

Estudios sobre enteritis infecciosa del cerdo

EXTRACTO DEL TRABAJO PRESENTADO POR LOS DOCTORES CHAS MURRAY,
M. E. BIESTER, P. PURWIN Y S. M. MC NUTT ⁽¹⁾

Hasta no hace mucho se ha incluido en el Hog Cholera otras enfermedades que si bien existen asociadas con esta enfermedad determinando complicaciones, pueden existir también independientemente como se ha visto muy a menudo en el Estado de Iowa. Se trata sobre todo de la Enteritis infecciosa o Necrótica y la Septicemia hemorrágica, que causan sensibles pérdidas en los criaderos.

El trabajo llevado a cabo por los profesionales mencionados, ha llegado a probar que la causa primera de esta enfermedad es la *Salmonella suipestifer* o «bacilo suipestifer» y que los demás organismos encontrados son simplemente invasores secundarios que no tienen una acción patógena suficiente para causar esta enfermedad en los cerdos.

Los resultados obtenidos en este trabajo se basan en estudios muy completos realizados por dichos profesionales, pues en todos los casos se practicaron análisis de orina, de las materias fecales y en muchos casos también, se hizo un examen de la sangre. Estudios bacteriológicos se hicieron cultivando los gérmenes aislados de varios órganos y ganglios linfáticos y luego un estudio anátomo-patológico se efectuó en diferentes momentos de la enfermedad para conocer la marcha de las lesiones. Todo esto, asociado a los datos históricos obtenidos, como también la procedencia de los animales, permitió llegar a las conclusiones que este trabajo expone.

Historia de la enfermedad. — Los primeros datos sobre esta enfermedad se conocen por Roliff, quien en 1862 describía una enferme-

(1) Preparado por el doctor Willy Rucks, veterinario argentino que perfecciona sus estudios en el Ames Agricultural College, becado por el Instituto Cultural argentino norteamericano,

dad en los cerdos, caracterizada por una inflamación de los intestinos, especialmente el intestino grueso, de carácter ulcerativo y con degeneración caseosa de la mucosa como también caseificación de los ganglios linfáticos mesentéricos. Esta enfermedad venía asociada con una afección de los pulmones con caracteres similares en sus lesiones. Fué tomada por Glasser como una infección de paratífus crónica, que es común hoy en Alemania.

En 1885 Salmon y Smith aislaban del bazo de la entonces *suine plague* o neumoenteritis infecciosa, un bacilo llamado por ellos *Bac. cholerasuis* creyéndolo causante del Hog Cholera y por lo tanto, separaban ambas enfermedades de lo que fué aceptado por muchos investigadores tanto en América como en Europa, hasta que en 1904 Dorset y De Schuveinitz observaban que una enfermedad de los cerdos de Iowa parecida al Hog Cholera era transmitida de enfermos a sanos por la sangre filtrada; y luego Dorset, Bolton y Mc Bryde probaban que esta enfermedad era el Hog Cholera. Desde entonces, el bacilo descubierto por Salmón ya no fué considerado como causante del Hog Cholera sino como un invasor secundario que produce sus lesiones en los cerdos infectados por el virus filtrante. Esto fué luego ampliamente confirmado por muchos investigadores como Hutyra, Uhlenhuth, Ostertag, Leclainche, etc.

Es creencia general en Estados Unidos de América, que si bien esta enteritis infecciosa puede estar asociada al Hog Cholera, puede existir separadamente de ésta, lo que ha motivado el comienzo de nuevos estudios sobre esta enfermedad, porque además se han encontrado muchos casos de pura enteritis infecciosa, en muchas chacras y criaderos.

Caracteres generales. — Ataca cualquier raza de cerdos como también cualquier sexo, tanto natural como experimentalmente. En cuanto a la edad, parece afectar más los cerdos entre 3 y 6 meses de edad, produciéndoles una temperatura que varía entre una subnormal hasta alcanzar 107° Fahrenheit.

Los enfermos ostentan la piel rugosa y sucia, las cerdas algo erizadas, el abdomen sumido, extrema emaciación y siempre han presentado diarrea.

Análisis de la orina. — Olor: no tiene un olor diferente al olor natural de la orina del cerdo.

Reacción: ácida.

Peso específico: gran variación.

Indican: generalmente no contiene; en otros pocos casos ha habido vestigios. Sólo un caso dió una reacción francamente positiva.

