

Ref. 142



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**PATOGENIA, EPIZOOTIOLOGIA, PREVENCION Y CONTROL  
DE LA DISENTERIA PORCINA: ESTUDIO RECAPITULATIVO**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P r e s e n t a

**MANUEL OCTAVIO LOPEZ VICTORIA LOPEZ**

**Asesores: M.V.Z. MARIA XOCHITL GUERRA GARCIA  
Profra. JANE RUSSELL DE GALINA**

México, D. F.

1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	PAG.
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
REVISION DE LA LITERATURA	
1. Patogenia .....	4
1.1 Vías de entrada y eliminación .....	4
1.2 Período de incubación .....	5
1.3 Mecanismos patógenos .....	6
1.4 Cambios y lesiones .....	8
2. Epizootiología .....	11
2.1 Distribución .....	11
2.1.1 Medio ambiente .....	11
2.1.2 Incidencia .....	12
2.2 Transmisión .....	14
2.2.1 Formas y vías de transmisión .....	15
3. Prevención y control .....	17
3.1 Prácticas zootécnicas .....	18
3.1.1 Manejo de la pira .....	18
3.1.2 Manejo de excretas .....	21
3.1.3 Personal (prácticas higiénicas).....	22
3.1.4 Desinfección de locales y fomites ....	23
3.1.5 Medidas prácticas .....	25
3.2 Inmunidad .....	29
3.2.1 Inmunidad natural .....	29

	PAG.
3.2.2 Agentes inmunizantes .....	29
DISCUSION .....	31
LITERATURA CITADA .....	34

## INDICE DE CUADROS

pag.

### Cuadro 1

Principales cambios y lesiones que ocurren durante el desarrollo de la Disentería Porcina ..... 10

### Cuadro 2

Mortalidad causada por la Disentería Porcina durante el ciclo de vida del cerdo ..... 14

### Cuadro 3

Algunas soluciones desinfectantes utilizadas para la eliminación de la Disentería Porcina .... 24

### Cuadro 4

Diferentes productos farmacéuticos utilizados en la prevención y tratamiento de la Disentería Porcina ..... 28

## RESUMEN

La Disentería Porcina es una causa potencial de serias pérdidas económicas, principalmente en aquellas explotaciones que emplean el sistema de producción en confinamiento, en donde puede persistir durante años. En el presente trabajo se llevó a cabo una recopilación y evaluación de la literatura internacional sobre cuatro aspectos de la enfermedad -Patogenia, Epizootiología, Prevención y Control- los cuales pueden ayudar en gran medida a la disminución de grandes pérdidas en la producción y en la economía de la mayoría de las empresas porcinas del territorio nacional. El análisis de estos aspectos ampliará la posibilidad de evitar en un gran porcentaje la extensión de la enfermedad, así como ayudar a la disminución de su prevalencia en México.

## INTRODUCCION

La Disentería Porcina es una enfermedad contagiosa de los cerdos provocada por una bacteria llamada Treponema hyodysenteriae (10, 11, 17, 50, 74), la cual se encuentra en la mayoría de los países productores de cerdos (4, 55), incluyendo a México (10, 11, 55), siendo además una de las enfermedades más importantes y predominantes de los porcinos, ya que a través del tiempo su incidencia se ha incrementado con el aumento en el tamaño de las unidades productivas y con el sistema de producción en confinamiento (61), lo que ocasiona una reducción en la eficiencia alimenticia y una alta cifra de mortalidad de los cerdos en crecimiento y aún en otras etapas productivas (4, 10, 11, 19, 46, 55).

En el presente trabajo se propone la investigación y evaluación de la literatura mundial sobre cuatro factores a saber que son la Patogenia, Epidemiología, Prevención y Control, que estudiados y aplicados ayudan en gran medida a la disminución de grandes pérdidas en la producción y en la economía de la mayoría de las empresas porcinas del territorio nacional (10, 11).

Los factores mencionados anteriormente se han investigado extensamente en otros países y se ha visto

que, sin el estudio de estos, las explotaciones porcinas afectadas por la Disentería Porcina recurren al empleo de costosa medicación profiláctica (1,11,54), lo cual repercute en los gastos de producción de las mismas. Sin embargo si se toman en cuenta los mecanismos lesivos, las formas y vías de transmisión de la enfermedad, así como su medio ambiente y las distintas maneras de prevenirla y controlarla enfocadas a las necesidades de nuestro país, en donde aún no se cuenta con datos precisos, será posible evitar la mayor diseminación de tan perjudicial enfermedad, así como ayudar a la disminución de su prevalencia en México.

Los objetivos de este trabajo son los de tomar a través de la literatura mundial actualizada, aquella información que, a las condiciones de nuestro país, pueda ser aplicada en las explotaciones porcinas para ayudar a obtener parámetros profilácticos óptimos, así como para disminuir o evitar la enzootia de esta enfermedad, y ofrecerla en forma ordenada y práctica para su mejor comprensión.



## REVISION DE LA LITERATURA

### 1. Patogenia.

#### 1.1 Vías de entrada y eliminación.

La Disentería Porcina fue reproducida experimentalmente en Inglaterra por contaminación oral de un cultivo de espiroquetas del género Treponema, nombre con el que a partir de entonces ha sido designado a este germen patógeno (Treponema hyodysenteriae) (15). Desde entonces se han hecho investigaciones acerca de las vías de entrada de este agente, encontrándose experimentalmente que a través de diversas inoculaciones por vía oral con cultivos puros de Treponema hyodysenteriae o combinados con otros agentes bacterianos, se observaron lesiones típicas de la Disentería Porcina (12). Estos mismos resultados se obtuvieron en otros países como Estados Unidos, Yugoslavia, Canadá y Holanda (15).

Otros estudios han sido enfocados para conocer la vía de salida de esta bacteria, ya que esta condición ayuda a detectar la enfermedad. Los hallazgos recientes informan que esta espiroqueta penetra al organismo en forma

natural unicamente por vía oral a través de la ingestión de heces u otros materiales contaminados con estas como agua, alimento, instalaciones entre otras (4, 12, 45, 63), y la única vía de eliminación posible es a través de la excreción de las heces infectadas procedentes de cerdos que contengan a esta espiroqueta (23, 24, 41).

## 1.2 Período de incubación.

Existen diferentes evidencias sobre el rango en el que se lleva a cabo la reproducción de la bacteria desde que ingresa al organismo hasta que produce lesiones y síntomas evidentes. Para proponer un intervalo de tiempo en el que se lleva a cabo ésta, se ha observado que el período de incubación es variable ya que se encuentra influenciado por factores tales como la edad (50, 77), susceptibilidad o no del huésped o si los animales ya han entrado en contacto anteriormente con la bacteria (portadores) (12, 50), Patogenicidad del agente etiológico (40, 75), cantidad de inóculo, tensión y medio ambiente (37).

Sin embargo el período de incubación de esta enfermedad suele tener un rango de 4 a 24 días (4, 15, 27, 45, 50, 77), aunque en algunos casos la Disentería Porcina se ha desarrollado desde las 24 a 48 horas des-

pués de la entrada del agente causal al organismo con la presencia de heces líquidas conteniendo sangre y moco (12, 17), hasta dos o tres meses (38).

