.0
No expuestos a VEA	43.0	
Expuestos a MH	55.84	17.59
No expuestos a MH	38.25	
Expuestos a MH-VEA	50.0	26
No expuestos a MH-VEA	24.0	

DP= Diferencia de prevalencias.

Cuadro 3. Razón de momios de infección por AP con exposición a MH y VEA.

Exposición	RM	IC
Exposición a VEA	1.21	0.88 – 1.67
No exposición	1.0	
Exposición a MH	2.04	1.46 – 2.85
No exposición	1.0	
Exposición a MH y VEA	3.13	1.84 – 5.35
No exposición	1.0	

RM= Razón de momios para la prevalencia

IC= Intervalo de confianza

DISCUSION

Las infecciones de los gérmenes estudiados generalmente ocurren en los cerdos a partir de las 10 a 12 semanas de edad, que es cuando son pasados del destete al área de crecimiento y engorda. Los animales son susceptibles y al infectarse desarrollan anticuerpos, por lo que se puede estudiar un probable sinergismo durante la infección primaria. No se utilizaron a las hembras de cría porque se consideran los reservorios de estos gérmenes y generalmente poseen anticuerpos de

infecciones pasadas y no representan una infección reciente (15).

Los anticuerpos contra el VEA permanecen toda la vida del animal, para MH por lo menos 13 semanas (21) y para AP con la prueba de aglutinación, por lo menos cuatro meses. La sensibilidad de la prueba de ELISA para VEA es del 97%, para MH 92% y para AP 86% y la especificidad del 100%, 94% y 97% respectivamente (22).

El estudio se hizo en cerdos de cuatro a seis meses de edad en los que ya han desaparecido los anticuerpos maternos contra el VEA, MH y AP. Los resultados obtenidos en este trabajo mostraron la frecuencia de la infección en los cerdos de cuatro a seis meses de edad con los tres gérmenes. En el 72% de las granjas se encontraron animales con anticuerpos contra el VEA, en el 90% contra el AP y en el 95% contra MH. El porcentaje de granjas infectadas por VEA fue similar al informado en otros estudios llevados a cabo en la zona que se considera endémica (16, 23). Con relación a MH la infección fue muy común y apoya lo señalado por (Wallgren *et al.*, 1990) quienes consideran al MH como un agente ubicuo en las granjas de ciclo completo.

También se encontró que la infección por AP serotipo 1 fue muy común como había sido indicado anteriormente en México (5).

No hubo mayor número de cerdos con anticuerpos contra AP si estaba presente el VEA, como había sido informado (14). Se ha demostrado que el VEA de manera pasajera bloquea los mecanismos de defensa del tracto respiratorio y a los macrófagos alveolares, exagera la virulencia del AP y provoca una neumonía severa y mortalidad de manera aguda en los cerdos (4). Fuera de este período, el tracto respiratorio aparentemente impide que ocurran infecciones severas por AP y por lo tanto los animales desarrollan niveles bajos de anticuerpos.

Por otro lado, la probabilidad de que se encuentren animales con anticuerpos contra AP fue dos veces mayor cuando

estuvo presente MH en comparación con las granjas libres. Aparentemente el MH al debilitar de manera crónica el tracto respiratorio permite que AP pueda infectar el pulmón por largos períodos; la neumonía severa aguda no se desarrolla debido a que los macrófagos alveolares no son afectados por MH, sin embargo ocurre una constante estimulación del sistema inmune de los animales.

Cuando estuvieron presentes el VEA y el MH se encontró tres veces más riesgo de que los animales estuvieran infectados con AP, indicando que entre más se vea afectado el tracto respiratorio por estos gérmenes, mayor será la tasa de infección por AP en los animales.

Aunque no fue estadísticamente significativa la asociación entre VEA y AP se ha determinado que si se elimina el VEA se reduce drásticamente la pleuroneumonía epizootica por AP, debido a que el virus exagera la virulencia de la bacteria (9).

En cuanto a la diferencia de prevalencias, se observó que cuando el VEA y el MH infectaron de manera conjunta a los animales, éstos fueron más susceptibles hacia el AP en relación con los animales que no estaban expuestos a estos agentes.