Glucosa: no se ha encontrado, salvo ligeros vestigios, a veces.

Sangre: no contiene.

Bilis: generalmente no contiene.

Examen de las materias fecales. — Examen microscópico: huevos de *Ascaris* y *Trichuris*. En algunos exámenes se ha encontrado *Balantidium coli* y *Trichomonas suis*.

Reacción: alcalina.

Sangre: en muchos casos se pudo comprobar la existencia de sangre.

Examen de la sangre. — No se ha encontrado un cambio grande en la sangre aunque el porcentaje de la hemoglobina estaba ligeramente disminuído y había un ligero aumento de leucocitos mononucleares. Durante los primeros días, cuando se alimentaban los animales con cultivos de *Salmonella suispestifer* había aumento de la hemoglobina y aumento de los glóbulos rojos de la sangre.

Lesiones. — Tanto en los casos experimentales como en los naturales se ha encontrado en cantidad variable un líquido claro en el abdomen y la serosa presentaba un aspecto gelatinoso. En los casos más graves, en los que se les había alimentado con grandes cantidades de cultivo, había mucho líquido peritoneal y se vieron petequias sobre la serosa del estómago o intestinos.

Tonsilas. — La superficie de este órgano no representaba generalmente la seriedad de la lesión que cubría. Se encontró focos más o menos grandes caseificados en la profundidad del órgano y que al apretarse dejaban salir una materia purulenta.

Estómago. — Los principales cambios encontrados, aunque variaban según fueran cambios de enfermedad natural o experimentalmente producido, eran: edema, hiperhemia, hemorragia, infiltración leucocitaria, exudado catarral mucopurulento o fibrinoso, ulceraciones y en algunos casos necrosis difusas. La túnica muscular y la submucosa estaban espesadas y con el aspecto de carne cocida. La serosa estaba espesada también y edematosa y la mucosa sobre el cardias presentaba un color grisáceo con una capa mucosa en sus superficies. Sobre el fundus del estómago la mucosa presentaba un color rojo brillante con una mucosidad producida por la inflamación. También se encontraron zonas de necrosis en esta parte del órgano.

El ganglio linfático del estómago estaba aumentado de volumen y la superficie del corte aparecía húmedo con un color rojizo difuso, aunque presentaba pequeñas manchas grisáceas que eran focos necróticos.

Duodeno. — Sus paredes estaban espesadas y su serosa era edematosa. La mucosa era el asiento de una inflamación de grado variado presentándose edematosa, su superficie rugosa por la descamación y erosión que se iniciaba y estaba generalmente recubierta por un exu-

dado fibrinoso. Se encontraron *ascaris lumbricoides* en un 40 por ciento de los casos estudiados.

Yeyuno. — Esta parte del intestino delgado presentaba las lesiones anteriores aunque con un grado más avanzado. La mucosa presentaba también un aspecto rugoso, y había caseificación de su superficie, lo que denotaba un adelanto en el proceso de descamación.

Ilecn. — La serosa presentaba un aspecto gelatinoso y era espesada. La mucosa tenía un color pizarra cubierta por una materia amarillenta y caseosa proveniente de la fibrina. Entre los repliegues de la mucosa había zonas necróticas que se extendían hacia la submucosa. La fibrina se hizo visible microscópicamente coloreando las preparaciones por el método de Kockel. Abundaba esta fibrina cerca de los capilares en vía de destrucción.

Válvula ileo-cecal. — Estaba atacada por un proceso de caseificación. Los botones úlceras siempre estaban ausentes.

Ciego. — Las paredes de este intestino estaban espesadas hasta cuatro veces su grosor normal. La mucosa estaba recubierta por una capa de tejido necrótico que era de color grisáceo amarillento que se desprendía fácilmente en ciertas partes, quedando una superficie rojiza y desnuda de aspecto granuloso, mientras que en otras era más adherente. La fibrina fué siempre observada en abundancia en la vecindad de los vasos capilares lesionados.

Colon. — Las paredes estaban siempre espesadas hasta dos o tres veces su grosor normal, como resultado de la formación de membranas de tipo diftérico, edema, congestión, infiltración leucocitaria y formación de tejido conjuntivo. La mucosa mostraba una capa de tejido necrosado de tipo caseoso o una capa de verdaderas membranas del tipo diftérico. Se encontró fibrina en el exudado alrededor de los vasos capilares lesionados y también en las zonas necróticas. También la mucina se pudo observar donde el proceso de caseificación no había empezado.