### 1.3 Mecanismos Patógenos.

El *Treponema hyodysenteriae* es el agente etiológico primario causante de la Disentería Porcina, pero se afirma que son necesarias otras bacterias anaerobias normalmente presentes en el colon de los cerdos, para la expresión de la enfermedad, aunque el mecanismo específico aún no se ha dilucidado (4, 15, 47, 50, 78). No obstante, estudios recientes realizados en cerdos antibióticos indican que las lesiones provocadas por esta espiroqueta son producidas sin la necesidad sinérgica de otros microorganismos (20, 76).

La espiroqueta, presente en las heces es ingerida y penetra a las criptas de la mucosa del intestino grueso, invadiendo solo la lámina propia. La ausencia de lesiones significativas en otros órganos, que no sean el intestino grueso, implica que la patogénesis de esta enfermedad se atribuya directamente a las lesiones entéricas (4, 5, 20, 22, 58, 73, 78). Al invadir y lesionar a las células epiteliales y criptas intestinales provoca el desprendimiento de las mismas, acompaña-

do de edema e inflamación, y el resultado es una hipere<sup>u</sup>mia superficial de la mucosa, descamación de las vello<sup>s</sup>sidades epiteliales, y una hiperactividad en las célu<sup>s</sup>las caliciformes que provocan se vierta moco de las críp<sup>t</sup>tas del colon y se produzca una necrosis en el epitelio (4, 10, 15, 78). No se ha determinado aún si en este pro<sup>u</sup>ceso intervienen toxinas o medios inmunológicos (4, 10, 24, 78), pues aunque se ha observado que hay una inva<sup>s</sup>sión directa en el citoplasma de las células epitelia<sup>s</sup>les del colon, no es éste, el rasgo prominente en los<sup>s</sup> estados incipientes de la enfermedad (4, 22, 24, 78). La<sup>s</sup> teoría de una citotoxina está basada en que la necrosis coagulativa del epitelio de la mucosa se produce sólo<sup>s</sup> en áreas de proliferación masiva de espiroquetas (78), además de que observaciones con base en la ultraestruc<sup>t</sup>tura del epitelio colónico indican que las alteraciones son parecidas a una reacción tóxica (24). Se ha sugerido que la necrosis está restringida a lo más superfi<sup>s</sup>cial del epitelio porque las sutiles variaciones del<sup>s</sup> micromedio ambiente colónico, permiten adecuada concen<sup>t</sup>tración de Treponema hyodysenteriae y la presentación<sup>s</sup> de toxinas sólo en estas regiones (78).

Las lesiones en el colon provocan pérdida de<sup>s</sup> sangre, ruptura de vasos sanguíneos y producción de a<sup>b</sup>undante moco, reduciendo la capacidad de éste para re<sup>s</sup>

absorber el agua y electrolitos, y los mecanismos de transporte epitelial para movilizar activamente el sodio y cloro del lumen a la sangre. Si se considera que al rededor del 50% del volumen del fluido extracelular en forma de secreciones endógenas, es presentado al colon para su reabsorción, la falla de esta función del colon, es en sí suficiente explicación de la deshidratación progresiva y muerte asociadas con esta enfermedad (2, 4).

#### 1.4 Cambios y lesiones.

Los cambios y lesiones que ocurren en el organismo de los cerdos durante el desarrollo de la Disentería Porcina, están confinados principalmente al intestino grueso ( colon, ciego y en raras ocasiones el recto ) (7, 9, 45, 49, 58), aunque se ha informado que la enfermedad ocurrida naturalmente ha provocado lesiones como gastritis, degeneración hepática y degeneración tubular renal ( 27 ).

Generalmente los grados de severidad producidos por los cambios y lesiones en los tejidos y órganos están relacionados en forma directa con los estadios en que se encuentre localizada la enfermedad.

En cerdos inoculados con cultivos de *Trepone ma hyodysenteriae* en forma experimental y sacrificados dos días después de iniciada la diarrea, se encontró únicamente una colitis intensa, la cual involucró totalmente al colon más no así al ciego. Algunos presentaron hiperemia en la región fúndica y congestión mesentérica. La colitis fue aún más intensa extendiéndose hasta el ciego en cerdos sacrificados cuatro días después de la presentación de la diarrea (50).

De acuerdo con el desarrollo de la enfermedad se observa hiperemia y edema en las paredes y mesenterio del intestino grueso, los nódulos linfáticos se encuentran aumentados de tamaño y congestionados, hay inflamación de la mucosa con pérdida de su apariencia rugosa normal, gran cantidad de moco y las glándulas submucosas colónicas se encuentran agrandadas siendo visibles a través de la serosa. Entre más crónicas sean las lesiones, se encuentra una membrana difteroiide fibronectónica y la superficie de la mucosa tiene un aspecto granular áspero enrojecido, el contenido del intestino puede ser adherente (4, 11, 12, 27).

En ocasiones todo el intestino grueso puede verse afectado, o únicamente ciertos segmentos de él, sin encontrar anomalías en el intestino delgado, excepto en el íleo terminal en casos muy avanzados (4, 45).

Los cambios y lesiones ya citados se encuentran resumidos en el cuadro 1.

C U A D R O 1

PRINCIPALES CAMBIOS Y LESIONES QUE OCURREN DURANTE EL DESARROLLO DE LA DISENTERIA PORCINA.

<u>ORGANO</u>	<u>CAMBIOS Y LESIONES</u>
<b>FASE AGUDA</b>	
Intestino grueso.....	Hiperemia, edema. Inflamación mucosa catarral. Abundante moco. Leve necrosis superficial.
Heces.....	Líquidas. Presencia de moco y/o sangre.
Nódulos linfáticos.....	Congestionados. Rugosos. Tumefactos.
Estómago.....	Inflamación. Hiperemia. Hemorragia.
Mesenterio colónico.....	Hiperemia. Edema.
<b>FASE CRONICA</b>	
Intestino grueso.....	Necrosis coagulativa epitelial. Exudado fibrinoso. Membrana difterioide fibronecrótica. Mucosa áspera y enrojecida. Contenido obscuro y adherente.
Heces.....	Líquidas. Presencia de moco y sangre.
Glándulas submucosas colónicas.....	Aumentadas de volumen. Visibles a través de la serosa.
Hígado.....	Degeneración.
Riñones.....	Degeneración tubular.

Modificado de ( 4, 7, 11, 12, 27, 45, 50, 58 )

## 2 Epizootiología.

### 2.1 Distribución.

El estudio de esta enfermedad endémica en cuanto a su distribución, comprende en si la relación de los factores ambientales y de la incidencia, debido a que el cambio o variación de alguno de ellos, influye en el aumento o disminución de la extensión de la Disentería Porcina.

