



SUPLEMENTO CIENTIFICO  
del  
BOLETIN INFORMATIVO

CONSEJO GENERAL DE

# COLEGIOS VETERINARIOS DE ESPAÑA

## Etioptogenia y diagnóstico de las disenterías transmisibles en el cerdo

por

**J. Roca**

DIRECCIÓN, REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN:  
VILLANUEVA, 11 — TELÉFONO 225 14 84  
DEPÓSITO LEGAL: M. Sep. 3.736 - 1958  
IMPRENTA: FARESO — P.º DE LA DIRECCIÓN,  
NÚMERO, 3 — MADRID-29

Número 197

Septiembre-Diciembre 1973



## ETIOPATOGENIA Y DIAGNOSTICO DE LAS DISENTERIAS TRANSMISIBLES EN EL CERDO<sup>(\*)</sup>

(Etiopathogeny and diagnosis of dysentery  
transmissible from pigs.)

Por el DR. D. JAIME ROCA TORRAS  
Veterinario

### INTRODUCCION

Ante todo, hay que establecer con claridad lo que debemos entender por «disentería». El *Diccionario terminológico de Ciencias Médicas*, de CARDENAL, la define así: «Enfermedad aguda específica epidémica caracterizada anatómicamente por lesiones inflamatorias ulcerosas y gangrenosas del intestino grueso y porción inferior del íleo, y sintomáticamente, por frecuentes evacuaciones de materias mucosas y sanguinolentas y dolores, tenesmo y depresión nerviosa.» En medicina humana se denominan así la amebiana, la balantidiana y la bacteriana de Shiga.

El término transmisible va adscrito a la idea de contagiosidad o herencia. Es evidente que aquí debemos aplicarlo en el sentido de contagiosidad.

En Veterinaria, en cuanto al aspecto global del problema, al decidir cuáles enfermedades corresponden al concepto disentería transmisible, la contestación puede incluso ser más subjetiva que objetiva.

---

(\*) Trabajo desarrollado bajo la dirección del catedrático de la Facultad de Veterinaria de Madrid profesor DR. D. CARLOS SÁNCHEZ BOTIJA.



SECULI BRILLAS (42) considera que disentería es cuando sea el síntoma característico dominante y esencial (diarrea con mezcla mayor o menor de sangre), no cuando sea un síntoma más de un cuadro amplio.

MARTÍN ORTIZ (35) sólo incluye como tal a la disentería vibriónica (que probablemente debería llamarse espiroquetel) y también a la balantidiana, aun cuando esta última teme que sea por plagio de medicina humana, porque en realidad carece de interés y duda que en los casos raros que se presenta sea digna de tal nombre.

En cuanto a la inclusión de otras enfermedades, consideramos que es muy discutible y creemos que si hay que tenerlas en cuenta es precisamente para poder establecer un correcto diagnóstico diferencial.

Bien es verdad que hay algunas enfermedades porcinas que a veces van acompañadas de disentería, tales como la diarrea vírica de Doyle-Hutchings o TGE, la enteritis colibacilar (enterotoxemia) y otras; sin embargo, creemos que no deben ser consideradas como verdadera disentería transmisible del cerdo.

No obstante, séanos permitido citar todas aquellas enfermedades porcinas que, según LÓPEZ ROS (33), pueden presentar en algunas ocasiones el síntoma disentería y al mismo tiempo ser contagiosas:

Víricas ... ..	{	Específicas ... ..	{	Gastroenteritis contagiosa (tipo Manning).
			{	Gastroenteritis transmisible (TGE). Infección por enterovirus (ECVO).
	{	Inespecíficas ... ..	{	Peste porcina clásica. Peste porcina africana. Enfermedad de Teschen-Talfan. Fiebre aftosa. Estomatitis vesicular. Reovirus.
			{	
Bacterianas ... ..	{	Específicas ... ..	{	Disentería vibriónica ( <i>Vibrio coli</i> y otros).
			{	Salmonelosis ( <i>Salmonella cholerae suis</i> ).
	{	Inespecíficas ... ..	{	Otras salmonellas (aviar en especial). Pasteurellosis. Colibacilosis. Shigellosis. Anaerobios ( <i>perfringens C</i> ).
			{	
Parasitarias ... ..	{	Por vermes ... ..	{	Ascariidiosis. Esofagostomiasis. Estrongilosis. Trichuriasis. Macracantoriinosis. Teniasis.
		Por protozoos ... ..	{	Balantidiosis. Amebiasis. Coccidiosis. Sarcosporidiosis.



## GENERALIDADES

Etimológicamente, disentería deriva del latín *dysenteria*, y éste, del griego (de *dys* = mal, desorden, imperfección, dificultad, y *enteron* = intestino). Sin embargo, dentro de patología porcina se viene reservando esta denominación a un desorden intestinal limitado al intestino grueso, infectocontagioso, que ataca a los cerdos de todas las edades, pero más agudamente a los cerdos después del destete, de 15-35 kilogramos de peso vivo, y caracterizado anatómicamente el proceso por una inflamación mucohemorrágica del colon y ciego principalmente, y sintomáticamente, por una diarrea mucohemorrágica. Desde el punto de vista económico hay inhibición del crecimiento y aumento del índice de conversión de los alimentos. En los análisis bacteriológicos de los intestinos se encuentran grandes cantidades de microorganismos del género *vibrio*.

*Sinonimia.*—En España es la siguiente: disentería porcina, disentería vibriónica, disentería hemorrágica, diarrea vibriónica, diarrea sanguinolenta, diarrea roja y enteritis hemorrágica infecciosa.

*Antecedentes en España.*—Por lo que se refiere a nuestro país, la primera referencia escrita sobre el diagnóstico de esta enfermedad es la de IRAIZOZ (año 1955). TARAZONA VILA, en 1957, la diagnosticó en Barbastro (Huesca), y LADERO ALVAREZ (1960) en cerdos de las provincias de Madrid, Toledo, Ciudad Real, Cáceres, Badajoz, Murcia y Valencia. SÁNCHEZ FRANCO, PRAT, CONCELLÓN y otros también la han confirmado. TESOURO VALLEJO (1969) encontró numerosos microorganismos espirochetales asociados con los síntomas clínicos y lesiones de esta enfermedad.

Hoy día podemos afirmar que prácticamente no hay provincia española en donde no haya sido diagnosticada.

## DEFINICION

La disentería porcina es una enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por una diarrea mucohemorrágica, que afecta exclusivamente al cerdo, sobre todo a los jóvenes, a los que causa un retraso en su crecimiento y desarrollo, por aumentarse el índice de conversión de los alimentos. En las necropsias se aprecian inflamaciones hemorrágicas en las distintas porciones del intestino grueso, en cuyos análisis bacteriológicos, lo mismo que en las heces, se encuentran gérmenes de los géneros *vibrio* y *borrellia* preferentemente.

Su importancia es grande en todo el mundo de porcicultura avanzada, y aunque las cifras estadísticas conocidas son ya para tenerlas en cuenta, son muy distintas de la realidad, ya que aunque se diagnostican y tratan, no se declaran a las autoridades para soslayar las medidas de policía sanitaria.

Aunque los síntomas y las lesiones son bien conocidos, no ocurre lo mismo



con su etiología. Surge la pregunta: ¿Es la disentería porcina una enfermedad única, causada por un agente etiológico único, o se trata de un síndrome que puede comprender más de una entidad patológica, con más de un agente causal, actuando independiente o en conjunción con otros agentes?

La disentería porcina, exageradamente podemos decir, es una infección que permanece localizada en la luz del intestino grueso y que por no penetrar en los tejidos no se generaliza, no se hace sistemática. Realmente es una enfermedad o disfunción del intestino grueso del cerdo, de la cámara de fermentación, en donde hay una inmensa variedad de microorganismos que intervienen en la digestión, asimilación y metabolismo de las sustancias alimenticias que, fisiológicamente, deben llegar a este tramo digestivo. Sin embargo, este inmenso mundo microscópico y ultramicroscópico puede ser alterado por numerosísimas causas y producir un síndrome muy similar, diarrea mucohemorrágica.

Las enfermedades infecciosas producidas por agentes patógenos estrictos son desde hace bastante tiempo conocidas y casi todas ellas controladas por la medicina veterinaria, pero con la industrialización ganadera están adquiriendo gran importancia las enfermedades producidas por agentes patógenos facultativos, en las cuales normalmente no se cumple el tercer postulado de KOCH (el reproducirse la enfermedad natural con el microorganismo aislado) por ser preciso una serie de condiciones biológicas que no se conocen con precisión y, por tanto, muy difícil de producir experimentalmente.

#### ETIOPATOGENIA: TECNICAS, MATERIAL Y METODOS

La etiología y la patogenia de la disentería transmisible del cerdo aún no está completamente conocida y es muy discutida. Muchas hipótesis son consideradas por los diversos autores.

Como son varios los microorganismos encontrados en los animales afectados de la enfermedad en cuestión, pasemos a su estudio.

##### VIBRIO COLI

En vista de la frecuencia de los hallazgos de grandes cantidades de vibriones en las heces, diferentes investigadores los han relacionado con la etiología de la enfermedad.

DOYLE en 1948 realizó seis experiencias y en cinco de ellas pudo reproducir la enfermedad con los síntomas propios de la misma cuando infectaba los cerdos con vibriones aislados del canal intestinal de enfermos de disentería. Sin embargo, sólo pudo hacerla clínicamente evidente cuando administraba los microorganismos con mucina gástrica, pues en caso contrario no se desarrollaba el mal.

ROBERTS en 1956 aisló también vibriones, con los que pudo provocar la enfermedad, y para ello suspendía los gérmenes en caldo-tryptosa-fosfato



y administraba estos cultivos, junto con mucina gástrica, a los cerdos experimentales. Los síntomas que manifestaron no fueron tan serios como los que se lograron después de la infección con material intestinal infeccioso.

El período de incubación en los ensayos de ambos investigadores fue más largo.

Ahora bien, junto a estos resultados positivos vamos a referir también muchos experimentos infructuosos.

