

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

*FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA*



OFICINA DE  
DIFUSION CIENTIFICA

**ESTUDIO DE GENEROS DE BACTERIAS MAS  
FRECUENTES EN LA DISENTERIA  
HEMORRAGICA EN CERDOS**

**TESIS PROFESIONAL  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A  
RICARDO ROJAS NUÑEZ  
GUADALAJARA, JALISCO. 1979**

A MIS PADRES : ROSA Y RICARDO  
Para quienes no encuentro palabras  
para expresarles mi agradecimiento  
por todo lo que han echo por mi .

A MIS HERMANOS:  
ROGELIO  
ROBERTO Q.P.D  
RUBEN  
ROCIO  
ROSALIA  
RAQUEL

CON CARINO PARA:  
LUPE Y RICARDITO

AL DR RAMON FERNANDEZ DE CEVALLOS.  
Fundador de nuestra facultad de  
Medicina Veterinaria y Zootecnia

Con respeto y agradecimiento al  
M.V.Z RODOLFO JAVIER BARRA LOPEZ  
por su valiosa ayuda al dirigirme  
esta tesis.

A MIS PADRINOS:  
Dr ENEAS W RENDON y Sra.

AL H JURADO.

A MIS MAESTROS.

A MIS COMPAÑEROS Y HERMANOS

CONSUELO

RAFAEL

PASCUAL

ADAN

ALEJANDRO

FELIX

OSCAR

JUAN

A MIS AMIGOS

A todas aquellas personas que en  
forma directa ó indirecta me  
apoyaron para la culminación  
de mi carrera.

ESTUDIOS DE GÉNEROS DE BACTERIAS MAS FRECUENTES  
EN LA DISENTERIA HEMORRAGICA EN CERDOS

## C O N T E N I D O

- I INTRODUCCION
- II MATERIAL Y METODOS
- III RESULTADOS
- IV DISCUSION
- V CONCLUSIONES
- VI RESUMEN
- VII REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

## INTRODUCCION

A pesar de los logros obtenidos en la Porcicultura en todo el mundo, existen aún problemas de tipo clínico que no se pueden resolver y que ocasionan pérdidas económicas considerables por los efectos que tienen sobre los animales que la padecen.

Uno de estos problemas es la Disentería Porcina, la cual se descubrió en 1921 por Whiting y Doyle y que inicialmente se pensaba que era ocasionada por *Vibrio Coli* (*Campilobacter*) y en base a ésto era llamada Vibriosis ó Enteritis Vibriónica, término usado aún actualmente (Meyer 1976 - (27) ).

Pero esta teoría fué descartada al no lograr reproducir la enfermedad administrando cultivos puros de *Campilobacter* a cerdos sanos (Glock 1972 (10) ), ni a cerdos gnobióticos ó cerdos criados convencionalmente (Harris y Glock 1972 (16) ).

Fué hasta que Taylor y Alexander en 1971 y Harris y Colaboradores en 1972, tuvieron éxito en reproducir la Disentería en cerdos sanos, inoculándolos oralmente con un cultivo puro de un organismo llamado *Treponema Hyodisenteriae*. Pero poco después, Harris en 1972 encontró que T.H. no pudo producir la enfermedad inoculándose en cerdos S.P.F. (10).

Fué entonces que Meyer en 1976 estableció que el concepto de una enfermedad-un microbio no podía aplicarse en todas las enfermedades. Algunos investigadores descubrieron que algunas enfermedades son causadas por 2 ó más microorganismos en conjunto.

Este tipo de infección se refiere a un sinergismo entre bacterias y no únicamente a una infección mezclada en donde los efectos y daños causados al hospedero es la suma de las actividades individuales de

los microorganismos, y ahora aparece que la Disentería Porcina es una de estas enfermedades (27).

Elazhary y Colaborades 1973 dicen que la Etiología de la Disentería sigue siendo un enigma para muchos investigadores ya que la enfermedad nunca ha sido reproducida por la inoculación de un cultivo puro de un solo tipo de microorganismos (6).

Aunque se reconoce que una espiroqueta designada *Treponema Hyodisenteriae* como la causa primaria de la enfermedad, estudios efectuados en los Estados Unidos revelan que necesita estar presente también por lo menos otro tipo de bacteria antes de que pueda aparecer el brote. Harris 1976 (15), Glock 1972 (10), Harris et al (14).

Según Kolacz y colaboradores 1971, el número de organismos detectados en el cerdo varía dependiendo de la edad del cerdo (25).

Morishita y Ogata en 1970 reportaron que los cerdos aumentan en susceptibilidad a las infecciones intestinales con gérmenes patógenos cuando han sido dietados. Esto indica que la infección intestinal puede estar relacionada con alteraciones de la flora intestinal (28). Elazhary et al en 1973 (6) y Nuru et al en 1971 (10), reportaron que en los cerdos ni la edad ni el medio ambiente, ni el tipo de alimento tuvieron influencia aparente en la microflora fecal.

Morishita y Ogata 1968 detectaron que la flora intestinal de un cerdo infectado con cólera porcino fué diferente a la de un cerdo sano (33).

Uno de los papeles de la flora intestinal de los animales es prevenirlos de infecciones intestinales con bacterias patógenas. De esta manera ciertos patógenos son inhibidos por algunos componentes de la flora intestinal normal. Moroshita y Ogata 1970 (28) y Hentges 1967(19).

Esto indica que las infecciones intestinales pueden estar relacionadas con alteraciones de la flora intestinal. Morishita y Ogata (28).

En base a estas teorías se realizó el presente trabajo, que tiene como objetivo principal, analizar cualitativamente la flora intestinal de cerdos afectados con Disentería en nuestras condiciones de manejo, medio ambiente, profilaxis, tratamiento y alimentación.

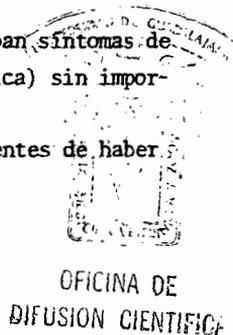
#### MATERIAL Y METODOS

En este trabajo se utilizaron 50 cerdos que presentaban síntomas de Disentería Hemorrágica Porcina (diarrea mucohemorrágica) sin importar: edad, peso, sexo ó estado físico del animal.

Estos animales se encontraban en granjas con antecedentes de haber tenido anteriormente brotes de la enfermedad.