En otras porciones del colon se encontró la mucosa o bien hemorrágica o bien fuertemente congestionada y salpicada con focos necróticos de varias formas, tamaño e intensidad. El contenido intestinal en algunos sujetos apareció en forma de discos adheridos a la mucosa y cuando se raspaba ésta, quedaba una depresión. Generalmente, después del colon, las lesiones tenían la tendencia a disminuir en intensidad aunque en muchos casos las paredes intestinales persistieron con el mismo espesamiento y con necrosis, más o menos, hasta alcanzar el ano.

Tanto en las lesiones del estómago como en la de los intestinos, fué encontrado, en los cortes histiológicos numerosos microbios pa-

recidos al bacilo *Salmonella suispestifer* abundantes sobre todo en la parte superficial de la lesión, mientras en las partes más profundas se vieron otros organismos más parecidos al *Actinomyces necrophorus*. Las investigaciones bacteriológicas efectuadas más tarde comprobaron esto. El *Balantidium coli* fué muy común en el intestino.

Higado. — No presenta en esta enfermedad ningunas lesiones típicas y las que se observan son las generales de los procesos tóxicos o septicemia. Este órgano aparece aumentado de volumen y la superficie del corte es succulento en su aspecto. La degeneración turbia invade generalmente las células, mientras otras veces hay una proliferación de tejido conjuntivo intersticial. Las células otras veces presentaban degeneración grasa.

No pudieron encontrarse bacterias en los cortes histiológicos preparados especialmente para reconocerlos. También se observó infiltración leucocitaria en grado variable asociado a procesos congestivos.

Vesícula biliar. — Casi siempre se encuentra una inflamación catarral de distinta intensidad en los casos no complicados. La bilis a veces apareció flúida y de un color amarillento conteniendo poca mucina; otras veces era más espesa presentando en suspensión partículas que daban al líquido un aspecto pastoso.

Pulmones. — Edema y ligera hiperhemia son las lesiones que más a menudo acompañan esta enfermedad. En varios casos, sin embargo, hubo neumonía y parásitos, los cuales otras veces estaban ausentes.

Laringe. — En la mayoría de los casos hubo congestión e inflamación catarral como complemento de las lesiones pulmonares.

Corazón. — Este órgano casi siempre se presentó flácido y de un color grisáceo o de aspecto cocido.

Bazo. — Las lesiones de este órgano son variables, pues se han visto casos con ligera congestión, leucocitosis, proliferación de tejido conjuntivo intersticial y hasta casos con focos necróticos en los cuales había bacilos que luego el estudio bacteriológico comprobaba ser *Salmonella suispestifer*. Los folículos aparecían enrojecidos y aumentados de tamaño.

Ganglios submaxilares. — Estos ganglios están aumentados de tamaño aunque no hay una intensa congestión. Al corte en superficie muestra un color grisáceo oscuro de aspecto manchado que son focos de necrosis. Estos ganglios están edematosos presentando una ligera congestión o una infiltración leucocitaria.

Ganglios linfáticos mesentéricos. — Se presentan edematosos y aumentados hasta el doble en su tamaño, mostrando estar congestionados. Al corte, la superficie estaba humedecida por un líquido rojizo que manaba del órgano. Respecto de la superficie, ésta aparecía con

manchas grisáceo-amarillentas, que eran focos necróticos. En algunos casos los cortes histológicos revelaban la presencia de bacterias.

Riñones. — Generalmente tenían aspecto de cocido y en tamaño eran mayor que de ordinario. La cápsula se desprendía con facilidad y la superficie de éste presentaba un aspecto manchado de color rojo marrón. Congestión de los glomérulos se encontró sólo en raros casos. La capa cortical generalmente mostraba ligeras rayas de color marrón y grisáceas. Pocas o ninguna lesión se encontró en otros órganos como uréteres, vejiga, sistema nervioso y glándula tiroides.

Estudio bacteriológico

En 100 por ciento de casos de enteritis infecciosa encontrados en las chacras, la *Salmonella suipestifer* ha sido observada. Los cultivos de este organismo, usado luego por ingestión en cien casos jóvenes, ha reproducido la enfermedad en todos los casos. Los otros agentes como el *Actionomices necrophorus*, el *Balantidio coli* y la *Trichomonas suis*, que para algunos investigadores tienen gran importancia como causantes de esta enfermedad, ha podido ser descartado por Murray, Purwin y Mc Nutt por no haberlos encontrado en más de un 50 por ciento de los casos estudiados.