#### 2.1.1 Medio ambiente.

La mayoría de las regiones del mundo en que se lleva a cabo la cría y explotación del cerdo en gran escala, tienen climas que van de templados a fríos lo que favorece ampliamente la diseminación de la Disentería Porcina, ya que el germen desencadenante (Treponema hyodysenteriae) necesita de un ambiente óptimo fuera del organismo que oscile entre los 0 C y 20 C en forma natural, especialmente en medios líquidos y en presencia de otras bacterias de origen fecal (20, 71). Como consecuencia, esta enfermedad se encuentra presente en la mayoría de los países productores de cerdos (4, 11, 28, 45).

En estudios realizados para establecer la supervivencia del Treponema hyodysenteriae se observó que



este puede vivir en forma natural en el piso hasta 48 días a una temperatura promedio de 5 C (0 a 10 C), y disminuir su sobrevivencia a menos de siete días en temperaturas de hasta 25 C. La reducción de la vida de esta espiroqueta en forma notable a temperaturas de 22 a 42 C puede resultar de la actividad metabólica de otra bacteria en las heces en forma natural, dado que el *Treponema hyodysenteriae* se desarrolla satisfactoriamente a temperaturas que van de los 37 a los 42 C al mantener los cultivos puros (71).

Así mismo para su multiplicación dentro del organismo el *Treponema hyodysenteriae* necesita de una temperatura de 37 a 40 C con un 20% de CO<sub>2</sub> (1, 20), y con la adición de colesterol, ya que la espiroqueta necesariamente requiere de un esteroide para su desarrollo y supervivencia (10, 79).

### 2.1.2 Incidencia.

La incidencia de la Disentería Porcina varía de acuerdo con la región y depende frecuentemente del sistema de crianza y explotación que se emplee (4, 7, 11).

Numerosas explotaciones de engorda de cerdos, así como grandes unidades de producción, soportan algunas veces la sobreproducción animal, además los cambios bruscos en la alimentación y en el manejo en general de-

otros factores relacionados con la producción. Estos y otros cambios inesperados son causas factibles para aumentar la incidencia de la enfermedad, si es que el agente causal se encuentra presente (7, 15).

La enfermedad se caracteriza por ser un problema que afecta a cerdos de cualquier edad, especialmente después del destete, aunque se ha visto que la morbilidad se presenta hasta en un 100% en animales en crecimiento (entre las 7 y 18 semanas de edad) (11, 31, 45, 57, 58), lo cual tiene una repercusión importante en cuanto al rendimiento de la producción. La infección tiende a persistir en un mismo hato y a presentar un cuadro clínico recurrente de tres a cuatro semanas después de desaparecido el problema (4, 10).

La mortalidad por Disentería Porcina ha llegado a ser alta principalmente en animales no tratados medicamente y con edades que van de dos hasta seis meses. En cerdos con pesos mayores a 150 kg es raro observar una muerte por Disentería Porcina, aunque estos animales pueden presentar una diarrea pasajera (46, 64) (ver cuadro 2).

C U A D R O 2

MORTALIDAD CAUSADA POR LA DISENTERIA PORCINA DURANTE  
EL CICLO DE VIDA DEL CERDO.

	EDAD	MORTALIDAD
CERDOS EN ENGORDA	- De 8 a 12 semanas.	70 a 75%
	- De 12 a 24 semanas.	15 a 50%
	- De 24 semanas en adelante.	2 a 4%
CERDOS PARA PIF DE CRIA	Poco frecuente	

Roncagli, R.A (64).

2.2 Transmisión.

Para conocer totalmente todos los medios involu  
crados en la diseminación de la enfermedad, es neces<sup>a</sup> -  
rio el estudio de los diferentes caminos que utiliza el  
Treponema hvdysenteriae para contaminar e infectar a -  
grupos de cerdos susceptibles y así permanecer en forma

enzootia, difícil de erradicar.

### 2.2.1 Formas y vías de transmisión.

Cuando en una piara sin ningún antecedente de la enfermedad, se presenta por vez primera un brote de Disentería Porcina, es debido a la entrada del germen nocivo a través de vectores mecánicos (pájaros, perros, moscas) - (9, 20, 43), o utensilios de personas que concurren a granjas o corrales infectados (botas, herramientas, ropa, vehículos, etc.) (7, 5<sup>a</sup>, 61), o bien por medio de la entrada de nuevos cerdos a la explotación, los cuales se encuentren infectados en forma subclínica y funcionan como portadores sanos (10, 11, 16, 45, 65).

Ya situada la espiroqueta dentro de la granja, la infección ocurre por la ingestión, al ser favorecida por las condiciones que conducen al ciclo oral-fecal (31), transmitiéndose de los cerdos infectados a otros cuando conviven, o a través del drenaje entre corrales deficientemente limpios y con niveles elevados de desperdicios. También resultan brotes severos de la enfermedad mediante el contacto de cerdos susceptibles con canales de alimento o agua contaminados con heces infectadas (4, 10, 11). Así mismo la Disentería Porcina puede ser transmitida cuando se utiliza el agua alguna o algunas lagunas

que sirve como desanque de una granja porcina en donde el agente causal está presente (13). Finalmente, la infección puede permanecer en forma latente en las construcciones vacías e infectar a cerdos susceptibles que repoblen el lugar (4,10, 11).

La relativa facilidad con que se disemina esta espiroqueta es debida a las grandes cantidades de germen que se eliminan por las heces de los animales en la fase aguda de la enfermedad ( $10^7$  -  $10^8$  por gramo). En adición los animales que logran recuperarse de este padecimiento excretan al Treponema hyodysenteriae por un período de tiempo que va entre los 50 y los 90 días después de desaparecidos los signos clínicos de la enfermedad (4,10, 11, 20, 43, 73), causando que la propagación dentro de un mismo grupo ocurra en una longitud de tiempo de siete a 14 días, con la posibilidad de extenderse a otras porquerizas dos a tres semanas después (4).

Normalmente los animales del pie de cría que portan al agente desencadenante de la Disentería Porcina en el organismo no manifiestan ningún signo clínico (16, 43, 65). Los lechones, pueden ser infectados con Treponema hyodysenteriae a través de las heces contaminadas de la madre, y cuando son transferidos a las nuevas unidades de engorda son responsables de los brotes de la enfermedad que aparecen en estos sitios (20).

Estudios recientes han demostrado que los ratones pueden estar involucrados en la diseminación de la enfermedad, debido a que actúan como reservorios naturales del Treponema hyodysenteriae y que al eliminar al germen nocivo a través de las heces pueden infectar a cerdos susceptibles (34).

### 3. Prevención y control.

La Disentería Porcina es una causa potencial de serias pérdidas económicas, principalmente en aquellas explotaciones que emplean el sistema de producción en confinamiento, en donde su presencia puede persistir durante años. Entre los factores negativos que produce esta enfermedad están los efectos en la comercialización, particularmente en las exportaciones a zonas que se encuentran libres de la enfermedad, el alto costo en la continua medicación, el peligro de residuos de medicamentos en la carne de puerco, incluyendo los problemas que acarrea el desarrollo de resistencia bacteriana.

Todo lo anterior hace indispensable el estudio de las medidas o prácticas zootécnicas y de las posibilidades de inmunización que se pueden llevar a cabo dentro de los métodos de prevención y control, ya que el conocimiento adecuado de estos conceptos, llevado a la práctica, contribuye a reducir la morbilidad de la en-

fermedad, sin la necesidad de la aplicación excesiva de medicamentos, lo cual resulta en la disminución de costos elevados (30, 59, 66).