Dichas granjas fueron:

- Granja Baosa de Arenal, Jal.,
- Granja Baosa de Puerta de la Vega, Jal.,
- Granja Baosa de Ocotlán, Jal., y
- Granja Ojo de Agua de Tepatitlán, Jal.



Para llevar los datos de las muestras recolectadas se elaboró una tarjeta en la cual se anotaban los siguientes datos:

Número de la muestra; nombre de la granja; edad del animal; peso; iniciación del brote; porcentaje de animales afectados; población de la granja; consistencia del excremento; presentación de la enfermedad; medicamentos en profilaxis; tratamientos curativos; condiciones sanitarias; procedencia de los lechones; condiciones del animal; temporada y edad más común en la que se presenta el problema, tipo de alimento y observaciones.

La recolección de muestras se hizo con cuatro hisopos de algodón estériles para cada cerdo. Las muestras se tomaron directamente del

del recto bajo condiciones lo más asépticas posibles.

Con un hisopo se hizo un frotis el cual se fijó con alcohol metílico. Los tres hisopos restantes se pusieron en caldo nutritivo (caldo soya tripticasa) en un tubo estéril. Esto con el fin de evitar la desecación (Bayardo) (2).

Se transportó todo inmediatamente al laboratorio en donde se procedía a: El frotis hecho inicialmente, se tiñó con Giemsa y se observó al microscopio para la identificación del *Treponema Vibro* y *Balan-tidium* (Carter 1975) (3).

Con los hisopos que se encontraban en caldo soya tripticasa: Al primer hisopo se sembró en caldo Selenite para procurar el enriquecimiento de *Shigella* y *Salmonella*, se incubó un máximo de 18 horas a 37° C, se resembró en: Agar S.S. y Agar verde brillante y se incubaron durante 48 horas a 37° C (2) (3).

Al segundo hisopo se sembró en caldo tioglicolato, se hirvió en baño María durante 15 minutos, se resembró en agar sangre e incubó, en anaerobiosis durante 24-48 horas a 37°C usando el método de Vela en Campana (2). Las colonias aparecidas aquí se procedió a hacer frotis y se teñían con Gram para identificación de *Clostridium*s y se resembraron en gelatina, Sim, T.S.I., Salicina y leche tornasol. Todos estos medios menos gelatina se incubaron 24-48 horas a 37°C, Gelatina se dejó a medio ambiente. Se procedió a la tipificación de *Clostridium*s según MacFadden 1976 (31).

El tercer y último hisopo se sembró directamente en los medios de S. 110 agar para enterococos, E.M.B. y en Brolacin (agar azul de bromotimol-lactosa-cistina. Laboratorio Merck, medio sólido en placa que facilitó la identificación de: *Protens*, *Pseudomona*, *Aerobacter* y *Klebsiella*). Posteriormente se incubaron 24 horas a 37°C.

Las colonias aparecidas en estos medios de cultivo se procedió a identificarlas dependiendo de la forma de la colonia y haciendo fro-tis que se tiñeron con gram y observando al microscopio. En las colonias en que se tenía duda se resembraron en: Meidos de cultivo diferenciales para pruebas bioquímicas; Citrato, Sim, T.S.I., agar urea, agar lisina iron, malonato y MRVP y se pusieron a incubar 24-48 horas a 37°C.

Una vez aparecidas las reacciones en las diferentes pruebas bioquímicas, se procedió a la clasificación de bacterias conforme a su especie y género (31).

Para la identificación y clasificación de bacterias; se necesitó la ayuda de un bacteriólogo especializado.

### RESULTADOS

El resultado obtenido en todas las muestras se encuentra ilustrado en la gráfica no. 1. En la cual se aprecia que los microorganismos patógenos más frecuentemente encontrados en asociación con Disentería Hemorrágica del cerdo son: *Treponema Hyodisenteriae* 96%; *Escherichia Coli* 96%; *Balantidium Coli* 90%; *Clostridium SP* 84%; y *Campylobacter Coli* 74%. De los patógenos menos encontrados fué *Salmonella S.P.* 4%. Además se encontraron las siguientes bacterias: *Enterococo S.P.* 82%, *Staphylococcus S.P.* 84%, *Proteus S.P.* 70%, *Klebsiella S.P.* 44%; *Pseudomona S.P.* 22%, *Aerobacter S.P.* 18%; y *Enterobacter SP* 8%.

Los resultados obtenidos separadamente en cada una de las granjas, se encuentran ilustrados en la gráfica no. 2, en la que se observa lo siguiente:

En la Granja de Arenal.- De los considerados patógenos encontramos: *Treponema Hyodisenteriae* 85.7%, *Balantidium Coli* 85.7%, *Escherichia*

Coli 100%, Clostridium S.P. 85.7%, Campilobacter Coli 42.8% y Salmonella S.P. 0%.

De la demás flora encontramos: Enterococo S.P. 85.7%, Klebsiella S.P. 57.1%, Aerobacter S.P. 14.2%, Pseudomona S.P. 71.4%, Proteus S.P. 85.7%, Staphylococcus S.P. 28.5% y Enterobacter S.P. 0%.

En la Granja de Puerta de la Vega.- De los considerados patógenos encontramos: Treponema Hyodisenteriae 95%, Balantidium Coli 95%, Escherichia Coli 90%, Campylobacter Coli 80%, Clostridium S.P. 75% y Salmonella S.P. 5%.

De la demás flora encontramos: Staphylococcus S.P. 85%, Proteus 85%, Enterococo S.P. 60%, Klebsiella S.P. 42.8%, Pseudomona S.P. 20%, Enterobacter S.P. 15% y Aerobacter S.P. 30%.

En la Granja Ojo de Agua.- De los microorganismos considerados patógenos encontramos: Treponema Hyodisenteriae 100%, Escherichia Coli 100%, Clostridium S.P. 95.2%, Balantidium Coli 90.4%, Campylobacter Coli 85.7% y Salmonella S.P. 4.7%.

De la demás flora intestinal encontramos: Enterococos S.P. 100%, Staphylococcus S.P. 100%, Proteus S.P. 57.1%, Klebsiella S.P. 42.8%, Aerobacter S.P. 9.5%, Enterobacter S.P. 4.7% y Pseudomona S.P. 0%.