DAWIS (14 bis) hizo una comparación bioquímica y cultural de vibriones porcinos y de otros orígenes. Estudió 18 cultivos porcinos, cuatro humanos y uno ovino. Sólo uno de los porcinos pareció ser patógeno para el cerdo. Todos produjeron catalasa y redujeron los nitratos; ninguno produjo indol, alteró la leche tornasolada ni licuó la gelatina. Todos crecieron a 29 y 37° C, ninguno a 16° ni a 45°. Todos crecieron a pH 5,8-8,2.

El citado autor también hizo estudios sobre transmisión experimental: de seis intentos en 23 cerdos, mediante exposición a cultivos puros de vibriones aislados de casos típicos, cinco fueron negativos. En el sexto hubo diarrea no típica de la disentería al exponer los cerdos *per os* simultáneamente a filtrado infeccioso del colon y a cultivo de vibriones. En general, no se logró reproducir la disentería con filtrado de colon. Las heces de los cerdos con disentería eran infecciosas ya a los cinco días de la exposición. Se probó la inmunidad de 11 cerdos con colon infectado picado y todos contrajeron la disentería clínica.

SODERLIND (43) estudió el aislamiento del *vibrio coli* en cerdos. Intentó aislar *vibrio coli* del colon en 82 cerdos, 10 con disentería porcina y 72 sin ella. Las 44 cepas aisladas se estudiaron bioquímicamente (en particular, sobre producción de catalasa y SH<sub>2</sub>) y serológicamente. Estos estudios serológicos comprendieron aglutinación con células en formol y fijación de complemento con células disueltas en fenol y dializadas después. Se prepararon sueros hiperinmunes para *vibrio coli* y *vibrio fetus*. Doce cepas fueron aglutinadas por uno u otro de los sueros de *vibrio coli* y 38 dieron título elevado a la fijación del complemento con uno u otro de los sueros. Una explicación posible para esta diferencia podría ser la presencia de un antígeno capsular, como en el caso del *vibrio fetus*, que impidiera la aglutinación cero de las células totales. Algunas cepas del *vibrio coli* mostraron parentesco antigénico con *vibrio fetus* en la fijación de complemento.

Las diferencias antigénicas entre las cepas de *vibrio coli* no se pudieron asociar con signos clínicos o patológicos de disentería porcina y los vibriones se aislaron casi indistintamente de cerdos afectados como no afectados. Es posible que un mismo cerdo pueda albergar diferentes tipos de *vibrio coli*, por lo que deben examinarse varias colonias de cada animal.

Para sembrar se abre el colon y lava a fondo la mucosa con agua corriente, se quema con un escalpelo al rojo y se introduce un asa de platino en la submucosa para obtener material. Se siembra en agar triptosa de Roberts (*Austr. Vet. J.*, 32: 27, 1956), y en el mismo agar con el 1 : 60.000 de verde brillante para suprimir el crecimiento de otros gérmenes. Se incuba durante cuarenta y ocho horas a 37° C en bote de anaerobios con el 10 por 100 de



carbónico y el 40 por 100 de nitrógeno. La morfología varió desde formas cocoides o en coma hasta espirales largas con varias vueltas. Predominaron las formas en coma y eran activamente móviles.

WARNER (60) fue incapaz de reproducir la enfermedad por exposición de los cerdos a cultivos puros de *vibrio coli*, crecidos en caldo ordinario y mezclados con mucina gástrica de cerdo. Sin embargo, este investigador reprodujo los síntomas y lesiones de la disentería porcina por la administración por vía oral de embriones de gallina muertos, por haber sido inoculados con un filtrado del «inóculo intestinal» a través de membranas milipore de 0,45 micras. El *vibrio coli* estaba presente en estos embriones muertos y no pudieron ser aislados otros agentes bacterianos. Sugiriendo este autor que la dificultad de producir la enfermedad con cultivos puros se debe a la pérdida de patogenidad de los cultivos de laboratorio.

ANDRESS, BARNUM y THOMSON (5) hicieron estudios sobre la patogenicidad del *vibrio coli* en cerdos. Quince lechones gnotobióticos de tres-ocho semanas de edad se expusieron a 23 cepas de *vibrio coli* aisladas de cerdos con disentería vibrionica y también de cerdos clínicamente sanos. No se provocaron signos clínicos ni lesiones de disentería, a pesar de que el microorganismo se estableció con rapidez en el tramo digestivo. Los cultivos a partir de las heces, del tracto digestivo y del ambiente revelaron la existencia de *vibrio coli* en gran número, pero no se obtuvo crecimiento a partir de otros órganos. Los citados autores también infectaron cerdos con cultivos y con intestino de cerdos gnotobióticos infectados, sin lograr tampoco signos de enfermedad.

KRONLUND y KENDRICK (32) estudiaron un método de aislamiento del *vibrio coli* en cerdos. Se recoge aséptica y aproximadamente 1 c. c. de raspado de la mucosa y de contenido de colon, se mezclan con 4 c. c. de solución salina estéril y se pasan por un filtro de aproximadamente 0,65 micras de diámetro de poro. Se obtienen cultivos puros de *vibrio coli* en los animales infectados extendiendo dos-tres gotas de filtrado sobre placas de agar sangre bovina o colocando una gota sobre la superficie de un tubo de caldo thiol al que se ha añadido el 0,1 por 100 de agar. Los cultivos se incuban a 37° C en atmósfera con el 15 por 100 de CO<sub>2</sub> durante cuatro-seis días.

VAISSAIRE y cols. (58) comprobaron la presencia de microorganismos que tienen todas las características del *vibrio coli*, en todos los casos de disentería transmisible del cerdo que ellos han estudiado e investigado, con densidades variables, pero siempre importantes en el colon y ciego únicamente. Para estos autores, si el *vibrio coli* no fuese la causa primaria de la enfermedad, sí es ciertamente el testigo más fiel.

AKKERMANS (1) señala que tampoco en el Instituto Central Veterinario de Rotterdam tuvo éxito en provocar la infección con cultivos de vibriones en cerdos SPF, a pesar de que se intentó por vía oral o a través de la cavidad abdominal para llegar al colon, tanto con cepas que crecían en condiciones aerobias como microaerófilas y anaerobias.



Ante la evidencia de estas dos hipótesis se han hecho intentos para explicar tales resultados contradictorios. Uno de ellos se basa en el supuesto de que los vibriones que crecen en medios artificiales pierden muy rápidamente su virulencia. Recordemos los trabajos de WARNER, ya citados (59 y 60).

AKKERMANS (1) realizó análogos ensayos partiendo de material intestinal infeccioso, que hizo pasar por filtros miliporo de 1, 0,8 y 0,6 micras, que luego inoculaba en el saco vitelino de embriones de ave de seis días. Después que los embriones morían, lo que sucedía a los dos o tres días post-inoculación, se daban por vía bucal a cerdos SPF. De 12 ensayos, cuatro fueron positivos. Otro experimento también fue positivo después que la muestra infectante había recibido dos pases en embriones, de los cuales siempre se aislaron vibriones en estado puro. Pero los intentos para producir la disentería con estos vibriones crecidos en cultivos artificiales no dieron resultado ni aun inyectándolos en el colon directamente y a cerdos SPF.

La otra hipótesis se basaba en la suposición de que los intestinos de cerdos enfermos de disentería contenían dos tipos de microorganismos:

El tipo I: Que se apreció como un bastón curvado con no más de dos espiras. Este germen se tiñe fácilmente con fucsina fenicada diluida, tiene una reacción catalasa positiva y forma sulfhídrico en medios que contengan aminoácidos azufrados, tiene movimientos muy activos y se halla tanto en los intestinos de animales sanos como de disentería.

El tipo II: Es un microorganismo más delgado con muchas incurvaciones. Crece más lentamente y se tiñe peor por la fucsina fenicada, en agar-sangre de caballo forma colonias en gota de rocío. La reacción de la catalasa es negativa y no forma sulfhídrico en cultivos con aminoácidos sulfurados. Tiene menos movilidad que el tipo I.

El descubrimiento del tipo II (DEAS, 1960) demostró en seguida que no se podía atribuir a esta cepa ningún papel patogénico de importancia.

El hecho es que la enfermedad cambia la flora intestinal y entonces los microorganismos, que habitualmente escasean, se multiplican enormemente.

El Instituto Central Veterinario de Rotterdam nunca ha conseguido aislar el tipo II en medios aerobios ni en los anaeróbicos en incubaciones que duraron de dos a diez días. Sin embargo, se observó que las colonias de *vibrios* halladas más corrientemente estaban formadas por individuos pleomórficos, pues los había con una curva y otros con muchas; después sólo se apreciaban formas en coma o en S.

## ESPIROQUETALES

En estos últimos años (a partir del año 1968), investigaciones realizadas en varios países han revelado que otros agentes pertenecientes al orden *espirochetales* pueden estar asociados a la disentería transmisible porcina.

TERPSTRA y cols. (51) en el año 1968 señalan la presencia de espiroquetas, así como la de inmunoglobulina, en el suero de los cerdos afectados crónicamente con esta enfermedad. Mediante la técnica de la inmunofluorescencia,



con el empleo de estas globulinas, marcadas por unión a isothiocianato de fluoresceína, pueden detectar en extensiones de contenido intestinal la presencia de espiroquetas. Su conjugado no reaccionaba con heces de cerdos normales ni con cualquier microorganismo tipo *vibrio*. Al principio, estos investigadores emplearon la técnica de la inmunofluorescencia indirecta, pero más recientemente vienen empleando, y con mucho mayor sensibilidad, la técnica de la inmunofluorescencia indirecta (AKKERMANS).