### 3.1 Prácticas zootécnicas.

#### 3.1.1 Manejo de la piara.

Es muy importante dentro de una granja porcina el conocer todos los movimientos de manejo que se deban realizar con los animales recién llegados a la explotación.

En la práctica es conveniente tomar en cuenta las siguientes consideraciones para disminuir la diseminación de la enfermedad:

Todos los animales que provengan de otras explotaciones deberán estar libres de Disentería Porcina, y no tener antecedentes de la enfermedad, confirmándolo solo mediante la garantía del productor (4, 7). Cuando no es posible tener esta, es adecuado practicar en dos períodos de tres a seis días la medicación en el agua (4, 45). De todos modos los cerdos de nuevo ingreso a la granja, deberán permanecer en corrales separados de los que ya habitan el lugar, por un período de tiempo de 30 días y albergados en pequeños grupos de menos de 25 integrantes (7, 15, 58).

No deberán emplearse transportes comunales para el traslado de animales adquiridos (4).

Es conveniente nunca mezclar en un mismo grupo cerdos que provengan de granjas diferentes, ya que de suceder un brote entre estos, es importante identificar la zona y explotación de donde proviene la enfermedad (.7 , 58).

Si se llega a diagnosticar la Disentería Porcina en los animales recién llegados, es necesario inmediatamente el desecharlos y hacer una desinfección minuciosa y completa en el área y en los objetos que hayan tenido contacto con estos cerdos (4, 45 ).

Para proporcionar un ambiente adecuado a los cerdos es indispensable conocer las condiciones necesarias en que se debe llevar a cabo el manejo de una pía ra, con el fin de reducir hasta donde sea posible la tensión, la cual es el principal factor predisponente de la aparición de la Disentería Porcina. Esto se puede lograr de la siguiente manera:

Evitando el acarreo o embarque de animales por largos períodos de tiempo (45, 64).

Eliminar los cambios bruscos y frecuentes en la alimentación (7).

El medio ambiente que rodea a los cerdos deberá ser adecuado, evitando los cambios bruscos de temperatura (4, 45 ).

Es muy importante el evitar la sobrepoblación -



en los corrales por ser la principal causa que predispone la manifestación de la Disentería Porcina (44, 56) .

Nunca mezclar animales jóvenes con adultos bajo ninguna circunstancia (11).

En animales recién destetados son muy frecuentes las peleas por jerarquía social, o por espacio de piso, comederos o comederos que provocan tensión entre los mismos, por lo cual es aconsejable la separación de los dominantes del grupo (64).

Todas las porquerizas deberán ser limpiadas diariamente para evitar el acúmulo excesivo de excremento y basura dentro de ellas, además de hacer una profunda desinfección en los corrales en espera de ser repoblados por otros animales (7).

La aplicación de medidas nosanitarias como parte del manejo de la pira debe ser practicado, principalmente en marranas gestantes, las cuales, 7 a 10 días antes de la fecha probable del parto deben ser sometidas a un baño y desinfección completas y conducidas a locales adecuados, previamente desinfectados. Después de los primeros signos de parto, las regiones posteriores de las hembras deben ser aseadas con una solución desinfectante. Finalmente el cambio de marranas de la sala de parto a su local deberá hacerse tres días después de que se hayan colocado soluciones específicas contra la Disentería Porcina (ver cuadro 3) (7). Las marranas que ocupan la sala de parto, generalmente

## 2 Epizootiología.

### 2.1 Distribución.

El estudio de esta enfermedad endémica en cuanto a su distribución, comprende en si la relación de los factores ambientales y de la incidencia, debido a que el cambio o variación de alguno de ellos, influye en el aumento o disminución de la extensión de la Disentería Porcina.

#### 2.1.1 Medio ambiente.

La mayoría de las regiones del mundo en que se lleva a cabo la cría y explotación del cerdo en gran escala, tienen climas que van de templados a fríos lo que favorece ampliamente la diseminación de la Disentería Porcina, ya que el germen desencadenante (Treponema hyodysenteriae) necesita de un ambiente óptimo fuera del organismo que oscile entre los 0 C y 20 C en forma natural, especialmente en medios líquidos y en presencia de otras bacterias de origen fecal (20, 71). Como consecuencia, esta enfermedad se encuentra presente en la mayoría de los países productores de cerdos (4, 11, 28, 45).

En estudios realizados para establecer la supervivencia del Treponema hyodysenteriae se observó que

nales de estiercol como procedimiento de limpieza hace más factible la extensión de partículas de materia fecal a otros corrales que se encuentren en el área (43).

La forma más fácil y práctica en el manejo de las excretas es la implantación del sistema de rejillas ("slats") dentro de la granja, el cual disminuye en buena medida la propagación de heces contaminadas debido a su rápida eliminación (47).

### 3.1.3 Personal (prácticas higiénicas).

Las prácticas de higiene que debe seguir el personal dentro de una explotación, tienen como finalidad el evitar en un gran porcentaje la extensión infecciosa de la Disentería Porcina.

Todo el personal que labore en la granja deberá contar con ropa adecuada para el trabajo, la cual por ningún motivo saldrá de la explotación. Es indispensable el baño diario de estas personas tanto a la entrada como a la salida de su horario de trabajo. Además cada persona que esté dedicada a un área específica dentro de la explotación, la cual esté contaminada con el germen de desencadenante de la Disentería Porcina no deberá extender sus actividades a otras áreas de producción, ya que de esta manera aumentaría el peligro de diseminar la enfermedad (79).

Es importante el evitar que el personal labore en más de una granja a la vez, estableciendo también que las personas ajenas a la explotación debentestar el menor tiempo posible dentro de la misma y nunca permitirles el acceso a las áreas de producción (79).

Es necesario el mencionar que la información existente acerca de las medidas higiénicas como un aspecto de interes dentro de las prácticas zootécnicas no es suficiente, tomando en cuenta la importancia que tienen estas dentro de la prevención y control de la enfermedad.

#### 3.1.4 Desinfección de locales y fomites.

Deben ser aplicadas rutinariamente medidas para evitar la supervivencia del Treponema hyodysenteriae dentro de las explotaciones porcinas. La desinfección como práctica de eliminación de este germen es necesaria, tomando en cuenta que el agente etiológico de la Disentefia Porcina contamina generalmente locales y fomites que tienen contacto con animales portadores del microorganismo.

En investigaciones hechas recientemente con soluciones desinfectantes, probadas en cultivos de

Treponema hyodysenteriae en las heces infectadas, se comprobó que el Fenol (con Septol B) y la solución de Hipoclorito de Sodio en diluciones recomendadas fueron los más efectivos (10, 71, 73). Sin embargo existen otras soluciones desinfectantes que se utilizan regularmente y que suelen ser efectivas (ver cuadro 3).