Como agente secundario el *Actinomices necrophorus* tiene mucha importancia porque se ha hallado sobre todo en las últimas etapas de la enfermedad después de matar los animales en estos momentos, mientras, o no se encontraban cuando se destruían los enfermos en un período reciente o, si estaban presentes, lo era en pequeña cantidad en el límite de la zona de caseificación mientras la *Salmonella suipestifer* estaba siempre presente y podía obtenerse en cultivos puros en tales zonas.

La lesión producida por la *Salmonella suipestifer* consiste en una necrosis del epitelio de la mucosa intestinal y tejidos subyacentes, lo que favorecería la acción del *Actinomices necrophorus* que es anaerobio y que encuentra entonces un terreno propicio para su actuación y multiplicación.

Las tentativas de producir la enfermedad por inoculación hipodérmica no han dado resultado.

La *Salmonella suipestifer* pertenece al grupo Colon tifoideo que se caracteriza, entre otras cosas, por no tomar el gram, ser móvil a veces, no produce esporos, no licúa, generalmente, la gelatina; en la mayoría de los casos están fermentando ciertos azúcares con formación de ácido y gas. Este grupo comprende muchas especies que pue-

den fácilmente diferenciarse, pero hay muchos tipos intermediarios que presentan caracteres morfológicos y culturales iguales, diferenciándose en el grado y clase de virulencia. Esto es lo que complica la clasificación.

Se encuentran viviendo en los suelos muy contaminados por excrementos y son menos comunes en los suelos vírgenes. Se dividen en tres subgrupos basándose en el poder fermentativo de los tres siguientes azúcares: dextrosa, lactosa y sacarosa. El primer subgrupo, o subgrupo «colon» produce ácido y gas en los tres azúcares antes mencionados; el segundo subgrupo o «intermediario» produce ácido y gas sólo en la dextrosa; el tercer subgrupo o «tifoideo disintérico» no produce gas en ninguno de ellos y sólo ácido a veces en la dextrosa.

La *Salmonella suipestifer* pertenece al segundo subgrupo y se caracteriza según estos investigadores por la producción de ácido y gas en los siguientes azúcares: dextrosa, cerulosa y galactosa, manosa, manita, maltosa, dextrina, xylosa y no produce ni gas ni ácido en la lactosa, sacarosa, arabinosa y dulcita. Es móvil y crece rápidamente sobre agar y en caldo. Parece ser un organismo que ataca sólo al cerdo, pues otros investigadores como Jordán, no lo han hallado ni en los roedores ni en los bovinos, aunque muy raramente — dice Jordan — podría quizás hallarse en otros animales. No produce Indol.

Además de haberse constantemente encontrado en el intestino lesionado, se ha hallado también en el bazo y en los ganglios linfáticos mesentéricos.

En lo referente a la fermentación de los azúcares, Jordan llamaba la atención de que se producían a veces diferencias en la producción de gas y dice que esto era debido a defectos en la preparación de los medios culturales con hidratos de carbono, debido a tres causas principales: 1ª al uso de hidratos de carbono no libres de dextrosa; 2ª en el uso de caldo de carne que no ha perdido el azúcar de sus músculos; y 3ª al sobrecalentamiento durante la esterilización que causa la producción de dextrosa.

Purwin y Mc Nutt, por esto, se esforzaron en preparar un medio muy satisfactorio para el bacilo *suipestifer* y para las otras especies relacionadas con él y, así es cómo obtienen reacciones bien definidas, además de la economía en su preparación. Ellos preparan el medio siguiente: nutrosa, 1; agua destilada 99, cloruro de sodio 0.50, indicador de Andrade, 1. Estos cuerpos se mezclan y dejan juntos una noche, luego se esterilizan por dos horas en el esterilizador de Arnold, se filtra por algodón, se añade el hidrato de carbono, se pasa en los tubos y luego se esteriliza otra vez 25 minutos durante tres días.

Las especies pertenecientes al grupo intermediario se diferencian

unas de otras por las reacciones que producen en la arabinosa, xylosa y dulcita.

Jordan dice que el paratífus B se distinguiría del paratífus A en la demora en fermentar la dulcita lo que haría aproximar el paratífus A del bacilo *suipestifer* que no produce reacción en la dulcita como tampoco en la arabinosa, lactosa ni sacarosa, mientras la xylosa era fermentada con producción de ácido y gas.