En la Granja Ocotlán.- De los microorganismos considerados patógenos encontramos: Treponema Hyodisenteriae 100%, Escherichia Coli 100%, Balantidium Coli 50%, Clostridium S.P. 50%, Campylobacter Coli 0%, Salmonella S.P. 0%.

De la demás flora intestinal encontramos: Enterococo S.P. 100%, Pseudomona S.P. 100%, Staphylococcus S.P. 100%, Klebsiella S.P. 0%, Aerobacter S.P. 0%, Proteus S.P. 0% y Enterobacter S.P. 0%.

De los resultados obtenidos por diferencia de edad, tomadas de la siguiente manera: 1-2 meses, 2-3 meses, 3-4 meses y 4 ó más meses, se encuentran ilustradas en la gráfica no. 3, en la que se aprecia lo siguiente: De los microorganismos considerados patógenos:

TREPONEMA H.	En animales de 1-2 meses	100.0%
" "	" 2-3 "	81.8%
" "	" 3-4 "	100.0%
" "	" 4 + "	100.0%
BALANTIDIUM COLI	En animales de 1-2 meses	89.4%
" "	" 2-3 "	90.9%
" "	" 3-4 "	86.6%
" "	" 4 + "	100.0%
ESCHERICHIA COLI	En animales de 1-2 meses	100.0%
" "	" 2-3 "	81.8%
" "	" 3-4 "	100.0%
" "	" 4 + "	100.0%
CLOSTRIDIUM S.P.	En animales de 1-2 meses	94.7%
" "	" 2-3 "	81.8%
" "	" 3-4 "	73.3%
" "	" 4 + "	100.0%
CAMPYLOBACTER COLI	En animales de 1-2 meses	89.4 %
" "	" 2-3 "	63.6 %
" "	" 3-4 "	86.6 %
" "	" 4 + "	20.0 %
SALMONELLA S.P.	En animales de 1-2 meses	5.2%
" "	" 2-3 "	0%
" "	" 3-4 "	0%
" "	" 4 + "	20.0%

De la demás flora intestinal encontramos lo siguiente:

ENTEROCOCOS S.P.	En animales de 1-2 meses	100.0%
	" " " 2-3 "	100.0%
	" " " 3-4 "	60.0%
	" " " 4 + "	40.0%
KLEBSIELLA S.P.	En animales de 1-2 meses	36.8%
	" " " 2-3 "	54.5%
	" " " 3-4 "	60.0%
	" " " 4 + "	20.0%
STAPHYLOCOCCUS S.P.	En animales de 1-2 meses	100.0%
	" " " 2-3 "	81.8%
	" " " 3-4 "	80.0%
	" " " 4 + "	40.0%
AEROBACTER S.P.	En animales de 1-2 meses	10.5%
	" " " 2-3 "	36.3%
	" " " 3-4 "	20.0%
	" " " 4 + "	0%
PSEUDOMONA S.P.	En animales de 1-2 meses	5.2%
	" " " 2-3 "	27.2%
	" " " 3-4 "	20.0%
	" " " 4 + "	80.0%
PROTEUS S.P.	En animales de 1-2 meses	57.8%
	" " " 2-3 "	63.6%
	" " " 3-4 "	86.6%
	" " " 4 + "	80.0%
ENTEROBACTER S.P.	En animales de 1-2 Meses	5.2%
	" " " 2-3 "	27.2%
	" " " 3-4 "	0 %
	" " " 4 + "	0 %

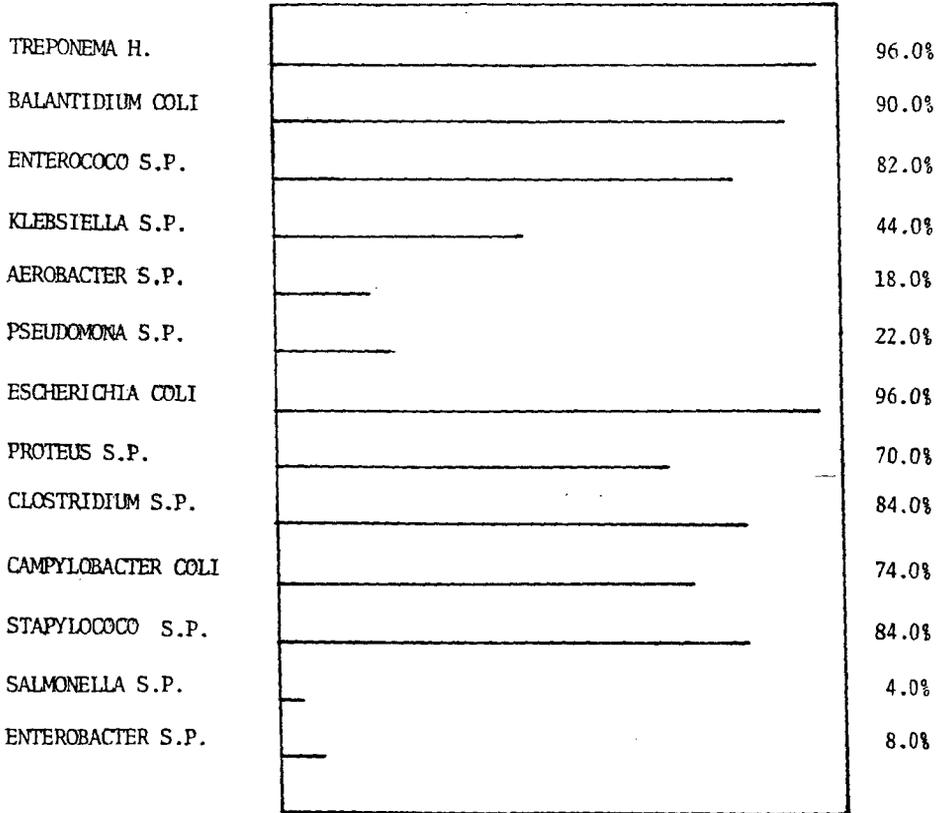


FIGURA NO. 1

TREPONEMA H.	85.7	95.0%	100.0%	100.0%
BALANTIDIUM COLI	85.7%	95.0%	90.4%	50.0%
ENTEROCOCO S.P.	85.7%	60.0%	100.0%	100.0%
KLEBSIELLA S.P.	57.1%	42.8%	42.8%	0.0
AEROBACTER S.P.	14.2%	30.0%	9.5%	0.0
PSEUDOMONA S.P.	71.4%	20.0%	0.0	100.0%
ESCHERICHIA COLI	100.0%	90.0%	100.0%	100.0%
PROTEUS S.P.	85.7%	85.0%	57.1%	0.0
CLOSTRIDIUM S.P.	85.7%	75.0%	95.2%	50.0%
CAMPYLOBACTER COLI	42.8%	80.0%	85.7%	0.0
STAPHYLOCOCO S.P.	28.5%	85.0%	100.0%	100.0%
SALMONELLA S.P.	0.0	5.0%	4.7%	0.0
ENTEROBACTER S.P.	0.0	15.0%	4.7%	0.0