AKKERMANS (1), en los ensayos hechos con el método de la inmunofluorescencia directa, permitió ver gérmenes espiroquetales en el contenido intestinal y en la mucosa de los intestinos de cerdos enfermos de disentería. Los microorganismos tienen dos a cinco curvaturas amplias y extremos ligeramente afilados. Estas formas también se presentan cuando se estudian preparaciones de las lesiones. Sus movimientos son más lentos e irregulares y hasta cierto punto comparables a los de una serpiente. En cambio, la motilidad del *vibrio coli* es más uniforme, con desplazamientos rectangulares y a veces más angulares. Cuando se usa la técnica directa de los anticuerpos fluorescentes hay mucha fluorescencia inespecífica. Por consiguiente, se ha reemplazado por el método indirecto, donde la reacción entre los espiroquetales y el antisero se hace visible por medio de un conjugado de fluoresceína con la antigammaglobulina preparada en conejos. La ventaja del método indirecto sobre el directo reside en que al poder usar los sueros anti-s, de elevado título en estado diluido, se disminuye, como se ha dicho, la posibilidad de las fluorescencias inespecíficas.

TESOURO VALLEJO (53 y 54), independiente de los autores anteriores, pudo observar en heces y contenido de colon de cerdos afectados numerosísimos microorganismos espiroquetales fuertemente asociados con los síntomas clínicos y lesiones de disentería porcina mediante el microscopio ordinario y electrónico. Estas observaciones fueron más tarde confirmadas por varios investigadores.

ROBERTS y SIMMONS (40) confirmaron las observaciones de TESOURO VALLEJO sobre la presencia de espiroquetales en las extensiones húmedas. Observados e inmersión con iluminación ordinaria o en contraste de fase se pudo comprobar su serpenteo. Examinados de esta forma no se parecen en nada a vibriones. Se ven con regularidad en el moco fecal, en la mucosa del ciego, colon y ocasionalmente en fleon distal. Algunas veces no se han observado en raspados superficiales de la mucosa y han sido abundantísimos en los profundos. Excepcionalmente han conservado su movilidad en las heces fecales enviadas por correo y en una ocasión en una porción de colon mantenido a 4° C durante cuatro días.

ESPINASSE y REDON (18) confirmaron las observaciones de TESOURO VALLEJO al ver espiroquetales en el contenido intestinal de cerdos afectados de rectocolitis hemorrágica. Son reconocibles por su morfología y motilidad y se pueden comparar cuando se observan en contraste de fase a un banco de anguilas. Creen que estos espiroquetales desempeñan un importante papel



etiológico. Estos microorganismos hematófagos son causantes de hemorragias, como lo parece demostrar también el hecho de que se encuentran en los intestinos de pavos que han muerto de enteritis hemorrágica.

TODD, HUNTER y CLARK (56) lograron aislar espiroquetales aplicando un método derivado del usado para el aislamiento de las infecciones bucales en el hombre.

BLAKEMORE y TAYLOR (10), con el examen al microscopio electrónico del colon de cerdos con disentería vibrionica, han identificado una espiroqueta. Los tejidos examinados se obtuvieron de cerdos sacrificados seis días después de la infección experimental con contenido de colon *per os*. En las lesiones precoces del colon se vio que predominaba un tipo de microorganismo, tanto junto al epitelio de la mucosa como en las criptas, aunque menos abundante en éstas. En ciertas zonas también estaba presente entre y dentro de las células del epitelio. El germen tenía 0,35-0,37 micras de diámetro transversal; en su centro presentaba una zona densa de 0,25-0,30 micras de diámetro rodeada por un grupo de 13 fibrillas, cada una de éstas de unos 150 amstrongs de diámetro. Al corte longitudinal estas fibrillas estaban dispuestas espiralmente a lo largo del eje del microorganismo. Todo ello conduce a su clasificación como espiroqueta.

TAYLOR y ALEXANDER (50) reprodujeron una disentería en el cerdo mediante ingestión de cultivos de una espiroqueta. También aislaron la espiroqueta de un caso natural. Para ello emplearon un cerdo perteneciente a un efectivo, crónicamente afectado de disentería y que ya no respondía a la medicación con tylosina. El contenido fresco de colon fue diluido en caldo peptona-levadura prerreducido. La suspensión fue centrifugada a 750 r.p.m. durante diez minutos. El líquido sobrenadante fue pasado por filtro miliporo, con diámetro medio de 0,65 milimicras por poro. Unas gotas del filtrado se extendieron en la superficie de placas del agar-sangre de caballo (10 por 100 de ésta) prerreducidas, incubadas a 37°C en condiciones anaerobias y una atmósfera de 5 por 100 de CO<sub>2</sub> y 95 por 100 de H. Las placas fueron prerreducidas por incubación anaerobia en la misma atmósfera durante veinticuatro horas. Siempre se aplicó el mismo método durante todo el estudio realizado.

Tras la incubación de cuarenta y ocho horas aparecen áreas de hemolisis completa sin notarse crecimiento en superficie. El subcultivo en medio nutritivo fresco produce áreas de hemolisis circulares de 3-4 milímetros de diámetro con el centro opaco. Las muestras tomadas de la parte central de las zonas de hemolisis examinadas al microscopio de contraste de fase dejan ver masas de espiroquetas de morfología similar a las descritas en las heces por TESOIRO VALLEJO y, como tipo I, por TAYLOR. En las extensiones fijadas y coloreadas por el Gram sólo se ven espiroquetas, pero en las extensiones coloreadas con el Giemsa se observan agrupaciones de gránulos indistintos como de 0,4 milimicras de diámetro. Los gránulos son probablemente el producto de la degeneración de las espiroquetas. En otros tipos de preparaciones se ven asimismo espiroquetas de un tipo similar al observado en las lesiones



de disentería porcina por BLAKEMORE, TAYLOR y otros. Los cultivos son resistentes a la eritromicina y tylosina.

Se realizaron dos experimentos de inoculación. En el primero, una camada de seis lechones con doce semanas de edad fue dividida en dos grupos iguales, siendo mantenidos aislados en locales separados. Antes de comer, un grupo fue dosificado oralmente con un frasco diario de inoculum durante tres días consecutivos. La otra mitad de la camada sirvió de testigo y los cerdos no fueron inoculados. Todos los cerdos se sacrificaron a los once días de la inoculación.

El segundo experimento siguió iguales directrices que el primero, salvo que la camada era de ocho cerdos con ocho semanas de edad y se dividió en dos grupos de cuatro animales cada uno. Diariamente, las heces fueron observadas con el microscopio de contraste de fase para demostrar la presencia de espiroquetas.

En el primer experimento se observaron signos clínicos típicos de disentería en tres cerdos inoculados a los ocho-once días tras la inoculación. En el segundo experimento, dos de los cuatro cerdos inoculados presentaron las manifestaciones de la disentería a los once días tras la inoculación; las heces de un tercer cerdo se hicieron blandas a los once días y al tiempo del sacrificio.

En los dos experimentos, los cerdos no inoculados permanecieron sanos, sin alteración ninguna de las heces.

A la necropsia todos los cerdos testigos aparecían perfectamente normales. Las lesiones de los cinco animales con signos clínicos eran las características de la disentería. Los cerdos del segundo experimento, con heces más o menos blandas, tenían engrosada toda la parte proximal del colon, con la mucosa enrojecida y el contenido líquido. En un cerdo sin ninguna manifestación clínica se veían algunas manchas enrojecidas en la mucosa del intestino grueso, pero en todo lo demás era normal.

El tipo I de espiroquetas (TAYLOR) se vio raramente en los cerdos inoculados hasta que fueron aparentes las manifestaciones clínicas de la disentería, pero a partir de entonces abundaron mucho y predominaban sobre cualquier otro organismo. Cinco de las cepas aisladas en los cerdos enfermos resultaron resistentes a la eritromicina y tylosina, en contraste con las aisladas previamente a la inoculación. Son numerosos los autores que han podido comprobar la presencia de espiroquetas en las heces de enfermos de disentería; casi todos admiten que dichos agentes intervienen en la etiología como patógenos. En los cultivos no se vieron gérmenes contaminantes, pero la presencia de granulaciones y otras formaciones en las colonias ponen en duda la pureza de tales cultivos. Sin embargo, los cultivos mantienen los caracteres descritos durante 20 pases *in vitro* y dos en vivo.

HARRIS y GLOCK (26 bis) recientemente han aislado espiroquetas de los cerdos con disentería. Habiéndose aislado y propagado *in vitro* una espiroqueta grande y otra pequeña usando medios prerreducidos anaerobios. Con microscopio electrónico, la espiroqueta pequeña presenta una o dos fibrillas axiales, que se originan en cada extremo del cilindro protoplasmático, pareciéndose



a la espiroqueta inmóvil descrita por TAYLOR. La espiroqueta grande tiene 7-9 fibrillas axiales.

HARRIS, GLOCK, CHRISTENSEN y KINYON (27) hicieron estudios sobre la inoculación experimental de cerdos con *treponema hyodysenteriae* y reproducción de la enfermedad.

*Material y métodos.*—Espiroquetas de grandes dimensiones (cepa B-78), *vibrio coli* (cepa EX SD-32) y microorganismos de tipo *vibrio* (MTV) se aislaron en un cerdo afecto de disentería hemorrágica en condiciones naturales, y se había conseguido reproducir la enfermedad, repetidamente y en condiciones experimentales, en varios grupos de animales. Dicho animal estaba libre de *salmonellas*. La propagación de la espiroqueta y del MTV se verificó en cultivo puro y mixto sobre agar triptosa que contenía el 5 por 100 de sangre bovina citratada y mediante incubación en condiciones anaeróbicas y a 37° C. Las sucesivas resiembras de estos cultivos puros y mixtos se verificaron a intervalos de seis días. El contenido de ocho a diez placas de Petri (agar incluido) era utilizado para la inoculación de cada uno de los cerdos empleados en la experimentación. Después del aislamiento inicial, el *vibrio coli* se sometió durante cuatro veces sucesivas a una resiembra en caldo tioglicolato de la casa Difco a 37° C y se procedió, por último, a la liofilización del cultivo. Los cultivos liofilizados eran reconstituidos en el momento oportuno con nuevas cantidades de tioglicolato e incubados cuarenta y ocho horas a 37° C. Una décima parte de centímetros cúbicos de este cultivo se inyectaba en el saco vitelino de un huevo embrionado de seis-siete días de edad. Después de la incubación se administraba a cada uno de los cerdos el contenido de diez a doce huevos. Los animales a los que se inocularon los agentes infecciosos se aislaron. La ingestión de los gérmenes tenía lugar después de haberseles privado de alimento durante cuarenta y ocho horas.

