

SURTO DE DISENTERIA HEMORRÁGICA EM SUÍNOS¹

ANNA MARIA BAPTISTA², MANOEL PIMENTEL NETO³ e JEROME LANGENEGGER⁴

SINOPSE.- O surto de disenteria hemorrágica diagnosticado clinicamente pela intensa diarreia sanguinolenta, febre discreta e anorexia parcial disseminou-se rapidamente atingindo cerca de 20% dos leitões de dois a quatro meses de idade de uma criação com aproximadamente 1.500 suínos criados em semi-confinamento. A necrópsia de suínos vitimados pela doença revelou grave enterite hemorrágica do cólon e ceco e permitiu o isolamento e identificação do *Vibrio coli*.

A existência de acentuada infestação por *Oesophagostomum dentatum* nas porcas, verificada durante o período de aleitamento, trouxe evidências de que esta parasitose, foi, possivelmente, um dos fatores predisponentes para o desencadeamento da disenteria hemorrágica nos leitões.

INTRODUÇÃO

A primeira descrição de disenteria hemorrágica foi publicada por Whiting *et al.* em 1921, nos Estados Unidos; no entanto, só muitos anos depois, Doyle (1944) isolou o *Vibrio coli* da mucosa do cólon de suínos doentes e conseguiu reproduzir a doença com culturas puras, considerando-o, então, o agente causal da doença.

Clinicamente caracteriza-se por acentuada diarreia muco-sanguinolenta, acompanhada, em geral, de discreta hipotermia e anorexia parcial, seguida de desidratação e enfraquecimento progressivo. As alterações patológicas limitam-se, via de regra, ao intestino grosso sob forma de congestão e discretas hemorragias da mucosa, seguidas de erosões superficiais do epitélio e depósitos pseudodif-téricos. A doença pode disseminar-se rapidamente numa criação, mormente entre os suínos jovens de 8 a 14 semanas de idade. A morbidez e letalidade variam de um surto para outro, podendo atingir altos índices.

A disenteria hemorrágica do suíno está bastante difundida em muitos países. Além dos Estados Unidos, a doença já foi assinalada na Suíça (Schmid 1949), na Holanda (Van Ulsen 1953), na Alemanha (Hupka 1954), na Hungria (Csontos & Pesti 1955), na Polônia (Janowski 1955), na Austrália (Roberts 1956), na Inglaterra (Birrel 1957), na Áustria (Walzl & Willinger 1957), na Suécia (Ronéus 1960), no Canadá (Lussier 1962), na Bulgária (Krustev 1963), na África do Sul (Loveday 1964) e na Rússia (Bakhtin 1965).

Muitos pesquisadores reconheceram o *Vibrio coli* como o agente etiológico da disenteria hemorrágica do suíno, baseando-se no constante achado do germe, em grande quantidade, no intestino grosso de suínos doentes e na possibilidade de ser reproduzida a doença com as culturas puras ou com fezes e fragmentos do intestino de animais infetados, administrados por via oral, com ou sem adjuvantes (James & Doyle 1947, Doyle 1948, Ja-

nowski 1955, 1956, Roberts 1956, Truszczynski 1957, Walzl & Willinger 1957, Davis 1961, Lussier 1962, Krustev 1963, Loveday 1964, Bakhtin 1965, Genev *et al.* 1967, Warner 1967).

Recentemente, no entanto, vários pesquisadores mostraram novos aspectos sobre a etiologia, pondo em dúvida a patogenicidade do *Vibrio coli* e sua importância como causa da disenteria hemorrágica do suíno. Assim, por exemplo, Deas (1960) considerou os vibrios do suíno como simples comensais do cólon, por não ter conseguido reproduzir a doença com duas amostras de *Vibrio coli* isoladas de casos naturais de disenteria, um com colite aguda, outro com forma subaguda, e ainda por ter encontrado o mesmo germe em suínos normais.

Andress *et al.* (1968) tentaram provocar a disenteria hemorrágica em suínos gnotobióticos de 3 a 8 semanas, com 23 amostras de *Vibrio coli* isoladas de casos clínicos da doença, mas não conseguiram reproduzir o quadro mórbido, apesar de ter observado intensa multiplicação dos vibrios no tubo digestivo. Administrando o triturado da mucosa intestinal de suínos naturalmente infetados Andress e Barnum (1968) obtiveram sinais clínicos da doença. Desta forma, os autores demonstraram que outro agente deve estar presente.

Terpstra *et al.* (1968), na Holanda, atribuíram a etiologia da disenteria hemorrágica do suíno a um microrganismo em forma de espiroqueta que ainda não pôde ser cultivado. Eriksen e Andersen (1970) também encontraram, em grande número, o espirilo descrito na Holanda e outros germes semelhantes a treponemas. Ao *Vibrio coli*, sempre presente, não foi dada maior significação etiológica.

Blakemore e Taylor (1970) verificaram, com auxílio da microscopia eletrônica, em lesões incipientes da mucosa do intestino grosso de suínos com disenteria hemorrágica, a presença de numerosos espiroquetas.

Alexander e Taylor (1969) assim como Thomsen e Host (1969), em suas revisões sobre a disenteria hemorrágica do suíno, também põem em dúvida a patogenicidade do *Vibrio coli*.

No presente trabalho, queremos descrever um surto da disenteria hemorrágica numa criação de suínos do município de Bananal, Estado de São Paulo. Este surto nos parece interessante, não somente porque deve ser o primeiro registro da doença em nossa literatura, mas

¹ Recebido 25 nov. 1971, aceito 18 jan. 1972.