GRANJA ARENAL

PUERTA DE LA VEGA

OJO DE AGUA

GRANJA OCOTLAN

No. de animales: 7

20

21

2

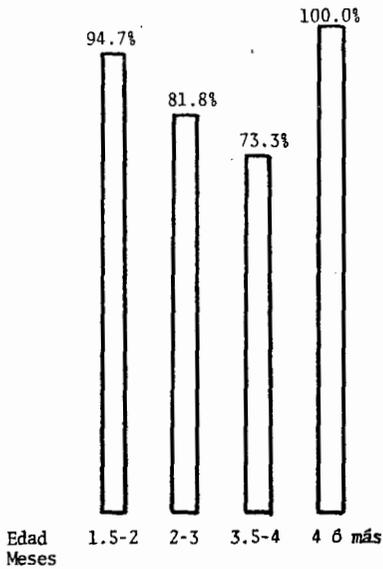
Tratamientos: Furazan  
Terramicina

Cloranfenicol en  
el agua de bebida

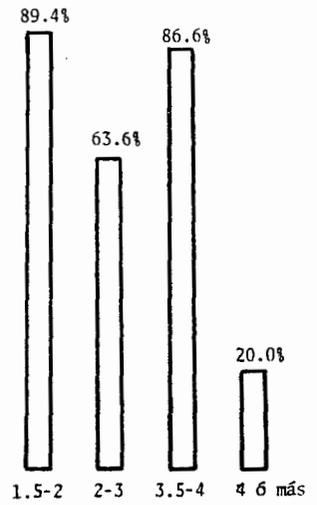
AUREO S.P. 1 Kg/ton

Furazan

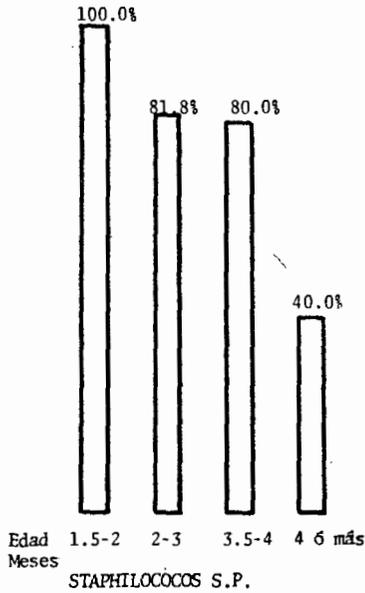
FIGURA NO. 2



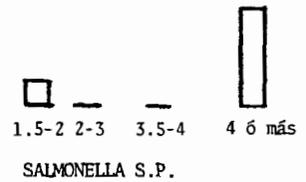
CLOSTRIDIUM S.P.



CAMPYLOBACTER COLI

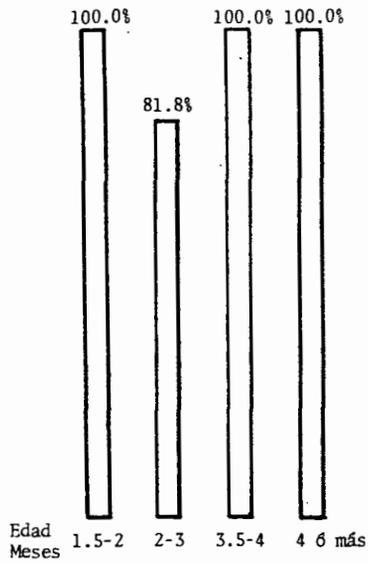


STAPHYLOCOCCUS S.P.

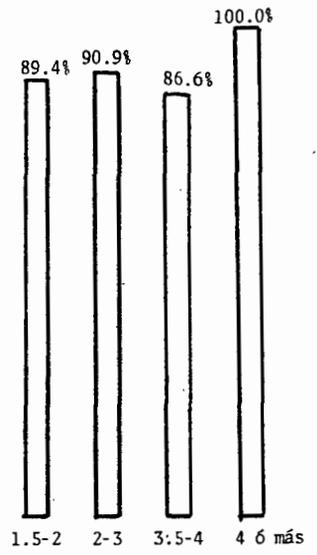


SALMONELLA S.P.

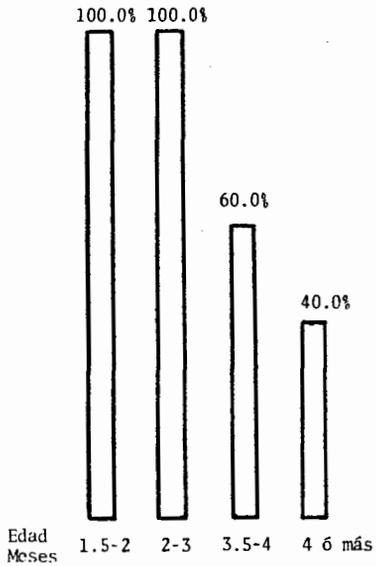
FIGURA NO. 3



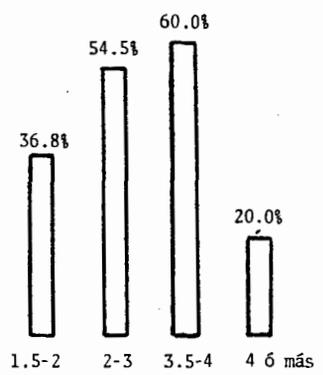
TREPONEMA H.



BALANTIDIUM COLI



ENTEROCOCOS S.P.



KLEBSIELLA S.P.