Los cerdos fueron separados en cinco grupos: el primero, de siete cerdos, recibieron espiroqueta, *vibrio coli* y MTV. El segundo, de ocho cerdos, recibieron espiroqueta y MTV. El tercero, de cuatro cerdos, sólo se les dio espiroqueta. El cuarto, también de cuatro cerdos, se les dio *vibrio*. Y el quinto, formado por siete cerdos, se conservaron como control.

Los frotis rectales se obtuvieron mediante varilla recubierta en un extremo por una torunda de algodón y el material logrado se introducía en una solución salina tamponada con fosfatos. Una gota de la suspensión de heces se colocaba sobre un porta y se examinaba al microscopio de contraste de fases a 900 X.

Para la propagación de la espiroqueta se procedió a conservarla en cultivos inclinados de agar-triptosa enriquecidos con sangre bovina citratada y mantenidos en condiciones anaeróbicas. Las resiembras se verificaban cada cinco-seis días. Los productos metabólicos se identificaron mediante cromatografía de gases y los agentes infecciosos se examinaban con el microscopio electrónico.

*Resultados.*—Cuando se examina al microscopio de fases una cepa de la espiroqueta aislada en cerdos con disentería, se descubre un microorganismo



de forma espiral, móvil y con las espiras dispuestas flojamente. Es gramnegativo, tiene 0,35 micras de diámetro por seis-ocho de longitud. Dispone de 7-9 fibrillas axiales, que proceden de cada uno de los dos extremos y que tienden a superponerse en el centro del cilindro protoplasmático. Produce áreas de hemólisis en el cultivo de agar triptosa enriquecido con sangre bovina. En estas zonas hemolíticas se descubren en ocasiones pequeñas colonias blanquecinas y translúcidas. Es anaerobio y necesita sangre bovina. Aunque esta espiroqueta no acidifica un medio a base de caldo glucosa-peptona-levadura, cuando se adiciona este último al medio de cultivo anteriormente indicado tiene lugar la formación de una pequeña cantidad de ácido acético a partir de la glucosa que tiene este segundo medio. Tampoco tiene lugar la formación de alcoholes por fermentación del azúcar. Los *tests* para el descubrimiento de la catalasa y la citocromo-oxidasa resultan negativos.

El MTV crece únicamente en anaerobiosis y no forma colonias sobre el cultivo base mencionado. Este microorganismo crece en grandes cantidades en la superficie del agar, tiene la forma de un bacilo incurvado, pequeño, móvil y gramnegativo y dispone de un único flagelo bipolar. En caldo de carne en anaerobiosis o en caldo tioglicolato no hay señales de crecimiento.

Determinados síntomas clínicos de la disentería (depresión y adelgazamiento marcado) pudieron ser observados en los tres primeros grupos de animales infectados experimentalmente a partir de los seis a los catorce días. Las heces contenían moco y sangre y eran de consistencia blanda o acuosa. Los cerdos pertenecientes a los grupos cuatro y cinco permanecieron clínicamente normales.

El estudio microscópico de las heces de los cerdos que mostraban signos clínicos estaba en un microorganismo que morfológicamente se parecía a la espiroqueta; en cambio no estaba presente en las heces de los cerdos de los grupos cuatro y cinco.

*Discusión.*—Una espiroqueta de grandes dimensiones aislada y propagada en un medio de cultivo libre de células se utilizó en este estudio, sola o asociada a otros microorganismos del grupo *vibrio*, al objeto de descubrir su posible relación con la aparición de los síntomas clínicos y lesiones características de la disentería porcina. Se denominó a este nuevo tipo de espiroqueta *treponema hyodysenteriae*. Su inclusión en el grupo *treponema* se basa en su estructura, localización orgánica y propiedades anaeróbicas. Las características especiales del metabolismo de esta espiroqueta sirvieron para diferenciarla de otras especies incluidas dentro del mismo género *treponema*.

Aunque el *vibrio coli* ha sido señalado como el agente causal de la disentería porcina, muchos investigadores fueron incapaces de reproducir la enfermedad con *vibrio coli*. Como los tractos digestivos de los cerdos empleados en esta experiencia contenían *vibrio coli*, el papel de este germen en la etiología de la enfermedad debería ser claramente determinado.

GLOCK y HARRIS (22) han hecho un estudio sobre la caracterización de lesiones en cerdos inoculados con *treponema hyodysenteriae* en cultivo puro y mixto. Cuando la disentería se reproduce experimentalmente con el conte-



nido del colon de cerdos infectados, las lesiones son idénticas a los enfermos naturales. Lesiones parecidas se han encontrado también en cerdos inoculados con cultivos de *vibrio coli*, y aunque últimamente se sospechaba de las espiroquetas en la etiología, el hecho no había sido plenamente demostrado. Estos autores demostraron la intervención del *treponema hyodysenteriae* en la aparición de lesiones típicas de disentería hemorrágica porcina.

*Material y métodos.*—Se usaron cinco grupos de cerdos de unos 12-15 kilogramos de peso y que fueron inoculados oralmente con los siguientes cultivos: grupo 1.º, *treponema hyodysenteriae*, *vibrio coli* y MTV; grupo 2.º, *treponema hyodysenteriae* y MTV; grupo 3.º, *treponema hyodysenteriae*; grupo 4.º, MTV; grupo 5.º, testigo.

Transcurridas veinticuatro a cuarenta y ocho horas desde la aparición de las alteraciones intestinales (diarrea líquida y mucohemorrágica), dos o más cerdos de cada grupo fueron sacrificados y desangrados. Se tomaron muestras de todas las vísceras y se colocaron en formol al 10 por 100 neutralizado y tamponado. Los cortes de ciego y colon también fueron fijados en solución al 1,4 por 100 de glutaraldehído. Los tejidos fijados por el formol fueron incluidos en parafina, seccionados y teñidos con hematoxilina y eosina. Cortes adicionales de ciego y de colon fueron teñidos por el método de Warthin-Starry para determinar la presencia y localización de las espiroquetas. Los tejidos fijados con glutaraldehído fueron nuevamente fijados con tetróxido de osmio y se procedió, por último, a su inclusión con epon. Después de ser teñidos con acetato de uranilo y citrato de plomo, los cortes se sometieron a observación en el microscopio electrónico. Las preparaciones de *treponema hyodysenteriae*, para su observación al microscopio electrónico, se obtenían colocando una suspensión del microorganismo sobre rejillas recubiertas y se sometían posteriormente a tinción con ácido fosfotúngstico al 2,5 por 100.

*Resultados.*—Las lesiones eran similares en los cerdos de los grupos inoculados con cultivos puros de *treponema hyodysenteriae* que en los que habían recibido cultivos mixtos.

La cavidad abdominal de los cerdos necropsiados contenía regularmente líquido ascítico claro. El colon, observado a través de la membrana serosa, aparecía hiperémico, edematoso y, en general, tenía las glándulas submucosas hinchadas y pálidas. Las lesiones quedaban siempre limitadas al intestino grueso y afectaban a todo o la mayor parte del colon. El ciego y el recto estaban también alterados, aunque en menor escala. Las lesiones de la mucosa consistían en una enteritis catarral con gran acúmulo de exudado mucofibrinoso en la superficie, formando a veces una especie de pseudomembrana. La mucosa era, con frecuencia, hemorrágica y siempre se distinguían restos de sangre en la luz intestinal. En los cerdos de control no se vieron síntomas ni lesiones, ni tampoco en los inoculados únicamente con MTV.

Las lesiones microscópicas suelen ser típicas de disentería porcina, incluyendo edema de la submucosa del colon, que suele contener cantidades variables de linfocitos. La mucosa está engrosada y edematosa. Los vasos se hallan congestionados y contienen muchos neutrófilos. En la superficie interna del colon se observa un exudado mucofibrinoso denso, que contiene neutrófilos



y abundantes residuos. El epitelio superficial está separado de la lámina propia en algunos lugares y completamente erosionado en otros. Las cavidades del colon están generalmente dilatadas por el moco acumulado.

Se observaron abundantes espiroquetas con la morfología del *treponema hyodysenteriae* principalmente alojadas en las criptas del colon y también en el interior y entre las células epiteliales. Otros microorganismos de forma colibacilar se descubrían también en las criptas y en ocasiones algún *balantidium coli* en el lumen.

Las lesiones ultraestructurales eran parecidas a aquellas previamente descritas y presentes en los cerdos aquejados de disentería porcina. Las lesiones del colon solían oscilar, según la gravedad, entre ligera irregularidad de las microvellosidades y una degeneración celular completa. Las mitocondrias y el retículo endoplasmático a menudo estaban hinchados y la lámina propia se mostraba edematosa e invadida por leucocitos de los distintos tipos, que también podían verse entre las células epiteliales.

Grandes espiroquetas (*treponema hyodysenteriae*) se veían en las criptas del colon, en muchos casos en gran cantidad. Estas tienen gran poder invasor, ya que algunas se encontraban incrustadas en la superficie apical de las células, que a menudo presentaban claras lesiones ultramicroscópicas. Las células más oscuras y degeneradas contenían en su interior abundantes grupos de espiroquetas. Parece ser que estos microorganismos tienen un especial tropismo por las células en cesta. Las grandes espiroquetas, identificadas como *treponema hyodysenteriae*, medían de 0,32 a 0,38 micras de diámetro y tenían un cilindro protoplasmático rodeado por una fina cubierta. En los cortes transversales podían observarse de 13 a 18 fibrillas axiales de 10 a 15 milimicras de diámetro.

La estructura de estas espiroquetas era idéntica a la que mostraba el *treponema hyodysenteriae* a la observación con el microscopio electrónico. Era de diámetro parecido y de 6-8,5 milimicras de longitud. Mostraba de siete a nueve filamentos axiales que tenían su origen en los discos de implantación, a cada extremo del cilindro protoplasmático. Estas fibrillas o filamentos se sobreponían en el centro del microorganismo para dar lugar a un total de 14 a 18 filamentos axiales que medían aproximadamente 12 milimicras de diámetro.