C U A D R O 3

ALGUNAS SOLUCIONES DESINFECTANTES UTILIZADAS PARA LA  
ELIMINACION DE LA DISENTERIA PORCINA

Desinfectante	Dilución (%)	Concentración final aproximada del ingrediente activo (ppm).	Recuperación del <u>Treponema hyo-</u> <u>dysenteriae</u> después de la exposición por		
			5 min.	10 min.	35 min.
Formalina (formaldehído 40 %) con Sep tol B (50% Fe nol).	0.4	1200	-	-	-
	0.2	600	+	-	-
	0.1	300	+	+	+
	1.0	3750	-	-	-
	0.5	1875	-	-	-
	0.2	750	-	-	-
Hipoclorito de Sodio	0.1	350	-	-	-
	0.05	188	+	+	+
	2.0	1500	-	-	-
Carbonato de Sodio	0.5	375	-	-	-
	0.2	150	+	+	-
Carbonato de Sodio	4.0	30000	-	-	-
	2.0	15000	+	+	+

Taylor, D.S. (71).

### 3.1.5 Medidas prácticas.

Una vez que la Disentería Porcina entra a la granja, persiste por siempre, ocasionando el establecimiento de programas permanentes de tratamiento y control a base de medicamentos, lo que resulta un factor negativo en la economía de la explotación. Asimismo lleva a la necesidad de tratar de erradicar a la enfermedad de la forma más práctica posible, sin la necesidad de despoblar totalmente la explotación, por lo cual es indispensable conocer perfectamente bien la Epizootiología y Patogenia de la enfermedad.

Tomando en cuenta que el Treponema hyodysenteriae puede ser eliminado fácilmente de los corrales, siempre y cuando se mantengan limpios, desinfectados y fumugados y si es posible a temperaturas de más de 20 C, Harris indicó como guía general, los pasos a seguir en la erradicación de la Disentería Porcina sin la necesidad de despoblarla totalmente. (20.):

- 1.- Seleccionar la estación del año en la que la temperatura sea lo más calurosa posible (por encima de los 15 C.).
- 2.- Disminuir hasta donde sea posible el número de animales de la piara.

- 3.- Si las pariciones ocurren en lotes, seleccionar el momento en que no haya lechones lactantes en la pira.
- 4.- Instituir programas efectivos para el control de roedores, incluyendo renovación de los locales.
- 5.- Eliminar toda el agua dentro de las zanjas del edificio en el que se alojan los cerdos.
- 6.- Limpiar, desinfectar y fumigar todos los locales que no contengan cerdos.
- 7.- Tratar durante tres a diez semanas a todos los cerdos simultáneamente con medicamentos específicos que eliminan al Trenchema hyodysenteriae del tracto intestinal. En el caso de los lechones, deben ser tratados durante tres semanas después del período de lactancia.
- 8.- Una semana después del tratamiento, debe limpiarse y desinfectarse todo el equipo utilizado para el manejo de los cerdos, y deben eliminarse las heces.
- 9.- Durante el período de tratamiento deben mantenerse limpios y desinfectados el piso de los locales y evitar la aglomeración excesiva de animales alojados.

Cuando las granjas están en posibilidad de vaciar de cerdos la totalidad de corraletas y locales, la estrategia a seguir es el remover todas las heces de las construcciones, aplicar una minuciosa limpieza con vapor y desinfectar todas las áreas de la explotación. Se recomienda dejar pasar por lo menos 60 días antes de repoblar el lugar, con animales libres de Disentería Porcina, idealmente cerdos nacidos por cesarea (43, 66).

La complejidad de interacción de agentes desencadenantes de la Disentería Porcina, así como la dificultad implícita en su detección o diagnóstico con base en pruebas de laboratorio (8, 33), han condicionado hasta ahora que el enfoque en la resolución del problema haya sido habitualmente medicamentosa y no profiláctica, probándose prácticamente todas las drogas antibacterianas.

Dentro de los productos farmacéuticos más efectivos en pruebas realizadas por varios investigadores, se encuentran el Tiamulín (3, 48, 72, 80), la Lincomicina (6, 18, 42, 53, 56, 62, 69), el Ronidazol (51, 52, 70), el Carbadox (42, 55, 57, 60, 62) y los Nitroimidazoles (Dimetridazol, Ipronidazol, Ronidazol) (35, 54, 67), siendo los dos últimos, los únicos que -



han sido comprobados que eliminan al germen totalmente del intestino de los cerdos.

Se ha establecido ya la forma adecuada de utilizar los productos farmacéuticos específicos contra la Disentería Porcina para su prevención y tratamiento (cuadro 4).

C U A D R O 4

DIFERENTES PRODUCTOS FARMACÉUTICOS UTILIZADOS EN LA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DISENTERÍA PORCINA.

Producto	Tratamiento		Control
	Niveles	Duración (días)	
Arselinato de sodio	4.5 g/gal de agua.	5-7	N.D.
	90 g/ton de alimento.	5-7	50 g/ton de alimento.
Bacitracina	1 g/gal de agua.	7	250 g/ton de alimento.
	500 g/ton de alimento.	21	—
Carbadox	50 g/ton de alimento.	continuado	50 g/ton de alimento.
Dimetridazol	0.025% en el agua.	5	100 g/ton de alimento.
Tilosina	0.25 g/gal de agua.	3-10	100 g/ton de alimento.
Tiamulir.	0.006% en el agua.	5	20-30 g/ton de alimento.
Sulfato de neomicina.	300 g/ton de alimento.	3-5	N.D.
Renidazol	0.006% en el agua.	3-5	50 g/ton de alimento.
Lincomicin	100 g/ton de alimento.	21	40 g/ton de alimento.
Ipronidazol	0.005% en el agua.	7	50 g/ton de alimento.
Gentamicin	50 g/gal de agua.	3-5	N.D.
Furazolidana	300 g/ton de alimento.	14	100 g/ton de alimento.

\*N.D. No determinado

## 3.2 Inmunidad.

### 3.2.1 Inmunidad natural.

Siempre ha existido cierta confusión acerca de la presencia o ausencia de inmunidad en cerdos que han tenido contacto con la Disentería Porcina, y aunque no es muy abundante la información relativa a este punto, se puede establecer que los animales que se recuperan de la enfermedad desarrollan algún grado de resistencia a la reinfección, si bien esta resistencia no es completa y por lo tanto no confiable (22, 25, 27).

Es evidente la existencia de diferentes grados de inmunidad producida entre los cerdos, esto se debe principalmente a la diferencia en las etapas de crecimiento en que los animales adquieren la enfermedad (29). Además si los animales agudamente enfermos reciben tratamiento con medicamentos eficaces, la cantidad de anticuerpos producidos en ellos es insuficiente, por lo que se establece que existe una relación inversa entre la eficacia de la droga utilizada y los títulos de anticuerpos producidos durante la enfermedad (35).

### 3.2.2. Agentes inmunizantes.

Aunque actualmente no se cuenta con vacunas -

disponibles para proteger a los cerdos contra la Disenteria Porcina, se están realizando investigaciones encaminadas a encontrar la forma más adecuada para inmunizar mediante la administración oral y parenteral de cultivos de diferentes cepas de Treponema hyodysenteriae. En inyecciones intravenosas de este germen en forma inactivada así como en inoculaciones orales con cepas atenuadas o virulentas del mismo, se ha logrado que los animales vacunados desarrollen alguna resistencia que está indicada por la tardanza del ataque de la diarrea. No obstante la inmunidad es corta en los animales que contraen la enfermedad (14, 26, 31, 32, 44).