FIGURA NO. 4

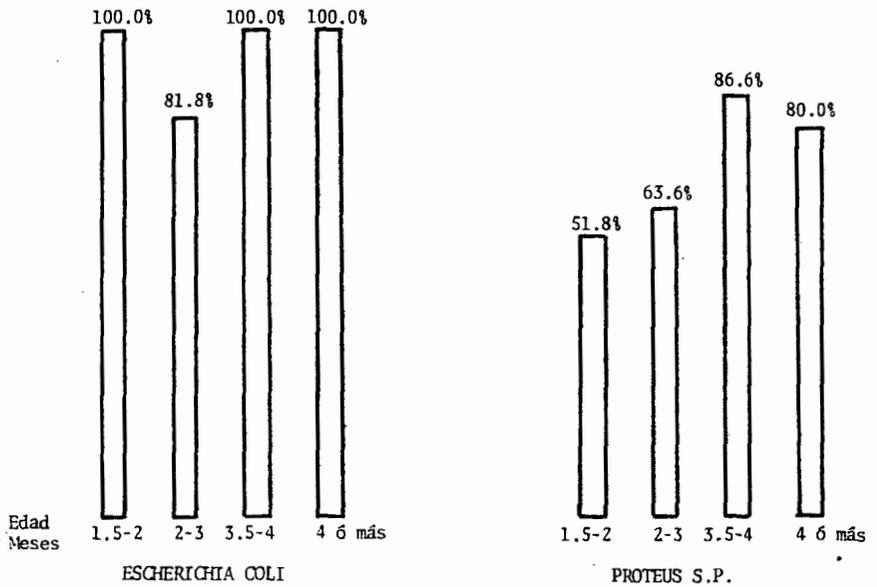
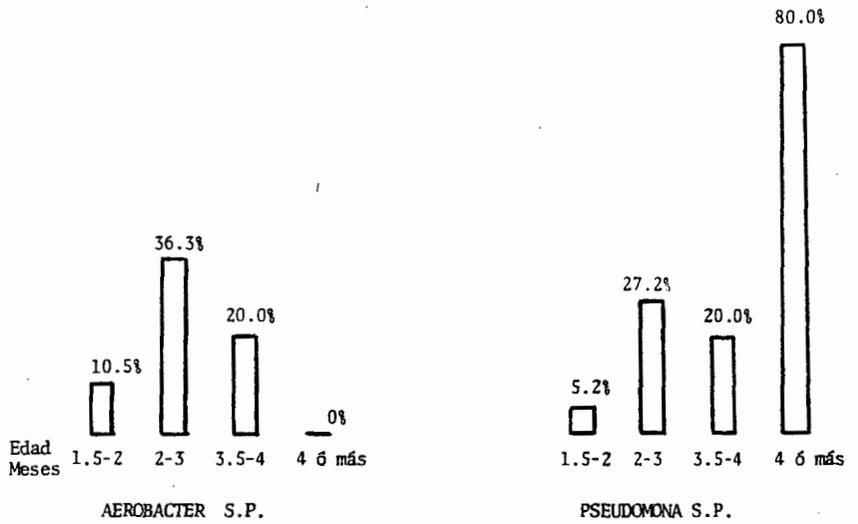
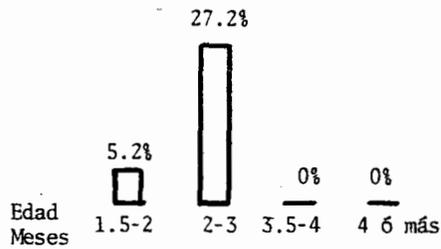


FIGURA NO. 5



ENTEROBACTER S.P.

FIGURA NO. 6

## DISCUSION

### TREPONEMA HYODISENTERIAE:

T. Hyodisenteriae es un organismo invasor local que penetra el epitelio y lámina propia del intestino delgado (21) y el cual se considera el agente primario de la Disentería Hemorrágica porcina, pues se encuentra persistentemente presente en la flora intestinal de cerdos disentéricos (14) (11) (13) (10) (15) (38) (23).

Harris (17) dice que el mecanismo exacto por el cual T. Hyodisenteriae ejerce su patogenicidad en el colon es desconocido.

Pero Hughes (21) opina que la rapidez de proliferación de T. Hyodisenteriae en la mucosa colónica puede producir una toxina vasoactiva la cual podría ocasionar la hiperemia de las vénulas superficiales de la lámina propia y la excesiva producción de moco en las criptas colónicas, causando la presentación de diarrea. Para que esto pueda suceder, la célula móvil de T. Hyodisenteriae se adhiere a la superficie de las células. La naturaleza de esta unión se desconoce pero la bacteria permanece unida después de repetidos lavados con solución salina, formalina, alcohol y xilol.

Poco se sabe acerca de la inmunología de Disentería Porcina, se han hecho estudios en cerdos con el propósito de obtener inmunidad contra T. Hyodisenteriae, administrando antígenos por vía oral y endovenosa, y aunque no se ha logrado producir inmunidad, se han retardado significativamente la aparición de la enfermedad (37) (12).

El hecho de que muchos investigadores fracasaran en su intento por reproducir Disentería porcina con inóculos de cultivos puros de T. Hyodisenteriae a cerdos S.P.F. y cerdos convencionales (27) (20), se debió, según estudios recientes, a que existe una gran variedad de T. Hyodisenteriae apatógenos. (17) (22) (24) (30).

La transmisión de la Disentería es principalmente por la ingestión de materia fecal de un cerdo clínicamente afectado por Disentería, de un cerdo aparentemente sano y que halla padecido la enfermedad. El desencadenamiento de la enfermedad está influenciado por factores ambientales. La Disentería afecta a cerdos de todas edades y se encuentra ampliamente difundida.

En nuestro estudio *Treponema Hyodisenteriae* fué uno de los gérmenes más frecuentemente aislados (96% fig 1) y resultó de acuerdo a otros investigadores (14) (11) (13) (10) (15) (32) (23), que este microorganismo está constantemente presente en casos de Disentería. El motivo por el cual este microorganismo sea constantemente aislado en la Disentería Porcina, tal vez se deba a que sea el agente primario de la Disentería y los movimientos peristálticos al igual que la salida constante de líquidos intestinales no son capaces de eliminarlo totalmente con el excremento.

No se encontraron en este estudio diferencias significativas en cerdos de diferentes edades ni de diferentes granjas, para este microorganismo ( fig 2 y 3).