*Discusión y resumen.*—La inoculación de cultivos puros de *treponema hyodysenteriae* en cerdos produce una enteritis catarral grave con hemorragia. Las lesiones son típicas de disentería porcina. En la mucosa del colon de los cerdos enfermos se observan numerosos *treponemas hyodysenteriae*, que se localizan en las criptas y también en las células epiteliales degeneradas. Lesiones parecidas se descubren en cerdos inoculados con cultivos mixtos de *treponema hyodysenteriae*, *vibrio coli* y MTV. El tipo de las lesiones observadas y la microestructura y localización de las espiroquetas identificadas como *treponema hyodysenteriae* eran similares a aquellos que resultaban de la inoculación de material fresco del colon procedente de cerdos enfermos. Resumiendo, podemos decir que es probable que la patogenia de la disentería porcina sea el resultado de la acción conjunta de dos o más gérmenes. GLOCK y colaborado-



res (22) concluyen, no obstante, que el *treponema hyodysenteriae* es capaz de provocar lesiones típicas de disentería porcina en cerdos que disponen de una flora intestinal normal antes de ser inoculados experimentalmente.

AKKERMANS (1), con el fin de asegurar si los microorganismos espiroquetales son afines al *vibrio coli*, efectuó algunas pruebas serológicas sirviéndose del método indirecto de los anticuerpos fluorescentes. Para el ensayo se necesitan extensiones de heces que contengan muchos gérmenes espiroquetales y cultivos de *vibrio coli* extendidos en portaobjetos. Los sueros que se van a examinar se diluyen (con base de dilución dos) desde 1 : 10 a 1 : 1.280. Un título igual a 1 : 80 o más alto ya se considera positivo.

Los resultados de las investigaciones llevadas a cabo fueron los siguientes:

En 36 sueros de cerdos que no estaban enfermos ni habían sufrido anteriormente la disentería hubo 13 que tenían anticuerpos activos para el *vibrio coli*, pero ninguno de los 36 presentó anticuerpos contra los gérmenes espiroquetales.

Después de realizar una saturación (según CASTELLANI) de 12 sueros que tenían anticuerpos contra el *vibrio coli* y los espiroquetales sólo se neutralizaron los correspondientes a los vibriones. Con respecto a las formas espiroquetales no hubo ni una disminución en el título ni se vio un decrecimiento en la intensidad de la fluorescencia. Por ello, de los ensayos mencionados cabe extraer las siguientes conclusiones:

- a) No existe ninguna relación entre los espiroquetales y el *vibrio coli*.
- b) Se puede relacionar la incidencia de los espiroquetales con la importancia de los mismos para el diagnóstico de la disentería.
- c) Es poco probable que los *vibrio coli* sean los causantes de la disentería.

AKKERMANS (1) resume las investigaciones hechas con la técnica de la inmunofluorescencia sobre la etiología de la disentería porcina en los Países Bajos, en los siguientes puntos:

1.º En todos los casos de disentería aguda y crónica puede probarse la existencia de grandes cantidades *vibrio coli* descrito en las heces.

2.º En las formas disentéricas crónicas o en convalecientes, el número de vibriones fue menor e incluso nulo, si bien después que el cerdo había sido sacrificado podían todavía encontrarse bacterias en la mucosa del colon.

3.º Los intentos para probar la existencia de espiroquetales en el contenido intestinal o en las heces de cerdos tratados contra la enfermedad raras veces son positivos.

4.º La consistencia y aspecto de las heces sirve para determinar en gran parte el número de microorganismos, cuya existencia se comprueba por inmunofluorescencia en cerdos enfermos o curados de la disentería (ver cuadro I).

5.º Tan pronto como aparecen los síntomas de la disentería en los cerdos infectados experimentalmente pueden hallarse los vibrios, pero cuando los signos patológicos cesan tampoco se encuentran los gérmenes en las heces.



6.º La existencia de espiroquetales no ha podido probarse en cerdos que no sufrían clínicamente la enfermedad (ver cuadro II), y en estos casos no han podido obtenerse datos epizootológicos que confirmasen la existencia de la disentería (DOYLE).

Un gran número de muestras fecales se han examinado con la técnica de la inmunofluorescencia para detectar el *vibrio coli*, para lo cual hubo de prepararse anticuerpos contra el mismo inyectándolos intravenosamente en cerdos SPF. Las globulinas obtenidas de alta potencia podían diluirse antes de conjugarse con el isocianato de fluorescenina y eliminar así las fluorescencias no específicas.

Resumiendo las investigaciones con los conjugados expresados se extraen dos conclusiones:

- 1.ª Todos los vibriones aislados de medios, cultivos o lesiones florecen.
- 2.ª Pueden obtenerse resultados positivos con muestras de heces y del contenido intestinal de cerdos que no manifiestan síntomas clínicos de disentería.

CUADRO I

CONSISTENCIA DE LAS HECES EN LA DISENTERIA Y LA INCIDENCIA ESPIROQUETAL

Aspecto de las heces	Núm.	Negat. %	Inmunofluorescencia %			
			1	2	3	4
Normales ... ..	315	91	8	1	0	0
Mal digeridas ... ..	32	88	6	3	0	3
Blandas ... ..	67	66	28	0	6	0
Fluidas ... ..	113	40	28	12	13	7
Con moco y/o sangre ... ..	65	26	17	14	15	28

La cantidad de gérmenes apreciados por inmunofluorescencia se agrupan en cuatro clases:

- 1.ª Menos de un germen por cada campo microscópico.
- 2.ª Menos de cinco gérmenes por campo.
- 3.ª Menos de 20 gérmenes por campo.
- 4.ª Más de 20 gérmenes por campo.

El objetivo usado fue de 40 aumentos, y el ocular, de 10 aumentos.

La cantidad de heces en cada extensión fue de  $\pm 1/100$  ml.



CUADRO II  
MICROORGANISMOS ESPIROQUETALES Y OTRAS BACTERIAS

	Salmo- nelas	E. coli patógen.	Gérmen. no pat.	Inmunofluoresc. espiroquetales	
	Posit.	Posit.	Posit.	Posit.	Negat.
Enteritis catarral (delgado) ...	—	25	21	0	46
Enteritis necrótica (ciego y colon) ... ..	17	6	5	0	28
Mortalidad primer día nacim.	—	—	8	0	8
Intestino (sangría a muerte).	—	3	4	0	7
Septicemia bacter. y enteritis.	—	—	8	0	8
Infecciones víricas y enteritis.	1	—	9	0	10

### BALANTIDIUM COLI

También y por diversos autores se ha señalado que el *balantidium coli* intervenía en la etiología de la enfermedad.

El *balantidium coli* es un huésped frecuente del intestino grueso (ciego y colon) del hombre, del mono y del cerdo. El poder patógeno del *balantidium coli* ha sido bastante discutido, tanto en el hombre como en los animales, y parece estar influido por el estado del intestino y de la alimentación. El *balantidium* penetra en la mucosa intestinal gracias a los enzimas que segrega y puede así crear o agravar las lesiones ya existentes por su multiplicación o favorecer la difusión de otros agentes patógenos. Para APPASOV (7 bis), una alimentación insuficiente y poca higiene favorecen el desarrollo de las balantidiosis. APPASOV (7 bis) distingue los balantidios saprófitos de los patógenos, que son los que penetran en la mucosa, y ésta puede estar favorecida por las lesiones traumáticas de la pared intestinal (ejemplo, verminosis). Los quistes de balantidios pueden sobrevivir en las heces durante uno-dos meses a la temperatura de 13°-20° C; en cambio, las formas vegetativas resultan destruidas en las citadas condiciones en sólo cuarenta-ciento ochenta minutos.

ALMEJEW (4) señala que la disentería balantidiana o gastroenteritis hemorrágico-necrosante es una enfermedad infecciosa del cerdo, que cursa bajo el cuadro de una gastroenteritis catarral-hemorrágica y origina diarreas sanguinolentas caquectizantes. El agente *balantidium suis* vive parasitariamente en el intestino con localización en la mucosa y en los conductos excretores de las glándulas mucosas del colon y ciego. Las lesiones anatomopatológicas son: caquexia general, anemia, gastroenteritis seroso-catarral unida a una inflamación hemorrágica y necrosis superficial del epitelio de la mucosa intestinal, hepatitis y nefrosis. Las lesiones histopatológicas se deben a procesos inflama-



torios regresivo-exudativos en intestino grueso (y algo menos en delgado y estómago) y alteraciones regresivo-progresivas que afectan al SRE de todos los órganos (preferentemente hígado, riñones y miocardio).

En plan práctico, VAISSAIRE y colaboradores (58) encuentran *balantidium coli* en más del 50 por 100 de los cerdos afectos de enteritis hemorrágica y sospechan que deben poseer un cierto poder patógeno, ya que en los cerdos enfermos están en muy elevado número y, en cambio, en los cerdos sanos su número es bajo. Además, los *balantidium* se localizan en la parte profunda de las criptas glandulares del colon y del ciego.

MARCHAND (34) atribuye igualmente casos de enteritis hemorrágica a la presencia del *balantidium coli* que se encuentra en las lesiones existentes en el intestino grueso, no en el contenido intestinal, sino en la mucosa.

ENCHEV y colaboradores (14, 2.º bis) los han encontrado también a nivel de las lesiones necróticas de la mucosa.

No obstante, MINCHEVA (36 bis) no ha podido provocar experimentalmente la enfermedad por administración única o repetida de 50 a 150 quistes de balantidios. Igualmente se comprobó que no existía correlación entre infestación balantidiana y existencia de enteritis.

PIERRET (39) señala también a los *balantidium coli* como factores etiológicos coadyuvantes a la disentería porcina.

### OTRAS ETIOLOGIAS

Más que verdaderas etiologías específicas se trata de agentes coadyuvantes a la disentería porcina que pueden agravar el proceso.

*Parásitos gastrointestinales.*—Determinados parásitos (oesofagostomos, estrongiloides, áscaris y tricuros) parecen favorecer el desarrollo de gérmenes patógenos y lesionar la mucosa intestinal.