La inmunidad humoral o la respuesta de anticuerpos humorales en cerdos vacunados con cepas de Treponema hyodysenteriae virulentas y avirulentas, ha sido comprobada, siendo que los títulos séricos encontrados en estos cerdos son en cantidad parecida a los que se recolectan de una infección natural (14, 31, 32).

## DISCUSION

Aunque las investigaciones destacan el papel primario del Treponema hyodysenteriae como agente desencadenante de la Disentería Porcina, el análisis de la etiología de esta enfermedad se hace más complejo a través del tiempo, al permanecer puntos aún oscuros de los mecanismos que condicionan el inicio del padecimiento, ya que el Treponema puede permanecer como habitante apatógeno dentro del intestino de los cerdos por tiempo indefinido.

La reducción en la vida del Treponema hyodysenteriae en forma notable a temperaturas elevadas en forma natural es debida a la actividad metabólica de otras bacterias que se encuentran en las heces, ya que esta espiroqueta mantenida en cultivos puros, así como también dentro del organismo necesita de temperaturas que van de los 37 a los 42 C para desarrollarse satisfactoriamente, todo esto establece la posibilidad de desarrollo de la enfermedad en regiones con climas calurosos, siempre que otras bacterias no interrieran en su desarrollo y supervivencia.

Aunque la tasa de mortalidad de la Disentería Porcina puede llegar a ser alta, su importancia radica principalmente en las pérdidas económicas causadas por la baja ganancia de peso, baja conversión alimenticia y los costos por tratamiento aplicados en animales infectados por esta enfermedad, reiniciendo estas pérdidas por mucho tiempo ya

que una vez que el germen desencadenante penetra en la granja, puede persistir indefinidamente.

La complejidad en la interacción de los agentes desencadenantes de la Disentería Porcina, así como la dificultad implícita en su detección o diagnóstico con base en pruebas de laboratorio, han hecho que las investigaciones se enfoquen principalmente a resolver el problema por la vía de los medicamentos, no así por medio de medidas profilácticas, lo que ha hecho más difícil aún el establecimiento de programas adecuados para evitar la diseminación de esta enfermedad en las regiones en que es endémica, así como el evitar su extensión a lugares libres de Treponema hyodysenterias.

Ahora bien, las investigaciones acerca de las formas adecuadas de inmunización contra esta enfermedad no han podido culminar en una vacuna adecuada y confiable, por lo que actualmente no se cuenta con ninguna en el mercado. No obstante se ha logrado que los animales inoculados experimentalmente con diferentes cepas de esta espiroqueta desarrollen alguna resistencia, lo que da la posibilidad de que en un futuro se llegue a obtener alguna vacuna comercial que logre disminuir la extensión de la Disentería Porcina.

En México, aunque la enfermedad se encuentra ampliamente difundida en la mayoría de las unidades de producción de cerdos, no se han establecido aún medidas de prevención y control enfocadas en forma específica contra la Disentería Porcina. Esto se debe, principalmente a la poca información que existe en el país acerca de las formas y programas establecidos para atacar a la enfermedad, y como consecuencia a la ignorancia en la mayoría de los porcicultores para desarrollar un adecuado manejo, desde el punto de vista sanitario, tanto en cada una de las granjas como en las regiones involucradas con este padecimiento, y así necesariamente los brotes de esta enfermedad serán cada vez más frecuentes.

En el momento en que en nuestro país se realicen prácticas zootécnicas en forma adecuada y como parte principal en programas y medidas de prevención y control, tanto a pequeña como a gran escala, será más factible el reducir la incidencia y diseminación de la Disentería Porcina.

LITERATURA CITADA

- 1.- Anderson, M.D.: Prevention and treatment of Swine Dysentery. Am. J. vet. Res., 34 : 1175-1178 (1973).
- 2.- Argenzio, R.A., Whipp, S.C. and Glock, R.D.: Pathophysiology of Swine Dysentery : Colonic transport and permeability studies. J. Infec. Dis., 142 : 676-684 (1980).
- 3.- Blagovic, S., Dujmic, A. and Meyer, J.: Efficacy of tiamulin hidrogen fumarate (100 ppm) in the prophylaxis and therapy of Swine Dysentery. Summaries of the International Pig Veterinary Society Congress, México City, 49, 1982.
- 4.- Blood, D.C., Henderson, J.A. y Radostits, O.M.: Medicina Veterinaria, 5a ed., Interamericana, México, 604-607, 1982.
- 5.- Calligan, R.B. and Russell, E.G.: Aetiology and pathogenesis of Swine Dysentery, Recent advances. Aust. vet. J., 51 : 423-427 (1975).
- 6.- Degeeter, M.J. and Harris, D.L.: Effect of lincomycin and spectinomycin on Swine Dysentery. J. Anim. Sci., 41 : 1333-1338 (1975).

- 7.- Delegation de Bulgarie.: La Dysenterie du Porc. Etio-  
logie, prophylaxie et mesures de lutte dans la Republique-  
populaire de Bulgarie. Bull. Off. int. Epiz., 92 : 925-930  
(1980).
- 8.- Egan, I.T., Harris, D.L. and Joens, L.A.: Evaluation  
of serological test for determining the prevalence of Swine  
Dysentery. Proceedings of the International Pig Veterina-  
ry Society Congress, Mexico City, 33, 1982.
- 9.- Ferguson, H.W., Neill, S.D. and Pearson, G.R.: -  
Dysentery in pigs associated with cystic enlargement of sub  
mucosal glands in the large intestine. Can. J. comp. Med.,  
44 : 109-114 (1980).
- 10.- Flores, L.: Disenteria Porcina. Porcivama., 38 : -  
38-51 (1982).
- 11.- Frappe, R.C.: Manual de Infectologia Veterinaria, -  
Mendez Cteo, Mexico, 211-214, 1981.
- 12.- Glock, R.D. and Hani, D.L.: Swine Dysentery. Charac-  
terization of lesions in pigs inoculated with *Treponema* -  
*hyodysenteriae* in pure and mixed cultures. Vet. Med. Small  
Anim. Clin., 67 : 65-68 (1972).