Un resultado significativo fue que cuando los animales no tuvieron anticuerpos contra MH y VEA en el 76% de los cerdos tampoco tuvieron anticuerpos contra AP. Este resultado sugiere que para controlar AP es importante establecer medidas de control para VEA y MH, como son evitar el reacomodo de los animales, no poner más de 20 animales por corral o

SINERGISMO ENTRE *Mycoplasma h* Y *Actinobacillus p* EN CERDOS DE ENGORDA

insuficiente espacio, casetas con un máximo de 200 animales en sistemas de todo adentro y todo afuera, y evitar los flujos continuos. El mezclado y el hacinamiento son los factores de riesgo más importantes para que se presenten las infecciones por estos gérmenes del tracto respiratorio (15). Por otro lado, de manera indirecta permite entender porque resulta difícil el control de AP con sólo vacunación y medicación, pues son los gérmenes primarios como el MH los que ayudan a que haya mayor infección y en el caso de VEA, mayor patogenicidad.

AGRADECIMIENTO

Este trabajo fue financiado por la Fundación Guanajuato Produce A. C.

POTENTIAL SYNERGISM BETWEEN AUJESZKY'S DISEASE VIRUS, *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* IN THE FATTENING PIGS

SUMMARY

Diosdado V F, Córdova L D, Socci E G, González V D, Morilla G A. *Téc. Pecu. Méx.* Vol 37 No 1 1999 pp 23-30. In order to determine if the concurrent Aujeszky's Disease Virus (ADV) and/or *Mycoplasma hyopneumoniae* (MH) infection may exacerbate *Actinobacillus pleuropneumoniae* (AP) infection a serological survey was done in 15 pigs of 4 to 6 months of age per premise, in 39 farrow to finish farms. Antibodies against ADV were determined by competitive ELISA gI test, against MH by indirect ELISA and capsular antibodies against AP serotype 1 by plaque agglutination test. In order to reveal associations odds ratio and attributable rate were obtained using 2 x 2 table. The results showed that in 72% of the farms there were animals with ADV antibodies, in 95% against MH and 90% against AP, showing that these germs were widely distributed. A significant association was found between MH and AP (odds ratio of 2.04, I.C. 1.46 - 2.85) and between the

joined infection of ADV and MH (odds ratio of 3.13, I.C. 1.84 - 5.35). There was no statistically significant association between ADV and AP (odds ratio of 1.21, I.C. 0.88 - 1.67). On the other hand when ADV and MH were not present 76% of the pigs did not had antibodies against AP. It was concluded that chronic MH infection increased the rate of AP infection, but not the acute ADV infection, and for a successful AP control, ADV and MH infections have to be first eliminated.

KEY WORDS: Synergism, Infection, Aujeszky's disease virus, *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

REFERENCIAS

1. Straw BE, Backstrom L, Leman AD. Examination of swine at slaughter. Part I. The mechanics of slaughter examination and epidemiologic considerations. *Compend. Contin. Educ.* 1986; 8: 41-47.
2. Rubies X, Soler M, Martin M, Salleras J, Casal J, Pijoan C. Aujeszky virus and *Actinobacillus pleuropneumoniae* spread in swine fattening units. *Proceedings of the International Pig Veterinary Society 13th Congress; 1994 June 26-30; Bangkok, Thailand: 1994: 49.*
3. Vannier P. Le virus de la maldie D'Aujeszky et les affections respiratoires du porc. *Rec. Med. Vet.* 1987; 163: 407-417.
4. Iglesias G, Trujano M, Lokensgard J, Molitor T. Study of the potential involvement of pseudorabies virus in swine respiratory disease. *Can. J. Vet. Res.* 1992; 56:74-77.
5. Ciprián CA, Medina AG, Fuentes RM, Pijoán AC, Torres AO, Colmenares VG, Camacho MJ. Serotipificación de *Haemophilus pleuropneumoniae* aislados de cerdos en México. *Vet. Méx.* 1988^a; 19: 205-210.
6. Van Til LD, Dohoo IR, Morley RS. Epidemiological associations between *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* antibody titers and lung lesions in Prince Edward Island swine herds. *Can. J. Vet. Res.* 1991; 55:347-351.
7. Falcón NA. Efecto del virus de la Enfermedad de Aujeszky (Pseudorabia) sobre la presentación de la Pleuroneumonía contagiosa porcina. Tesis maestría. Estado de México (Cuautitlán) México. Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.UNAM. 1989: 67.