La *Salmonella suipestifer* parece no haber sido encontrado en cerdos normales no sólo por estos investigadores sino tampoco por Jordan que estudió la flora bacteriana en 291 cerdos, aislando 1419 tipos del intestino, de los cuales sólo 40 de ellos parecían ser del tipo de la *Salmonella suipestifer*.

Dorset también dice haber aislado del intestino de un cerdo sano un microbio cuyos caracteres culturales eran los de la *Salmonella suipestifer*, pero éste no era patógeno para el cobayo. Además, otros investigadores también encontraron microbios parecidos, pero no eran nunca iguales al *Salmonella suipestifer*.

Acción patógena

De los animales de laboratorio, el ratón es el más susceptible a esta infección en cultivos en caldo, cuando es inoculado aún en pequeñas cantidades; les produce una septicemia y mueren a los pocos días. Los conejos alimentados con 5 cm.³ de cultivo en caldo, mueren en una semana, mostrando diarrea grave, enteritis, ganglios linfáticos mesentéricos hemorrágicos y abscesos necróticos en las placas de Peyer. Por inoculación de 2 cm.³ de cultivo, mueren en 48 horas. Los cobayos alimentados con 2 cm.³ de cultivo y otros inoculados con 1 cm.³ de cultivo, mueren también en una semana.

Dada la sensibilidad del conejo a la acción de la *Salmonella suipestifer*, hubo que seguir una técnica especial para preparar el suero aglutinante. Para ello se hacen 6 inyecciones entre 5 y 6 días, siendo las dos primeras inyecciones intraperitoneales de 1 cm.³ de cultivo muerto, en caldo.

Las inyecciones siguientes eran intravenosas y eran de cultivo menos atenuado, hasta que la última era de cultivo vivo. La sangre del conejo adquiere así un alto poder aglutinante que llegó hasta 1 por 12.800. La infección en el cerdo sólo se ha conseguido por ingestión de cultivos virulentos en la dosis de 20 cm.³ de cultivo en caldo. Los cultivos de 48 horas producen la enfermedad en su forma más típica presentando vómitos después de pocas horas y diarrea en 24

horas. La fiebre aparece desde las 12 hasta las 24 horas. Mejores resultados se obtuvieron dando en ingestión estos cultivos a cerdos en ayunas por 24 horas.

La acción parasitaria parece tener una cierta influencia como se pudo comprobar en individuos infestados con *ascaris* en los cuales se produjeron lesiones de enteritis mucho más avanzados que en los cerdos que no presentaban *ascaris*, cuando eran alimentados con cultivos en una misma época.

No parece existir aglutininas en la sangre de cerdos normales y aunque en raros casos se han encontrado, su existencia sería más bien debido a una previa infección con *Salmonella suipestifer*.

En cambio, hay aglutininas en la sangre de cerdos que han sido infectados y el siguiente cuadro da el título de la dilución que varía de acuerdo a la forma en que han sido infectados:

CERDO N°	MÉTODO DE INFECCIÓN	EFEECTO	TÍTULO
7948	Alimentado 25 cm ³ de cultivo en caldo de 24 horas.	Murió	800
7947	Alimentado 50 cm ³ de cultivo en caldo de 24 horas.	Murió	800
7945	Alimentado 200 cm ³ de cultivo en caldo filtrado de 48 horas.	Vivió	100
7944	Alimentado 200 cm ³ de cultivo en caldo filtrado de 192 horas.	Vivió	200
7939	Inyectado intravenoso 5 cm ³ de cultivo de 48 horas.	Vivió	800
8403		Vivió	1600
7930	Alimentado con bazo de cerdo infectado	Muerto	400
7926	Alimentado con pulmón de cerdo infectado.	Muerto	400
1		Vivió	0
2	Expuestos en chiqueros con cerdos enfermos.	Vivió	1600
3		Vivió	50
4		Vivió	25
5		Vivió	100
6		Cerdo usado en prueba de «Hog Cholera».	Murió
7			0

Se hicieron también tentativas de inmunización, pero de los resultados obtenidos ninguna conclusión puede sacarse todavía. Los experimentos fueron hechos con 31 cerdos, 24 infectados por inoculación intraperitoneal con 5 cm.³ de cultivo y 7 por ingestión. A este grupo le añadió 9 cerdos que no fueron tratados. Todos estos anima-

les fueron llevados a una granja donde existió enteritis infecciosa durante varios años. Cinco de los nueve cerdos no tratados murieron y uno de los tratados, los que a la autopsia demostraron lesiones de enteritis infecciosa.