- 13.- Glock, R.D. and Harris, D.L.: Current status of research on Swine Dysentery. J. Am. vet. Med. Ass., 164 : 809-812 (1974).
- 14.- Glock, R.D., Schwartz, K.J. and Harris, D.L.: Parenteral immunization of pigs against infection with Treponema hyodysenteriae. Am. J. vet. Res., 19 : 639-642 (1978).
- 15.- Golikov, A.V. and Bondik, V.V.: La Dysenterie du porc a' Treponema hyodysenteriae. Publ.-Off. int. Epiz., 92 : 943-952 (1980).
- 16.- Griffin, R.M. and Hutching, D.A.: Swine Dysentery : - Observations on the frequency of latent infection. Vet. Rec., 107 : 559 (1980).
- 17.- Handy, A.H. and Glenn, M.W.: Transmission of Swine Dysentery with Treponema hyodysenteriae and Vibrio Coli. Am. J. vet. Res., 35 : 791-797 (1974).
- 18.- Handy, A.H. and Glenn, M.W.: Therapeutic effects of various concentrations of lincomycin in drinking water on experimentally transmitted Swine Dysentery. Am. J. vet. Res., 39 : 1175-1180 (1978)

- 19.- Harris, D.L., Alexander, T.J.L., Whipp, S.C.,  
Robinson, I.M. and Glock, R.D.: Swine Dysentery: Studies  
of gnotobiotic pigs inoculated with Treponema hyodysenteriae,  
bacteroides vulgates and Fusobacterium necrophorus. J. Am. -  
vet. Med. Ass., 172 : 468-471 (1978).
- 20.- Harris, D.L. and Glock, R.D.: Swine Dysentery. In:  
Diseases of Swine, edited by Leman, A.D. The Iowa State -  
University Press, Ames, Iowa. pp. 432-444, 1972.
- 21.- Harris, D.L., Glock, R.D. and Christinsen, C.R.:  
Swine Dysentery. I. Inoculation of pigs with Treponema -  
hyodesenteriae (new species) and reproduction of the di -  
sease . Vet. Med. Small Anim. Clin., 67: 61-64 (1972).
- 22.- Harvey, J.O.: The current status of Swine Dysentery.  
Vet. Med. Anim. Clin., 76 : 1715-1716 (1976).
- 23.- Hornich, M. et Chrastova, V.: Epizootologie de la -  
dysenterie à Treponema hyodysenteriae dans les élevages --  
porcins de type industries en Tchécoslovaquie. Bull. Off.-  
int. Epiz., 92 : 888-894 (1980).
- 24.- Rougen, K.H., Hogg, P. and Anderson, A.B.: Electron  
microscopy of the colonic epithelium of pigs infected.  
Summaries of the International Pig Veterinary Society -  
Congress, México City, 32, 1982.

- 25.- Hudson, M.J., Alexander, T.J.L., Lysons, R.J. and Prescott, J.F.: Swine Dysentery: Protection of pigs by oral and Attenuated Treponema hyodysenteriae . Res. Vet. Sci., 21 : 366-367 (1976).
- 26.- Hudson, M.J., Alexander, T.J.L., Lysons, R.J. and Wellstead, P.D.: Swine Dysentery: Failure of an attenuated strain of spirochete given orally to protect pigs against-subsequent challenge. Br. vet. J., 130 : 37-40 (1974).
- 27.- Hughes, R., Clander, H.J. and Williams, C.B.: Swine-Dysentery: Pathogenecity of Treponema hyodysenteriae. Am. J. vet. Res., 36 : 971-977 (1975).
- 28.- Hunneman, W.A.: Swine dysentery from acute outbreaks to almost subclinical situation. Bull. Off. int. Epiz., 92 : 915-923 (1980).
- 29.- Hunter, D. and Saunders, C.N.: Serum agglutination test for Swine Dysentery. Vet. Rec., 93 : 107- (1973).
- 30.- Janc, M., Sabec, D., Bole, V., Plamtaric, A. and Skubic, M.: Second attempt to eradicate Swine Dysentery on the big pig unit. Summaries of the International Pig Veterinary Society Congress, México City, 42, 1982.

31.- Jenkins, E.M.: Development of resistance to Swine -  
Dysentery, Vet. Med. Small Anim. Clin., 73 : 931-936  
(1978).

32.- Jenkins, E.M., Addereley, J., Rayner, J. and Hurdle,  
C.: Use of oral vaccines in attempts to prevent Swine Dy-  
sentry. Vet. Med. Small Anim. Clin., 74 : 1785-1790  
(1979).

33.- Jenkins, E.M., Rabon, H. and Perez, I.: Development  
and refinement of an enzyme-linked immunosorbent assay for  
Swine Dysentery. Summaries of the International Pig Vete-  
rinary Society Congress, México City, 35, 1982.

34.- Joens, L.A.: Experimental transmission of Treponema  
hyodysenteriae from mice to pigs. Am. J. vet. Res., 41 :  
1225-1226 (1980).

35.- Layton, H.W., Sirkins, K.L. and Eggert, R.G.: Effi-  
cacy of nithiamide (aminotroazole) in preventing and  
treating Swine Dysentery in experimentally inoculated  
pigs. Am. J. vet. Res., 38 : 627-631 (1977).

36.- Lee, C.H.: Influence of medication on development of  
serum antibody to Swine Dysentery as detected with in-  
direct fluorescence. Am. J. vet. Res., 37 : 1159-1163  
(1976).

- 37.- Lee, C.H. and Olson, I.D.: Chronology of development of serum antispirochete antibody in swine experimentally exposed to Swine Dysentery: Preliminary report. Am. J. vet. Res., 38 : 539-540 (1977).
- 38.- Lemand, A.D.: Disease of Swine Dysentery. 5a ed. Iowa state University press, Ames, Iowa, 432-444, 1981.
- 39.- Lemcke, R.M. and Burrow, M.R.: Sterol requirement for the growth of Treponema hyodysenteriae. J. Microbiol., 116 : 539-540 (1980).
- 40.- Lemcke, R.M., Burrows, M.R., Kent, K.A. and Lysons, R.J.: Studies on a haemolysis produced by Treponema hyodysenteriae. Summaries of the International Pig Veterinary Society Congress, México City, 39, 1982.
- 41.- Liven, E.: Prevalence of Treponema hyodysenteriae in healthy pigs. Acta Vet. Scand., 20 : 387-395 (1979).
- 42.- Luna, C.: Carbadox vs Lincomicina en el control de la Disentería Porcina. Resúmenes de la XVII Convención de la Asociación de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerros, Ixtapa zihuatanejo, México, 1981.

- 43.- Lysons, R.J.: Swine Dysentery. Br. vet. J., 135 : 395-400 (1979).
- 44.- Lysons, R.J., Lemcke, R.M., Bew, J., Burrows, M.R. and Alexander, T.J.L.: Treponema hyodysenteriae like organisms from herds free of Swine Dysentery. Summaries of the International Veterinary Society Congress, México City, 22, 1982.
- 45.- Manual Merck de Veterinaria.: Disenteria Porcina. - 2a ed., Merck and Co., Rahway, New Jersey, 243-245, 1981.
- 46.- Messersmith, R.E., Hussey, F.J. and Kanning, H.H.: Effect of Swine Dysentery on heavy and light pigs. Vet. Med. Small Anim. Clin., 71 : 213-215 (1976).
- 47.- Meyer, R.C., Simon, J. and Eyerly, C.S.: The etiology of Swine Dysentery. II. Effects of a known microbial flora, weaning and diet on disease production in gnotobiotic and conventional swine. Vet. Path., 11 : 527-534 (1974).
- 48.- Moreng, N.T., Quarles, C.L., Fagerberg, D.L. and Moeller, D.L.: Pathogenesis and lesions of Swine Dysentery induced by artificial methods in early weaned pigs. Vet. Med. Small Anim. Clin., 75 : 1841-1844 (1980).