#### BALANTIDIUM COLI:

*Balantidium Coli*, se encuentra en flora normal de cerdos sanos y a consecuencias de una perturbación de la floraintestinal, de un -stress- ó de una mala nutrición el parásito se vuelve patógeno, ciertas cepas son más patógenas que otras.

El *Balantidium* penetra en la mucosa intestinal mediante enzimas celulares que secretan. Se acumulan en focos en la mucosa y sub-mucosa y su multiplicación provoca primero una congestión, hemorragias petequiales y erosiones superficiales. Luego, si los focos sub-mucosos

se ponen turgentes, revientan hacia la superficie dando a la mucosa un aspecto cruposo. (40).

En un brote de Disentería en Colombia, Morales et al 1976 (29), reporta haber encontrado la presencia de B. Coli en forma abundante en la superficie y criptas del intestino.

Raynaud 1972 (35), dice que B. Coli está consistentemente presente en cerdos disentéricos. Cottreau (1964) (40) dice que B. Coli estuvo presente en más del 50% de los animales.

Dunne comenta que la incidencia de la infección varía del 21-100%. Nuestros resultados en B. Coli (90% fig. 1), coincide con los resultados reportados por los investigadores anteriores.

Con respecto a los resultados entre las distintas granjas y en animales de diferentes edades no hubo diferencia significativas (Fig 2 y 3).

#### ESCHERICHIA COLI:

Existen variaciones marcadas de patogenicidad de E. Coli dependiendo de los serotipos involucrados. Algunas cepas son enteropatógenas, otras producen enfermedades septicémicas y otras más son responsables de la enfermedad de Edema.

Se sabe que las cepas que contienen el antígeno capsular K-88, son muy enteropatógenas ya que este antígeno actúa adhiriendo la bacteria a la pared intestinal mientras que las cepas carentes de dicho antígeno se encuentran a través de todo el lumen y son arrastradas en las heces.

Además se ha comprobado que estas cepas de E. Coli que contienen el antígeno K-88 son pobremente fagocitadas, por lo tanto la respuesta inmunológica es lenta, además son fuertes productoras de Colicina, substancia bactericida que favorece el crecimiento de sus productoras.

Las infecciones virales por enterovirus y bacterias tales como las aflatoxinas, todas ellas tensionan el mecanismo productor de anticuerpos causando un aumento en la susceptibilidad de los cerdos a E. Coli enteropatógeno (5).

Davis 1973 (4) y Elazhary 1972 (7), en estudios hechos en cerdos disentéricos, encontraron un aumento en la población de E. Coli. Aunque estos autores hicieron pruebas cuantitativas, se sobreentiende que E. Coli se encontraba presente en la flora normal intestinal, pero que al desencadenarse la Disentería, E. Coli sufrió un considerable aumento en número.

En nuestro estudio E. Coli fué uno de los gérmenes que más frecuentemente se aisló (96% fig 1) y pensamos que este germen debe estar interaccionando en el proceso disentérico.

De acuerdo a Elazhary (6) el ph del quimo y luego del intestino delgado tiene un nivel de 8.0 en los cerdos disentéricos contra 6.8 que presentan los cerdos sanos. El cambio de ph puede favorecer el crecimiento de este microorganismo por su habilidad de desarrollarse en rangos de ph de 4.5 a 8.0.

No encontramos en nuestro estudio diferencias significativas entre las diferentes edades ni entre las diferentes granjas para este germen (fig 2 y 3).

#### CAMPYLOBACTER COLI:

Campylobacter Coli, no se reconoce que sea patógeno por sí solo y se considera como un componente de la flora normal intestinal de cerdos sanos. Pero se ha comprobado que cuando existen condiciones que favorecen la sobrepoblación de C. Coli, tales como infestaciones de parásitos como larvas de Trichuris, Oesophagostomum y Trichuris adultos ó la existencia de abundante secreción de moco, puede C. Coli ocasionar pequeños problemas diarréicos (21). Se considera como microorganismo oportunista en problemas de Disentería porcina, pues se ha visto que se encuentra en forma abundante en la superficie del lumen y en criptas colónicas durante la Disentería Hemorrágica porcina (16) y que cuando sucede esto aumenta la severidad de las lesiones (9) (21).

Raynad 1976, reportó haber encontrado C. Coli en 73% de animales normales y en 100% en cerdos disentéricos (34). En nuestro estudio encontramos 74% (fig 1) de C. Coli en cerdos disentéricos. El motivo de esta discordancia puede ser la técnica para el diagnóstico de C. Coli.

En diferencias de porcentaje entre granjas encontramos que en las granjas Puerta de La Vega y Ojo de Agua, no hay diferencias significativas para C. Coli.

Pero en la Granja de Arenal se encontró que hubo una disminución en porcentaje de aislamientos de C. Coli (42.8%) con respecto a las demás. El motivo de esta diferencia podría ser que en la Granja de Arenal es la única en la que se está medicando con Furazolidona + Acido Arsanfílico.

En porcentajes por diferencias de edades, encontramos que en los animales de mayor edad ( 4 ó más meses) disminuyen los aislamientos de C. Coli.

La causa de esta diferencia podría ser que los animales de más de 4 meses que resultaron negativos a C. Coli eran sementales y éstos eran medicados individualmente ó que en los animales mayores de 5 meses como reporta Colakz 1971 (25) aumenta la población de E. Coli tal como sucede en este trabajo, y tal vez la colicina producida por este germen inhiba la población de C. Coli.

#### SALMONELLA S.P.:

En la mayoría de los casos Salmonella causa una infección localizada en el intestino grueso, con invasión de los nódulos linfáticos mesentéricos y seguido por una septicemia generalizada (5). En ocasiones se pueden presentar diarreas sanguinolentas, lo que se podría confundir con Disentería Hemorrágica Porcina, pero se diferenciaría en la necropsia, ya que en Disentería las lesiones se localizan en colon y ciego.

Hentges 1967 (19) encontró que los ácidos grasos que tienen un ph de 6.1 inhibieron el crecimiento de la bacteria.

En estudios por Griffin 1972 (8), Harris 1972 (13), Handy 1974 (18) Høgh y Knox 1976 (22) y Harris et al 1976 (17), en cerdos disentéricos ninguno encontró la presencia de Salmonella S.P. Lo cual concuerda con la investigación hecha por nosotros en la cual Salmonella S.P. fué la bacteria que en menor porcentaje se aisló (4% fig 1).