8. Kobisch M, Labbé A, Morvan P, Le Moine M.M, Beurepaire B, Cariolet R, Pansart JF. Pathologie pulmonaire du porc: Un modele expérimental associant *Mycoplasma hyopneumoniae* et *Actinobacillus pleuropneumoniae*. J.Rech. Porcine en France 1993; 25: 339-344.
9. Sakano T, Shibata I, Samegai Y, Taneda A, Okada M, Irisawa T, Sato S. Experimental pneumonia of pigs infected with Aujeszky's disease virus and *Actinobacillus pleuropneumoniae*. J. Vet. Med. Sci. 1993; 55: 575-579.
10. Baskerville A, McFerran JB, Dow C. Aujeszky's disease in pigs. Vet. Bull 1973; 43: 465-480.
11. Ciprián A, Pijoan C, Cruz T, Camacho J, Tortora J, Colmenares G, Lopez-Revilla R, De la Garza M. *Mycoplasma hyopneumoniae* increases the susceptibility of pigs to experimental *Pasteurella multocida* pneumonia. Can . J. Vet. Res. 1988b; 52: 434-438.
12. Yagihashi T, Nunovy T, Tajima M. 1984. Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on the development of *Haemophilus pleuropneumoniae* pneumonia in pigs. Jpn. J. Vet. 1984;46:705-713.
13. Groschup MH, Brun A, Haas B. Serological studies on the potential synergism of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus and Influenza-, Corona- and Paramyxoviruses in the induction of respiratory symptoms in swine. J. Vet. Med. B. 1993; 40: 681-689.
14. Donadeu M, Simon X, Rubies X, Jovellar J, Gil E, Luengo J, Pijoan C. Serological study of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and Aujeszky Diseases virus infection in multiple origin finishing farms. IPVS, 1994; 13: 48.
15. Morilla GA. Manual para el control de las enfermedades infecciosas de los cerdos. 1ª edición. México: INIFAP-SAGAR y PAIEPEME AC. 1997:195
16. Castro DA, Salas M, Rosales C, Diosdado F, Socci G, Corona E, Morilla A. Situación epizootológica de la Enfermedad de Aujeszky en México. Memorias de VI Congreso de la Asociación Latinoamericana de Veterinarios Especialistas en Cerdos; 1995 julio; Santafé (Bogotá) Colombia. Bogotá Colombia: Asociación Colombiana de Veterinarios Especialistas en Cerdos, 1995:10-13.
17. Oirschot JT, Houwers DJ, Rziha HJ, Moonen PJ. Development of an ELISA for detection of antibodies to glycoprotein I of Aujeszky's disease virus: a method for the serological differentiation between infected and vaccinated pigs. J. Virol. Methods 1988; 22: 191-206.
18. Bommeli WR, Nicolet J. A method for the evaluation of enzyme-linked immunoassay results for diagnosing enzootic pneumonia in pig herds. Proc. Int. Symp. World Assoc. Vet. Lab. Diag. 1983; 3(2):439-442.
19. Mendoza S, Ayala G, Torres O, Ciprián, A. Study of a farm affected with *Actinobacillus pleuropneumoniae* using the serological test PLEUROTTEST. IPVS. 1992; 12: 188.
20. Thrusfield M. Veterinary epidemiology. Blackwell Science Ltd. UK. 2nd De, 1995: 220-255.
21. Slavik MF, Switzer WP. Development of a microtitration complement-fixation test for diagnosis of mycoplasmal swine pneumoniae. Iowa St. J. Res. 1972; 47: 117-128.
22. Colmenares G, Mendoza S, Ayala G, Ciprián A. A rapid field serological test for the diagnostic of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 1. IPVS. 1992; 12:223.
23. Morilla GA., Diosdado VF, Corona BE, Soria PS, González-Vega D. Perfiles serológicos de granjas porcinas infectadas con el virus de la Enfermedad de Aujeszky. Téc. Pecu. Méx. 1995; 33 (2): 92-99.
24. Wallgren P, Mattsson S., Artursson K, Bölske G. Time relationship between *Mycoplasma hyopneumoniae* infection, age at slaughter and lung lesions at slaughter. In. Swinss Assn. Of Swine Medicine. Proc. Int. Pig. Vet. Soc. Congr. 1990; 11:82.