STOCKDALE y colaboradores (45) reprodujeron experimentalmente la enfermedad por administración de cultivos de *vibrio coli* y de quistes de balantidios y veinticuatro horas después un millón de larvas infestantes de oesofagostomos. En cambio, sin la administración del citado parásito no estalló la enfermedad.

VAISSAIRE y colaboradores (58) confirmaron en laboratorio que un 50 por 100 de animales autopsiados tenían un parasitismo importante y mixto a base de oesofagostomos, estrongiloides, áscaris y tricuros. También observaron que la aparición de recaídas de enteritis hemorrágicas coincidían con la duración de maduración de las formas larvarias.

MARCHAND (34) pudo observar en el laboratorio que los balantidios aislados regularmente en los cerdos afectos de enteritis hemorrágica se encontraban en muy elevado número a nivel de los nódulos de oesofagostomos.



*Salmonellas*.—Ciertos autores, como ERCEGAN y colaboradores (15), señalan que las *salmonellas* pueden ocasionar disentería.

SWEENEY (47) dice que la disentería porcina está producida con gran frecuencia por el *S. cholera suis*. Los resultados del examen bacteriológico demostraron que la *S. cholera suis* var. *Kunzendorf* estaba asociada en circunstancias epizootológicas significativas. Se aisló de recto en el 15 por 100 de 89 cerdos afectados en siete explotaciones diferentes, mientras que no se recuperó ninguno de 1.274 cerdos de 73 explotaciones. En tales circunstancias, la asociación del germen con la enfermedad no parece fortuita. La frecuencia de su aislamiento a partir de los órganos internos y del contenido intestinal de cerdos muertos es prueba adicional de su papel esencial. Para el aislamiento se ha usado agar común y un medio esencialmente similar al de SLAVIN (*J. Comp. Path.*, 53: 315, 1943), aunque ligeramente modificado. Las pruebas preliminares se realizaron con un lote de verde brillante para determinar la concentración máxima a que podía añadirse el agar para no inhibir el crecimiento de siete cepas conocidas de *S. cholera suis* comparando con cultivos en agar ordinario. La concentración hallada fue 1:90.000 y se usó a lo largo de todas las pruebas mostrándose muy eficiente en restringir el crecimiento de la restante flora intestinal. Escobillas rectales de cerdos sanos y contenido intestinal de muertos se inocularon abundantemente. También se sembró abundantemente de hígados, de bazos y de bilis; incubación a 37° C durante treinta y dos horas, y examen de las colonias sospechosas con suero 07. El aislamiento de una sola colonia bastó para considerar que el cerdo estaba infectado si se demostraba que era efectivamente *S. cholera suis* en las pruebas subsiguientes de identificación.

*Clostridium perfringens* tipo C.—MATHIAS y colaboradores (36) encontraron en el 71 por 100 de cerdos afectos de disentería *clostridium perfringens* tipo C. Consiguieron reproducir la enfermedad (síntomas y lesiones histopatológicas) administrando por vía oral *clostridium*, al mismo tiempo que se irritaba la mucosa intestinal dando aceite de croton. No obstante, las bacterias y sus toxinas sólo son encontradas en pocos animales en el caso de la citada infección experimental.

*Colibacilosis intestinal*.—Algunos autores, como STEVENS, señalan que la enteritis hemorrágica podría ser una forma alérgica de la colibacilosis.

ERCEGAN y colaboradores (15), del control bacteriológico de 90 muestras de material patológico procedentes de 19 granjas con disentería porcina encontraron *E. coli* en el 50 por 100, *clostridium perfringens* también en el 50 por 100, *enterococos* en el 33 por 100, *coli hemolítico* en el 23 por 100, *pseudomonas aeruginosa* en el 7 por 100, *salmonella cholera suis* en el 3 por 100, *proteus* en el 3 por 100 y *bacillus subtilis* en el 2 por 100. Las lesiones histológicas más frecuentes y características se encontraban en la mucosa del intestino grueso, con menos frecuencia en el resto del intestino y estómago.

*Tricomonas*.—Las tricomonas también pueden provocar disenterías en el ganado porcino. Tricomoniasis experimentales con lesiones locales caracterís-



ticas localizadas en colon y ciego han sido observadas por NOVIKOVA (36, 2.º bis). TERPSTRA y colaboradores (51) han podido reproducir la enfermedad por ingestión de una suspensión de tricomonas sólo y también por una asociación de tricomonas-*vibrio coli*. MARCHAND (34) los ha observado, pero de forma inconstante.

VAISSAIRE y colaboradores (58), sobre 13 animales (o sea, en más del 25 por 100 de los casos) encontraron tricomonas bien solas o asociadas a los *balantidium*. Las tricomonas creen que son tan patógenas como puedan serlo los *balantidium* y su papel en la enteritis hemorrágica está lejos de ser eliminado, ya que las mismas se encuentran en ciego, colon y también en estómago y duodeno.

**Coccidios.**—ALEXANDER y TAYLOR (3) mencionan la posible intervención de los coccidios en la disentería porcina. VAISSAIRE y colaboradores (58) señalan que el papel patógeno de los coccidios en el cerdo aún no está exactamente definido. Los dos casos importantes que han detectado, con una densidad de unos 30.000 ooquistes por gramo, correspondían a cerdos de un mes de edad y que, además, estaban parasitados por áscaris y tricomonas.

**Virus filtrables.**—Es posible admitir lo que dice COTTEREAU (13 y 14), que las virosis, tales como la peste porcina europea, la gastroenteritis transmisible de Doyle-Hutchings, etc., además de asegurar la contagiosidad, disminuirían la resistencia orgánica de los cerdos y favorecerían la multiplicación de parásitos, bacterias y protozoarios gastrointestinales preexistentes, todo lo cual haría aparecer el aspecto clínico clásico del síndrome entérico del cerdo.

Una hipótesis es la adelantada por ESPINASSE (19), en la cual dice que teniendo en cuenta sus experiencias sobre la determinación de la hemostasia en el cerdo charcutero, interpretada como un estado de hipercoagulabilidad, propone la hipótesis patogénica siguiente para explicar la ciego-colo-rectitis hemorrágica: «La hipercoagulabilidad podría ser una coagulopatía de consumo con una caída del nivel de fibrinógeno, de donde las hemorragias localizadas, por causas aún mal precisadas, se encontrarían en las partes terminales del intestino. La presencia de sangre favorecería la proliferación de la flora y de la fauna recto-cólica hemófila y hematófaga. Las toxinas de estos microorganismos no tardarían en desencadenar un fenómeno de Schwartzman-Sanarelli, con una secuencia inmediata, una acentuación local de la coagulopatía de consumo y una nueva hemorragia.» Se produciría entonces un verdadero círculo vicioso, que conduciría rápidamente a la muerte de los animales por colapso y autointoxicación.

## PATOGENIA

AKKERMANS (1) describe las experiencias hechas por el auxilio de la inmunofluorescencia directa e indirecta y llegó a varias conclusiones: Que no existe relación entre los espiroquetales y los vibrios, que estos últimos parecen



tener poca importancia en la etiología de la disentería y que la incidencia del género *borrelia* en concomitancia con la intensidad del cuadro patológico tiene visos de confirmación. El hecho de que el calor a 60° C por espacio de treinta minutos inactiva el material infeccioso elimina la intervención de gérmenes esporulados, y el de que pasen los filtros de 0,8 micras posibilita tanto a los vibrios como a los espiroquetales, que, por otro lado, siempre están asociados con las lesiones de la enfermedad. Recientemente, en 1971, TAYLOR y BLAKEMORE (49) efectuaron delicadas técnicas histológicas sobre porciones de colon de cerdos enfermos experimentalmente de disentería. Sólo en las células afectadas, y no en todas, se advertía la presencia de espiroquetas, y en tal caso podrían ser acompañadas de otras bacterias. Había cambios degenerativos en los núcleos, en la cromatina, en la estructura íntima de las mitocondrias y dilatación en el retículo endoplasmático.

TESOURO VALLEJO (53) señala que esta enfermedad no se generaliza y que al quedar localizada en el intestino grueso se concreta a una disfunción de ese tramo, con lo que se rompe el equilibrio de toda su microflora con las consecuencias de rigor.

Las lesiones en las serosas del intestino grueso originan congestión de los vasos con edema en la lámina propia. Las células en estado de hiperactividad segregan grandes cantidades de moco con dilatación de las criptas y de las glándulas de la submucosa, llegando las mucíparas a agotarse y a formarse escaras a lo largo de la luz intestinal gruesa. Pueden incrementarse las cantidades de fibrina, que mezcladas con las mucosidades darán origen a pseudo-membranas adherentes, las que engloban, a su vez, células epiteliales, inflamatorias, eritrocitos y bacterias. La acumulación de todos estos detritus celulares puede existir en la lámina propia y al quedar expuestos a los capilares después de la erosión de la mucosa se presentarán hemorragias e incluso necrosis. Las alteraciones presentan diversa extensión y llegan a complicarse por la intervención de otros gérmenes.

Con la suma de tales trastornos, la capacidad de utilización de las raciones alimenticias tiene que acabar por ser apreciablemente menor.

## DIAGNOSTICO

Al hacer este estudio desglosaremos el diagnóstico en las siguientes clases: clínico (o sea, el sintomático), anato-mo-patológico, histopatológico, etiológico y el diferencial (en relación con las enfermedades similares).

### DIAGNÓSTICO CLÍNICO

TESOURO VALLEJO (52) dice que el primer síntoma es una diarrea no muy característica en las primeras veinticuatro horas, pero que al segundo-tercer día se hace sanguinolenta y con abundante mucosidad. A las veinticuatro horas se nota hundimiento de los íjares e incluso arqueamiento del dorso, que probablemente se deba al dolor cólico. El animal defeca heces acuosas sin rea-



lizar esfuerzos, heces que manchan el perineo y las bragadas. Tanto la sangre como la mucosidad en los excrementos puede variar en cantidad. En los cerdos más viejos, las heces tienen un color más oscuro. A medida que la enfermedad progresa, las heces tienen menos sangre y son más claras. Hay fuerte deshidratación y considerable pérdida de peso.