En los resultados obtenidos por granjas, Salmonella S.P. fué positivo en 2 de 4 granjas y se encontró un caso positivo a Salmonella S.P. en cada una (fig 2). Las causas de estas apariciones de Salmonella son explicadas anteriormente.

En los resultados obtenidos por diferencia de edades, Salmonella S.P. resultó positivo en 5.2% en animales de 1-2 meses y en 2-% en animales mayores de 4 meses. Los otros dos rangos por edad fueron de 0%. (Fig 3).

En el caso del cerdo de 1-2 meses, se trataba de un lechón en pésimas condiciones y con abundante sangre y moco en el excremento.

El caso positivo a Salmonella en animales de mayor edad, se trataba de un semental de 8 meses en el cual a pesar de presentar abundante sangre y moco y las heces eran bastante líquidas, el animal se encontraba en regulares condiciones.

Esto no indica que existe más resistencia a Salmonella S.P. en cerdos adultos que en lechones.

#### CLOSTRIDIUM S.P.:

La patogenicidad de los Clostridium se caracteriza por su capacidad de secretar exotoxinas altamente patógenas, pero ya que estos microorganismos no pueden tolerar el medio aeróbico del tejido vivo con abastecimiento de sangre, sólo pueden extender la lesión inicial, secretando toxinas que matan al tejido circundante, al cual pueden entonces invadir. Y su habilidad para producir esporas, les permite sobrevivir bajo condiciones adversas durante largos periodos y ser

bastante resistentes a los antibióticos y desinfectantes.

No obstante lo anterior, muchos investigadores consideran a los Clostridium componentes normales de la flora intestinal del cerdo sano. Pero que es necesario un acondicionamiento en el intestino del portador para que proliferen los Clostridium y puedan producir síntomas clínicos. Miroslava y Markovic 1972 (39), Kenworthy 1973 (23), Nuru et al 1971 (32).

Meyer y colaboradores 1976 (1) en un estudio sobre infección de Disentería, usó un Clostridium y reportó que no potencializó a Treponema Hyodisenteriae.

En este trabajo encontramos que Clostridium se aisló en el 84% (fig 1) de las muestras de cerdos disentéricos, y no podemos compararlo con otros estudios hechos sobre este tema por que estos reportaron solamente grupos de anaerobios sin especificar de que bacteria se trata.

En las diferencias entre granjas, no existe una variación significativa para esta bacteria (fig no. 2).

En la diferencia por edades, coincidimos con Kolacz 1971 (25) el cual reporta que los Clostridium se encuentran en mayor cantidad en lechones recién destetados, luego disminuyen hasta los 4 meses de edad de los lechones y después aumentan en forma gradual hasta que vuelve a tener la población original (fig. no. 3).

ENTEROCOCO S.P., KLEBSIELLA S.P., STAPHYLOCOCO S.P., AEROBACTER S.P., PSEUDOMONA S.P., PROTEUS S.P., :

Elazhary y Tremblay 1973 (6), dicen que ciertas bacterias entre las que se encuentran: Pseudomona, Proteus y Klebsiella aparecieron ocasionalmente y su presencia no es significativa para bases estadísticas y enfatizan que estos microorganismos constituyen la flora intestinal variable.

Morishita y Ogata 1969 (28) encontraron que Staphylococos estaba presente en la flora intestinal de todos los cerdos y la consideran

organismo transitorio.

Kolacz et al 1970 (26), Nuru et al 1971 (32), encontraron a enterococos en cerdos sanos.

Todos los anteriormente mencionados además de Aerobacter S.P. y Enterobacter S.P. se han encontrado asociados con el síndrome agaláctico (M.M.A.) y en infecciones cutáneas (5).

## CONCLUSIONES.

Nuestro trabajo concuerda con las investigaciones echas por ; Harris (14), Glock (11), Kenworthy (25) y Taylor (38). Quienes han demostrado que la flora fecal presente en cerdos disentericos es : *Treponema hyodisenteriae*, *Balantidium Colli*, *Campilobacter Colli*, *Escherichia Colli* y *Clostridium S.P.*

## RESUMEN.

Este trabajo se llevo a cabo para comprobar la flora fecal mas constante en cerdos disentericos, tanto en la forma aguda como cronica, y de diferentes y de diferentes edades.

Un total de 50 cerdos fueron muestreados y se investigo en forma cualitativa los componentes de la flora fecal aerobea, asi como los clostridiums. Utilizandose medios especificos selectivos y utilizando la tecnica de siembra directa.

Los germenos aislados fueron clasificados en patógenos y apatógenos intestinales y se obtuvieron los siguientes resultados:

PATOGENOS.- *Treponema Hyodisenteriae* 96 %

*Balantidium Colli* 90 %

*Escherichia Colli* 96 %

*Clostridium S.P* 84 %

*Salmonella S P* 4 %

APATOGENOS.-*Enterococo S.P* 82%

*Klebsiella S.P* 44 %

*Aerobacter S.P* 18 %

*Pseudomona S.P* 22 %

*Proteus S.P* 70 %

*Staphylococcus S.P* 84 %

*Enterobacter S.P* 8 %

1. BARNUM, FULLERTON 1976  
The intestinal flora of swine during protection trial against swine Dysentery.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976  
Pag. L-2
2. BAYARDO. B 1972  
Análisis bacteriológicos y Biología determinativa.
3. CARTER . G. 1975  
Diagnostic Procedures un Veterinary Microbiology. 1975.
4. DAVIS, LIBKE, OSBORNE  
Dimetridazole for treatment and prevention of swine dysentery.  
Modern Veterinary Practice. April 1973.  
Pag 25-27.
5. DUNNE. H. 1975  
DISEASES OF SWINE. FOURTH EDITION.
6. ELAZHARY, TREMBLAY, LAGANCE, ROY 1973.  
A preliminary study on the intestinal flora of cecum and colon of eight, ten and 12 week old swine.  
Can. J. Com. Med. Vol 37. Oct. 1973  
Pags. 369-374
7. ELAZHARY. Y. 1972  
Contribution á L' étude quantitative de la flore bactérienne du gros intestin des porce dysentériques.  
Can. J. Med. Vol. 37. Oct. 1972.