Otros experimentos llevados a cabo más tarde demostraban que la inmunidad adquirida por una infección por ingestión era débil y de corta duración.

En 1928, 37 animales eran alimentados con dosis de 50 a 200 cm.³ de cultivo virulento. 21 murieron y los 16 restantes fueron alimentados así hasta octubre, en que parecían curados. El 18 de ese mes fueron alimentados nuevamente con grandes dosis de cultivo en caldo pero de *Salmonella suipestifer* de otra procedencia y todos contrajeron la enfermedad, sin que ninguno pareciera tener resistencia a la infección a pesar de haber sido anteriormente ya inmunizados.

Estos experimentos parecen indicar que la inmunidad así obtenida es de un valor muy dudoso, pero deberían hacerse más experimentos sobre este asunto para sacar mejores conclusiones.

Los trabajos anatómopatológicos realizados por estos investigadores tendieron a determinar las lesiones que el bacilo *suipestifer* determinaba desde la octava hora hasta la 288^a hora de su ingestión, para lo cual se sacrificaron varios cerdos al alcanzar tales tiempos y se estudió prolijamente la alteración producida en los tejidos.

Pronóstico

Se observó también que varios cerdos enfermos que fueron traídos de lugares infectados y que fueron puestos en pocilgas limpias con pisos de cemento que se lavaban continuamente mejoraban o se detenía la marcha de la enfermedad sin necesidad de medicamentos, siempre que no estuvieran muy atacados, pues en estos casos ninguna mejora se encontró: fueron poco a poco muriendo.

En otros casos algunos cerdos no se curaron del todo; mostraron una completa falta de desarrollo, el abdomen sumido, y la piel y las cerdas rugosas y erizadas.

Los estudios realizados llevaron a la conclusión de que la *Salmonella suipestifer* es la causa primaria de la enfermedad, pues produjo la lesión primitiva por irritación con la aparición de un exudado y luego necrosis del epitelio de la mucosa y tejidos subyacentes. Después de esta lesión determinada por la *Salmonella suipestifer*, el *Actinomyces necrophorus* invadía, porque encontraba un terreno propicio para su desarrollo de vida anaeróbica.

En muchos casos experimentalmente producidos que fueron destruidos para estudiar la enfermedad a sus distintas etapas, se vió que la zona donde la caseificación apenas había empezado, se pudo obtener cultivos puros de la *Salmonella suispestifer* mientras en etapas más avanzadas se encontraban siempre en las profundidades de las lesiones el *Actinomyces necrophorus*. Esto fué además comprobado tomando secciones del intestino con lesiones de enteritis infecciosa que se lavaron, luego rasparon las membranas diftéricas y tejido caseificado hasta llegar al tejido vivo. Después de lavar nuevamente y de raspar un poco la superficie se puso el raspado en solución fisiológica esterilizada. Se inyectó a 3 ó 4 conejos desde 0,25 cm.³ a 2,50 cm.³ de esta emulsión por vía intramuscular, subcutánea e intravenosa.

Después de morir, lo que ocurría después de 4 ó 5 días, la materia de las lesiones que se había desarrollado, fué pasada por varias series de conejos. En todos los casos después del pasaje por varios animales, se pudo observar en los frotos de la lesión de los músculos glúteos, un bacilo largo que no tomaba el gram y que era morfológicamente igual al *Actinomyces necrophorus*.

La lesión era un poco necrótica seca, llena de bacilos delgados. El *Balantidio coli* y la *Trichomonas suis* fueron eliminadas como causas específicas de esta enfermedad porque se halló ausencia de estos organismos en más de un 50 por ciento de los casos estudiados.

Esta enfermedad pudo producirse experimentalmente por ingestión de cultivos en caldo de *Salmonella suispestifer*. Fueron luego aislados otra vez de los enfermos así producidos y pudo reproducirse la enfermedad con las típicas lesiones de enteritis infecciosa.

En todos los casos pudo comprobarse la presencia de la *Salmonella suispestifer* en los ganglios linfáticos mesentéricos antes de 32 horas después de dar el cultivo por ingestión.