La temperatura corporal suele permanecer normal y el apetito poco afectado, pero sí hay una muy marcada polidipsia. Además, existe debilidad general y cola desenroscada.

Un hecho a señalar es su contagiosidad, pero apareciendo los cerdos afectados de una manera intermitente. El curso de los no tratados dura de unos pocos días hasta tres-cuatro semanas. En los animales curados se han observado recaídas alrededor del mes.

En los casos benignos sólo hay reblandecimiento de las heces y pérdida de peso. En algunas granjas afectadas la enfermedad adquiere un carácter enzoótico. El porcentaje de morbilidad es muy variable.

#### DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

TESOURO VALLEJO (52) señala una definida limitación de las lesiones al intestino grueso (principalmente colon y ciego). Las paredes del colon y ciego se muestran congestivas, hemorrágicas, y el contenido intestinal está formado por una mezcla de moco, fibrina, sangre y heces, que le dan un color achocolatado-vinoso.

En un estadio más tardío de la enfermedad, la mucosa del colon y del ciego muestra exudado diftérico con necrosis superficial dejando al descubierto una superficie granular enrojecida.

El intestino delgado está corrientemente vacío, pero aparece de aspecto normal, si bien algunas veces se puede observar una ligera enteritis catarral.

#### DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

Las primeras lesiones microscópicas incluyen congestión de los vasos cerca de la luz intestinal con edema en la lámina propia. Son segregadas copiosas cantidades de moco por las células hiperactivadas, que causan una dilatación de las criptas y de las glándulas submucosas (LUSSIER, 1962). Después se produce un agotamiento de las secretoras de moco y un desprendimiento de las células epiteliales intestinales (WARNER (60)). Se forma una pseudomembrana adherente por el incremento de cantidades de fibrina acumulada y mezclada con mucosidad, que contiene numerosas células epiteliales desprendidas, células inflamatorias, hematíes y bacterias. Hay también una acumulación variable de células inflamatorias en la lámina propia. Gran número de células mononucleares están uniformemente presentes, mientras que es variable el número de neutrófilos.

Hemorragias probablemente motivadas de la exposición de los capilares de la mucosa a la erosión o a la probable acción de enterotoxinas (TESOURO VALLEJO (52)). La necrosis continúa hasta que la mayor parte de la superficie de la mucosa intestinal está involucrada, pero las porciones más profundas



permanecen relativamente sin afectar (HARRIS y GLOCK (25)). En estos casos avanzados hay dilatación de los vasos justamente debajo de la superficie necrótica con exudación de células inflamatorias. La intensidad de la inflamación no es constante y, como consecuencia, las cantidades de sangre, moco y fibrina en la luz intestinal son variables. Ocasionalmente, sólo una porción del colon espiral puede estar implicado, pero en la mayoría de los casos el colon entero y, al menos, una porción del ciego están afectados. Las lesiones en el recto son menos severas y pueden limitarse a una inflamación catarral (GLOCK y HARRIS (22)).

Es frecuente, especialmente en casos avanzados, observar nódulos pequeños, blanquecinos, ligeramente sobresalientes y desparramados sobre la superficie serosa del colon espiral. Estos son glándulas submucosas, grandemente dilatadas, que casi alcanzan la serosa y que contienen moco, detritus celulares, bacterias y unas cuantas células inflamatorias (GLOCK y HARRIS (22)).

## DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

La mayoría de los investigadores piensan que la enfermedad está causada por un agente infeccioso transmisible. La mucosa del colon y del ciego de cerdos afectados agudamente de la enfermedad parecen contener el microorganismo infeccioso.

Algunas de las características del agente o agentes responsables para la producción de la disentería han sido determinadas. Recordemos los trabajos de WARNER (59 y 60), de TERPSTRA y colaboradores (51), etc. El fallo de diversos investigadores para reproducir la enfermedad con cultivos puros de *vibrio coli*, ¿puede ser debido a pérdida de patogenidad de los cultivos de laboratorio? O bien, como sugiere TESOURO VALLEJO (53), ¿no será consecuencia de que los medios de cultivo empleados no contengan las condiciones que se encuentran en el intestino grueso de esos cerdos industrializados, parafisiológicos (porque están tomando una alimentación con alto contenido proteico y bajo en fibra), para que se produzcan las condiciones necesarias para crearse una «disbacteriosis fermentativa» y la producción de sustancias metabólicas que tengan propiedades «enterotóxicas»?

Durante estos últimos años, investigaciones realizadas en varios países han revelado que agentes pertenecientes al orden espiroquetel pueden estar asociados con la disentería porcina. Recordemos los trabajos de TERPSTRA y colaboradores (51), AKKERMANS (1), TESOURO VALLEJO (53 y 54), ROBERTS y SIMMONS (40), ESPINASE y REDON (18), TODD y colaboradores (56), BLAKEMORE y TAYLOR (10), TAYLOR y ALEXANDER (50), HARRIS y colaboradores (26 bis y 27), GLOCK y HARRIS (22), etc.

Y aunque hasta el momento los espiroquetales no han sido aislados en cultivo puro, pues al aislarse degeneran y se mueren, por ser necesarios una serie de factores desconocidos que producen los otros microorganismos. Y hasta la fecha no hay noticias de haber sido inoculados experimentalmente con espiroquetales a cerdos y conseguir la reproducción de la disentería porcina con ellos.



**Técnicas microbiológicas.**—Existen las técnicas generales de todo el mundo conocidas. A este respecto, TESOURO VALLEJO (53) resalta la gran utilidad que tiene aún el microscopio ordinario para el diagnóstico de la disentería porcina, a condición de emplearlo con paciencia y mucho tiempo en el estudio microbiológico del contenido intestinal de cerdos afectados.

Usando microscopios que nos den aumentos por encima de 400 diámetros podemos observar y estudiar el material fresco y en tinciones, la microflora y la microfauna del intestino grueso y comprobar la presencia en gran número (disbacteriosis) de gérmenes tipo «vibriónico y espiroquetales», que si no son los agentes causales *per se*, sí son los testigos que confirman que el animal está padeciendo disentería porcina.

**Diagnóstico bacteriológico.**—Para confirmarlo recurrimos al análisis bacteriológico, el cual comprende dos etapas: el examen microscópico directo y el aislamiento del germen.

a) **Examen microscópico directo.**—Se corta un trozo de la pared intestinal de una de las porciones más afectadas, pero escogiendo una zona con lesiones jóvenes no necrosadas. El corte se debe hacer con unas tijeras, pero realizándolo desde la parte exterior del intestino, desde la serosa, mas sin alcanzar la mucosa, para no mancharlo con las heces. Se hacen impresiones de la submucosa intestinal por agotamiento sobre un portaobjetos. Se deja secar al aire la preparación, tiñendo seguidamente con fucsina fenicada diluida o con violeta de genciana durante uno-tres minutos. Y después observación con el objetivo de inmersin. En caso positivo se verán numerosos vibriones.

b) **Aislamiento del «vibrio coli».**—Para realizar las siembras bacteriológicas se debe operar como sigue: Escoger una zona del colon o del ciego con lesiones; esterilizar la serosa con una espátula caliente; después introducir el asa de platino flameada hasta la submucosa, haciéndolo con cuidado para no atravesar la mucosa, y efectuar la correspondiente siembra por estrías en agar-triptosa con sangre al 10 por 100. También se puede con unas tijeras y pinzas estériles cortar un trocito de pared intestinal sin llegar a la mucosa y con él realizar la siembra. Se incuba a 37° C durante cuarenta y ochosetenta y dos horas en atmósfera con un 10-15 por 100 de CO<sub>2</sub>. Las siembras bacteriológicas también se pueden realizar a partir de los ganglios linfáticos afectados, siendo más fácil en este caso el conseguir cultivos puros del *vibrio coli* por existir menos peligro de contaminación. Para evitar el crecimiento de los gérmenes contaminantes se usan medios con diferentes sustancias bactericidas o bacteriostáticas que no afectan al *vibrio coli*, como, por ejemplo, el verde brillante al 1 : 60.000.

El aislamiento del *vibrio coli* no entraña gran dificultad siempre que dispongamos de material fresco, esto es, de cerdos recién muertos, o mejor, sacrificados en estado preagónico (ya que está demostrado que el *vibrio* muere a las pocas horas de haber fallecido el animal que lo alberga), y se realicen las siembras en medios eugenésicos y bajo atmósfera de un 10-15 por 100 de CO<sub>2</sub>.



*Otras técnicas modernas.*—Para el estudio de la etiopatogenia de esta enfermedad modernamente contamos con el empleo del microscopio electrónico, las técnicas de inmunofluorescencia, las técnicas histobioquímicas, las serológicas, etc.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La disentería porcina puede confundirse con otras enfermedades que cursan con un cuadro de gastroenteritis.

*Salmonelosis.*—En la *salmonelosis*, la diarrea es grisácea, a veces hemorrágica, pero suele existir fiebre elevada y gastroenteritis hemorrágica con necrosis de la mucosa del intestino delgado y del grueso con úlceras en éste, hiperplasia del bazo y la presencia, en ocasiones, de múltiples focos inflamatorios o necróticos en el hígado. Para confirmar el diagnóstico, realizar siembras bacteriológicas en medios ordinarios o especiales para el aislamiento o identificación de las salmonelas (*MacConkey Agar*, *Brilliant Green Agar*, *Bismuth Sulfite Agar*, *Selenite* y *Tetrathionate broth*, etc. véase G. R. CARTES, 1970); a partir del bazo, hígado y heces, para aislar la salmonela causante de la enfermedad, y mediante pruebas bioquímicas y serológicas efectuar la identificación de las salmonelas.

*Gastroenteritis transmisible.*—El período de incubación es muy corto y el tanto por ciento de mortalidad elevadísimo en los cerditos recién nacidos, que presentan una diarrea con heces de color amarillo verdoso. Esta enfermedad es mucho más grave que la disentería porcina, sobre todo para los cerdos menores de tres semanas. En esta enfermedad es frecuente observar vómitos en los lechones. En la mayoría de los casos la lesión principal consiste en una gastroenteritis catarral, pudiendo en ocasiones aparecer úlceras en el estómago.