49.- O'Connor, J.J., Baughn, C.O., Pilote, R.R., Alpaugh, W.C., Linkenheimer, W.H. and malplesden, D.C.: Tiamulin in the feed for the prevention of Swine Dysentery and growth promotion of growing pigs. J. Anim. Sci., 49: 933-938 (1979).

50.- Olson, L.D.: Clinical and pathological observations on the experimental passage of Swine Dysentery. Can. J. comp. Med., 38: 7-13 (1974).

51.- Olson, L.D. and Rodabaugh, D.E.: Ronidazole in high concentrations in drinking water for treatment and prevention of diarrhea in Swine Dysentery. Am. J. vet. Res., 37: 757-761 (1976).

52.- Olson, L.D. and Rodabaugh, D.E.: Ronidazole in low concentrations in drinking water for treatment and development of immunity to Swine Dysentery. Am. J. vet. Res., 37: 763-767 (1976).

53.- Olson, L.D. and Rodabaugh, D.L.: Prevention of Swine Dysentery with a combination of lincomycin and streptomycin and resistance of Swine Dysentery to tylosin and sodium arsanilate. Am. J. vet. Res. 37: 769-773 (1976).

- 54.- Olson, L.D. and Rodabaugh, D.E.: Iprnidazole in -  
drinking water for treatment and prevention of experimental  
Swine Dysentery. Am. J. vet. Res., 38: 1289-1292 (1977).
- 55.- Crozco, F.: Disentería Porcina en cerdos de abasto.  
Porcivama, 2 : 9-12 (1971).
- 56.- Osorio, M.: Eficacia del clorhidrato de lincomicina  
en la prevención, tratamiento y control de la Disenteria -  
Porcina. Resúmenes de la XV Convención de la Asociación  
de Médicos Veterinarios Especialistas en Cerdos, Acapulco-  
Gro, México, 1979.
- 57.- Pearce, H.G. and Smith, C.: Swine Dysentery. N.Z. -  
vet. J., 23: 183-184 (1975).
- 58.- Polak, I. et Benes, S.: La Dysenterie du porc á -  
Treponema hyodysenteriae. Bull. Off. int. Epiz., 92: -  
875-885 (1980).
- 59.- Polak, I. and Benes, S.: Conclusions and recommenda -  
tions. Swine Dysentery caused by Treponema hyodysenteriae.  
Bull. Off. int. Epiz., 92: 1155 (1980).
- 60.- Rainer, R.H., Harris, D.L. and Glock, R.D.: Carbadox  
and lincomycin in treatment and carrier state control of -  
Swine Dysentery. Am. J. vet. Res., 41: 1349-1356 (1980).



61.- Raynaud, J.P., Brunault, G. and Patterson, E.B.:  
Swine Dysentery model for evaluation of drug prophylaxis:  
Development of model involving oral infection plus pen -  
contamination. Am. J. vet. Res., 42: 49-50 (1981).

62.- Raynaud, J.P., Brunault, G. and Patterson, E.B.:  
A Swine Dysentery model for evaluation of drug prophy -  
laxis: Efficacy of various drugs in the control of Swine  
Dysentery. Am. J. vet. Res., 42: 51-53 (1981).

63.- Raynaud, J.P., Brunault, G. and Philippe, J.:  
Swine Dysentery. Comparison of experimental diseases proa -  
duced by infection with colonic mucosa or with Treponema  
hyodysenteriae, french strains and of "natural" disease.  
Ann. Rech. Vet., 11: 69-87 (1980).

64.- Roncalli, R.A.: La Disenteria Porcina. Instituto de  
Investigaciones Médico-Veterinarias, Universidad del Estado  
de Iowa, Ames, Iowa, 1982.

65.- Songer, J.G. and Harris, D.L.: Transmission of Swine  
Dysentery by carriers pigs. Am. J. vet. Res., 39: 913-916  
(1978).

66.- Stevens, A.J.: Eradication of Swine Dysentery on a -  
herd of national basis. Bull. Off. Int. Epiz., 92: 909-913  
(1980).

- 67.- Szent-Ivanyi, T. and Moldnar, L.: Properties, inducing drug resistance of home isolated of Treponema hyodysenteriae. Bull. Off. Int. Epiz., 92: 895-907 (1980).
- 68.- Tasked, J.B. and Heard, T.W.: Eradication of Swine Dysentery from closed pig herds (correspondence). Vet. Rec., 109: 66 (1981).
- 69.- Tasked, J.B., Heard, T.W. and Williamson, C.: Eradication of Swine Dysentery from closed pig herd. Vet. Rec., 108: 382 (1981).
- 70.- Taylor, D.J.: Ronidazole in treatment and prophylaxis of experimental Swine Dysentery. Vet. Rec., 99: 453-456 (1976).
- 71.- Taylor D.J.: Factors affecting the survival of Treponema hyodysenteriae in dysenteric pig faeces. Vet. Rec., 103: 68-70 (1975).
- 72.- Taylor, D.J.: Tiamulin in the treatment and prophylaxis of experimental Swine Dysentery. Vet. Rec., 106: 526-528 (1980).
- 73.- Taylor, D.J.: Actualidad de la Disenteria Porcina. Squibb. International Swine update, 1: 1-7 (1982).

- 74.- Taylor, D.J. and Alexander, T.J.L.: The production of dysentery in swine by feeding cultures containing a spirochaeta. Br. vet. J., 127: 1-5 (1970).
- 75.- Whipp, S.C., Harris, D.L., Kinyon, J.M., Glenn, S.J. and Glock, R.D.: Enteropathogenicity testing of Treponema hyodysenteriae in ligated colonic loops of swine. Am. J. vet. Res., 39: 1293-1296 (1978).
- 76.- Whipp, S.C., Pohlenz, J., Harris, D.L., Robinson, I.M., Glock, R.D. and Kunkel, R.: Pathogenicity of Treponema hyodysenteriae in uncontaminated gnotobiotic pigs. Summaries of the International Pig Veterinary Society Congress, México City, 31, 1982.
- 77.- Whipp, S.C., Robinson, I.M., Harris, D.L., Glenn, S.J., Glock, R.D., Matthews, P.J. and Alexander, J.L.: Pathogenic synergism between Treponema hyodysenteriae and other selected anaerobes in gnotobiotic pigs. Inf. Immun., 26: 1042-1047 (1979).
- 78.- Wilcock, B.P. and Olander, H.J.: Studies on the pathogenesis of Swine Dysentery. Vet. Path., 16: 450-465 (1979).
- 79.- Windsor, R.S. and Simmons, J.R.: Investigation into the spread of Swine Dysentery in 25 Herds in East Anglia and assessment of its economic significance in five herds. Vet. Rec., 109: 482-484 (1981).

80.- Velazquez, F. y Dobortc, J.M.: Utilización del tiamulin y el dimetrazole en la prevención de la Disentería Porcina.

Resúmenes de la XV Convención de la Asociación de Médicos Especialistas en Cerdos, Acapulco Gro, México, 1979.