8. GRIFFIN R.M. 1972  
Therapeutic and prophylactic activity of dimetridazole against experimentally transmitted swine dysentery.  
The Veterinary Record Vol. 91 No. 15 Oct 7, 1972.  
Page 349-353.
9. GRIFFIN, FERIE, PARK 1976  
Campylobacter (Vibro) Coli, its possible role in the Aetiology of swine dysentery.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976.  
Pages. L-3
10. GLOCK R.D. 1972  
The current status of swine dysentery .  
Feedstuffs Aug 21, 1972, Page. 32
11. GLOCK R.D. 1972  
Swine Dysentery - II  
Characterization of lesions in pigs inoculated with treponema Hyodisenteriae in pure and mixed culture.  
Veterinary Medicine/small animal clinician.  
Jan 1972.
12. GLOCK, SCHWARTZ, HARRIS 1976  
Experimental immunization of pigs against Treponema Hyodisenteriae.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976. Pages. L-II.
13. HARRIS, GLOCK, CHRISTENSEN, KINYON.  
Swine Dysentery I. Inoculation of pigs with Treponema Hyodisenteriae (new species) and reproduction of the disease.  
Veterinary Medicine/small animal clinician.  
January 1972. Pages. 61-64

14. HARRIS, KINYON, SONGER, GLOCK.  
Diagnosis of Swine Dysentery by culture.  
Feedstuffs March 8, 1976 Pag. 28.
15. HARRIS, GLOCK 1976  
Update on dysentery research.  
Pig International July-August 1976. Pag. 20.
16. HARRIS, GLOCK 1972  
SWINE DYSENTERY  
J.A.V.M.A. Vol. 160 No. 4  
Feb 15, 1972. Pags. 561-565
17. HARRIS, WHIPP, KINYON, GLOCK, MATTHEWS 1976.  
A ligated colonic loop model for swine dysentery.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976 Pag. L-14
18. HAMDY A.H. 1974  
Therapeutic effect of lincomycin and spectinomycin water medication  
on swine dysentery.  
Can. J. Comp. Med. Vol. 38  
January 1974. Pag 1-6
19. HENTGES, D.J. 1967  
Inhibition of shigella Flexneri by the normal intestinal flora.  
Journal of Bacteriology Vol. 93 No. 4  
April 1967 Pag 1369-1373
20. HUGHES, OLANDER, WILLIAMS 1975  
Swine Dysentery: Pathogenisity of Treponema Hyodiesenteriae  
A. J. Vet. Res. Vol. 36 No. 7. July 1975.

21. HUGHES, OLANDER, WILLIAMS, KANITZ, QUERSHI 1976  
SWINE DYSENTERY; Immunofluorescent localization of *Treponema Hyodysenteriae* in the colonic disease.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976 Pag L-15.
22. HØGH, KNOX 1976  
Distribution of *Treponema Hyodysenteriae* in Danish pigs as determined by indirect immunofluorescent technique.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976 Pag. L-7
23. KENWORTHY R. 1973  
Intestinal Microbiology of the pig. *Advances in applied Microbiology*.  
Vol. NO. 16 Pag. 31-54.
24. KINYON, SONGER, HARRIS 1976  
Presence of nonpathogenic *Treponema Hyodysenteriae* in normal pigs and dogs.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976. Pag L-8.
25. KOLACZ, WESCOTT, DOMMERT 1971  
Influence of age and rations on fecal microflora of Hormel miniature swine.  
*Am. J. Vet. Res.* Vol. 32 No. 4. April 1971. Pag, 597-602.
26. KOLACZ, WESCOTT, DOMMERT 1971  
Microflora of Hormel miniature swine: Fecal flora of adult sows.  
*Am. J. Vet. Res.* Vol. 31 NO. 7 July 1970 Pags 1173-1178.
27. MEYER R.C. 1976  
Trials support new theory for swine dysentery cause.  
Edited by Kendal J.D. *Feedstuffs* June 28, 1976.

28. MORISHITA, OBATA 1970  
Studies on the alimentary flora of pig.  
V. Influences of starvation on the microbial flora.  
Jap. J. Vet. Sc. Vol 32 1970. Pag 19-24.
29. MORALES, AYCARDI, BELTRAN 1976  
Swine Dysentery caused by Treponema Hyodisenteriae in Colombia.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976 Pag L-15.
30. MECHOW A. 1973  
Checking on Swine Dysentery  
Pig International May-June 1976 Pag. 54.
31. MAC FADDIN J. 1976  
Biochemical tests for identification of medical bacteria. 1976.
32. NURJ, OSBALDISTON, STOWE, WLAKER 1971  
Fecal Microflora of healthy cattle and pigs fecal flora of  
cattle and pigs 1971. Pags. 242-253.
33. OGATA, MORISHITA 1969  
Studies on the alimentary flora of pigs.  
IV The alimentary Flora of pigs infected with hog cholera.  
Jap. J. Vet. Sc. Vol 31 1969. Pag 71-82
34. RAYNAUD J.P. 1976  
Swine Dysentery. Experimental and natural disease in France. Its  
evaluation in the last few years.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976. Pag L-10
35. RAYNAUD, RENAULT, MAIRE, VAISSAIRE 1972  
Reproduction Experimentale de L'enterite hemorrhagique (Dysenterie)  
du porc en France.  
Revue Med. Vet. 1972. 123-6. Pags 729-754.

36. RAINIER, CHALQUEST, BABCOCK, THRAHER 1973  
Therapeutic efficacy of carbadox in field out breaks of swine  
Dysentery.  
Veterinary Medicine/smial animal clinician  
March 1973 Pags 272-276
37. SCHWARTZ, GLOCK 1976  
Ressitance to Treponema Hyodysenteriae in Passively immunized pigs.  
Proceedings International Pig Veterinary Society.  
Congress June 22-24 1976 Pag L-12
38. TAYLOR, ALEXANDER 1971  
The production of Disentery in swine by feeding cultures containing  
a spirochaete.  
Br. Vet. J. 127-1971.
- 39 TRBIĆ LOLIN, MARKOVIĆ, SOFRENOVIĆ 1972  
Investigations of the intestinal bacterial flora of swine affected  
by Dysentery as well as of healthy ones.  
Veterinaski Glasnik. Br. 10-1972
40. VAISSAIRE, RENAULT, MAIRE, PALISSE, LINDER 1975  
Contribución al estudio de la enteritis hemorrágica del cerdo  
Editada por Laboratorios Veterinarios Sanders 1975.