También podemos recurrir al examen microscópico directo de frotis de la submucosa fetal y cólica, la cual nos aclararía el diagnóstico.

*Peste porcina clásica y africana.*—La peste cursa con síntomas y lesiones diferentes; lo único común sería la gastroenteritis, pero los infartos de bazo, el aspecto de los ganglios, petequias del riñón y vejiga de la orina y los botones pestosos en intestino (peste crónica), como lesiones principales, nos indicarían que se trataba de peste.

*Enterotoxemia.*—Los gérmenes *clostridium perfringens* ocasionan una enfermedad en los cerdos de curso muy rápido y de mortalidad elevada, que se caracteriza por presentar una diarrea hemorrágica y porque la temperatura corporal permanece normal. Además, en la enterotoxemia sólo hay congestión fuerte del intestino, pero no engrosamiento de la mucosa.

Como pruebas de laboratorio tenemos el análisis bacteriológico y la investigación de la toxina en el contenido intestinal en ratones por vía endovenosa.

*Enteritis colibacilar.*—La enteritis colibacilar es un tenebroso problema patológico que está adquiriendo una importancia extraordinaria en la patología



comparada (humana y animal), especialmente en los animales explotados industrialmente (TESOURO VALLEJO (53)).

La enteritis y diarrea originadas por el *E. coli* se presentan principalmente durante la primera semana de vida de los animales, aunque también aparecen brotes en animales de mayores edades.

En los recién nacidos, los enfermos tienen fiebre y mueren, a menudo, incluso a las cuarenta y ocho horas del nacimiento. En los supervivientes se instaura una diarrea amarillo-cremosa, que más tarde toma una coloración grisácea y una consistencia fluida. Mediante el análisis bacteriológico se puede confirmar que se trata de una enteritis colibacilar al aislar el *E. coli* en las siembras, pero es preciso realizar un estudio cuantitativo para que tenga valor patológico, siendo necesarias concentraciones superiores a 10 millones por gramo de contenido o quimo intestinal para que así sea. Incluso también es preciso realizar las identificaciones serológicas, como que se trata de cepa enterotóxica. Aunque la complejidad antigénica de los *colis* es ilimitada o infinita con las técnicas actuales de identificación, pues cepas que en algunas explotaciones tienen carácter enterotóxico, en otras no crean problemas.

**Balantidiosis.**—Esta enfermedad parasitaria también puede dar lugar a heces que tienen moco y sangre. Se confirma o descarta esta enfermedad por el análisis parasitológico. Cuando es enfermedad pura, o sea, con sólo la intervención de balantidios, su gravedad es escasa. En España es muy poco frecuente. No obstante, es microorganismo coadyuvante a las disenterías porcinas.

**Coccidiosis.**—Las heces en los casos de coccidiosis porcina aguda son muy similares a las de la disentería porcina, pues éstas pueden contener sangre y moco. Pero mediante una simple observación microscópica con 50-100 aumentos de una muestra de las heces o raspado de la mucosa del ciego o el colon, podemos fácilmente ver los ooquistes y formas asexuadas de los coccidios en caso positivo.

**Verminosis.**—Altas infestaciones por oesofagostomos y trichuros pueden dar lugar a diarreas mucosas e incluso hemorrágicas, que podrían llevar a confusión con la disentería. Mediante análisis de heces podemos comprobar la presencia de los huevos de los vermes, y por necropsia, la presencia de sus lesiones y los vermes en el intestino grueso. Su presencia agrava y complica el cuadro sintomático de la disentería porcina.

## RESULTADOS Y OPINION PERSONAL

Ante lo que debemos entender por disentería nos sentimos plenamente identificados con las opiniones de SECULI BRILLAS y MARTÍN ORTIZ, al considerar que disentería es cuando sea el síntoma característico, dominante y esencial (diarrea con mezcla de sangre), no cuando sea un síntoma más de un cuadro amplio, e incluimos como tal a la disentería vibriónica (que probablemente debería llamarse espiroquetal).



El cuadro de enfermedades porcinas, las cuales en algunas ocasiones pueden presentar el síntoma disentería, lo consideramos exhaustivo. De todas las citadas, las que más frecuentemente pueden presentar el síntoma disentería creemos son las siguientes: gastroenteritis transmisible, pestes porcina clásica y africana, *disentería vibriónica*, salmonelosis, colibacilosis, balantidiosis y coccidiosis.

La definición que mejor encuadra a la disentería porcina para nosotros es la siguiente: Enfermedad infectocontagiosa que se caracteriza por una diarrea mucohemorrágica, que afecta exclusivamente al cerdo, sobre todo a los jóvenes y en explotaciones industriales, a los que causa un retraso en su crecimiento y desarrollo, por aumentarse el índice de conversión de los alimentos. En las necropsias se aprecian inflamaciones hemorrágicas en intestino grueso (ciego y colon), en cuyos análisis bacteriológicos, lo mismo que en las heces, se encuentran gérmenes de los géneros *vibrio* y *borrellia* preferentemente.

Aun cuando los síntomas y lesiones son bien conocidos, no ocurre lo mismo con su auténtica etiología. Pregunta: ¿Es una enfermedad única, causada por un agente único, o se trata de un síndrome que puede comprender más de una entidad patológica con más de un agente causal? Nosotros creemos que con la industrialización ganadera están adquiriendo gran importancia las enfermedades producidas por agentes patógenos facultativos, en las cuales normalmente no se cumple el tercer postulado de Koch.

Recalquemos, una vez más, que su etiopatogenia aún no está completamente establecida.

El *vibrio coli* fue el que en un principio se consideró específico de la enfermedad. Ahora bien, cuando los *vibrios* crecen en medios artificiales pierden rápidamente su virulencia y con los mismos no se puede producir la infección experimental. Muchos investigadores han sido incapaces de reproducir la enfermedad con el *vibrio coli*.

En estos últimos años varios investigadores han revelado que agentes pertenecientes al orden espiroquetal (género *borrellia*) pueden estar asociados. Son numerosos los autores que han podido comprobar la presencia de espiroquetas en las heces de los enfermos de disentería; casi todos admiten que dichos agentes intervienen en la etiología como patógenos. Por diversos investigadores y de forma repetida se ha reproducido experimentalmente la enfermedad con cultivos de espiroquetas (*treponema hyodysenteriae*).

Otro hecho a tener en cuenta es que la enfermedad cambia la flora intestinal y entonces los microorganismos que habitualmente escasean se multiplican enormemente.

Es probable que la patogenia de la disentería sea el resultado de la acción conjunta de dos o más microorganismos; no obstante, está demostrado que el *treponema hyodysenteriae* es capaz de provocar lesiones típicas de disentería porcina en cerdos que disponen de flora intestinal normal antes de ser inoculados experimentalmente.

También se ha demostrado que no existe ninguna relación entre los espiroquetales y el *vibrio coli*.

En cambio, sí se puede relacionar la incidencia de los espiroquetales para



el diagnóstico de la disentería y, en cambio, es poco probable que los *vibrio coli* sean los causantes de la disentería, a pesar de que se les encuentra en grandes cantidades en las heces de los animales enfermos.

En cerdos tratados de disentería no suelen encontrarse espiroquetales en su contenido intestinal.

Todos los *vibrios* aislados de medios, cultivos o lesiones florecen. También pueden encontrarse *vibrios* en el contenido intestinal de cerdos que no manifiestan síntomas clínicos de disentería.

Otra razón que aboga en favor de la etiología espiroquetel (género *borrellia*) son los buenos resultados terapéuticos que nosotros hemos conseguido en la clínica diaria con los fármacos dimetridazol y metronidazol, en comparación con los obtenidos a base de la tylosina y spiramicina, antibióticos de acción más específica frente al *vibrio coli*.

Para diversos autores el *balantidium coli* también interviene en la disentería porcina. No obstante, debemos recordar que es un huésped frecuente del cerdo y que su poder patógeno continúa siendo discutido (a pesar de ello su número es mayor en los casos de enteritis hemorrágica). Nosotros creemos que los *balantidiums* en el cerdo, más que patógenos, son huéspedes comensales y que, como máximo, serán factores etiológicos coadyuvantes de la disentería porcina.

En cuanto a las verminosis gastrointestinales (oesofagostomos, estrongiloides, áscaris y trichuros) consideramos que se trata de una enfermedad totalmente distinta, lo que puede ocurrir es que coincidan y agraven la disentería al favorecer el desarrollo de los microorganismos patógenos y lesionar la mucosa intestinal.

Fenómeno parecido podemos decir de los gérmenes *salmonella cholerae suis*, *clostridium perfringens* (tipo C), *escherichia coli*, etc. En cambio, los trichomonas y coccidios, si bien también pueden presentarse, su poder patógeno es sensiblemente inferior a los citados gérmenes. Pero repetimos que se trata de enfermedades diferentes, que pueden coincidir con la propiamente disentería porcina.

En cuanto a su patogenia, la disentería porcina no se generaliza y al quedar localizada en el intestino grueso se concreta a una disfunción en este tramo, con lo que se rompe el equilibrio de toda su microflora con las consecuencias de rigor (lesiones en mucosa, etc.). Con la suma de tales trastornos, la capacidad de utilización de las raciones alimenticias tiene que acabar por ser apreciablemente menor.

En cuanto a los diagnósticos, tenemos que el clínico es bastante característico. Respecto al anatomopatológico, las lesiones hay que buscarlas en colon y ciego. El diagnóstico histopatológico ya es más complejo, tanto en su realización como en su interpretación. El diagnóstico etiológico, aquí nos encontramos que al aislar los espiroquetales en cultivo puro degeneran y mueren. Ahora bien, incluso con el microscopio ordinario y con aumentos superiores a 400 diámetros podemos estudiar el material fresco y en tinciones y comprobar la presencia en gran número de gérmenes tipo «*vibrio coli* y espiroquetales», que son los testigos de que el cerdo padece disentería. Para estudios más profundos contamos con el empleo del microscopio electrónico,