² Veterinário da Divisão de Fisiopatologia da Reprodução e Inseminação Artificial, em colaboração no Setor de Microbiologia do Instituto de Pesquisa Agropecuária do Centro-Sul (IPEACS), Km 47, Campo Grande, GB, ZC-26.

³ Veterinário do Setor de Parasitologia do IPEACS e bolsista do Conselho Nacional de Pesquisas (CNPq.).

⁴ Veterinário do Setor de Microbiologia do IPEACS e bolsista do CNPq.

também porque acentuada esofagostomose do rebanho sugere ter sido o possível fator predisponente no desencadeamento da disenteria hemorrágica nos leitões.

MATERIAL E MÉTODOS

Procedência do material estudado

O surto de disenteria hemorrágica ocorreu em um rebanho de aproximadamente 1.500 suínos do município de Bananal, Estado de São Paulo. A doença apareceu em meados de julho de 1968, manifestando-se, inicialmente, num grupo de leitões em aleitamento. Alastrou-se para os suínos uns na faixa etária de dois a quatro meses, soltos nos piquetes, atingindo cerca de 20% dos leitões. A criação dos animais obedecia ao sistema semiconfinado em que as porcas gestantes, mantidas a campo, vinham para a maternidade 10 a 15 dias antes do parto, permanecendo ali em boxes individuais até 4 semanas após o parto. Depois passavam para abrigos coletivos, ficando ali seis porcas com os leitões até a desmama aos 42 a 45 dias. Por ocasião do desaleitamento, as porcas eram transferidas para piquetes de 160 m² com capim barbanete (*Cynodon dactylon*), em grupos de 14 animais (menos de 12 m² por animal), e os leitões para outros piquetes com mesma área, em lotes de \pm 45 (menos de 4 m² para cada leitão). A cada 20 dias faziam rodízio para outros piquetes, voltando depois para os primeiros.

Após quatro meses, eram confinados em grandes boxes com piso de concreto, até atingirem o peso de 100 kg, aproximadamente aos seis meses de idade. As marrãs eram fecundadas novamente e permaneciam soltas, nas pastagens coletivas, até a época do parto seguinte. A alimentação era baseada em ração balanceada adequada à idade e à finalidade zootécnica.

Exames realizados

Foram realizados exames clínico e anátomo-patológico de animais doentes e coleta de material para estudo bacteriológico e parasitológico.

Foram coletadas fezes muco-sanguinolentas do reto de animais doentes e raspado de mucosa do cólon de um suíno sacrificado.

Com o conteúdo intestinal, diluído em salina estéril, foram preparados esfregaços corados pelo método de Gram e montagens a fresco para microscopia de contraste de fase. Com o mesmo material foram feitas sementeiras em agar-sangue, meio seletivo à base de tioglicolato com Polimixina (25 UI/ml) e Bacitracina (25 UI/ml) (Langenegger 1963) e thiol semi-sólido. Cada meio foi semeado com algumas gotas do material original, mas também com o filtrado deste em membranas clarificantes "millipore" com 8 micra de diâmetro dos poros⁶. As culturas foram incubadas a 37°C em atmosfera em que \pm 60% do ar foi substituído por mistura com 5% de CO₂ e 95% de nitrogênio, por 4 a 8 dias.

Os vibrios isolados foram cultivados nos meios semi-sólidos de Tarozzi com 0,1% de agar e de thiol. A identificação do *Vibrio coli* baseou-se, além dos caracteres morfológicos, tinturiais e culturais verificados no isolamento, nos seguintes testes: produção de H₂S, catalase e indol, hidrólise da gelatina tolerância a 3,5% de NaCl.

⁶ Millipore Filter Corp., Bedford, Massachusetts, U.S.A.

O exame parasitológico foi realizado em leitões doentes e, independentemente da doença, em porcas, durante o aleitamento, de 14 em 14 dias, sendo usadas as técnicas de McMaster para contagem de ovos (Gordon & Whitlock 1939) seguidas de cultura de larvas, segundo a técnica de Roberts e O'Sullivan. A identificação das larvas de *Oesophagostomum dentatum* foi feita baseada no trabalho de Taifs (1966).

RESULTADOS

Exame clínico

A sintomatologia da doença caracteriza-se pelo súbito aparecimento de diarreia muco-sanguinolenta com maior ou menor abatimento geral dos animais. A maior incidência da disenteria hemorrágica foi notada nos suínos desmamados com cerca de 8 a 16 semanas. Os animais perdiam a vivacidade natural e deixavam de comer ou se alimentavam muito pouco. Ficavam deitados e tristonhos. A tomada de temperatura revelou, na maioria dos animais doentes, ligeira hipertermia. O sintoma mais freqüente foi diarreia, em que as fezes, na maioria dos casos, eram aquosas de cor marrom, ou pastosas, entremeadas com massas de muco e estrias ou coágulos de sangue ainda não digerido. Com a evolução da doença, predominava nas fezes a presença de muco, às vezes em blocos bem espessos e, por vezes, eram encontrados fragmentos acinzentados lembrando material de pseudo-membranas.

Exame necroscópico

A necrópsia de dois suínos que morreram após quatro a seis dias da doença revelou acentuado emaciamento e desidratação. Chamou a atenção, no trato digestivo, a colite hemorrágica. A mucosa do cólon e do ceco encontrava-se congesta, mais intensamente em certas áreas nas quais havia erosões ou úlceras superficiais, irregulares, parcialmente cobertas de fibrina e detritos. O conteúdo entérico era semilíquido e de cor chocolate, exalando mau odor.

Exame bacteriológico

Esfregaços das fezes e raspado da mucosa revelaram, pela microscopia direta a fresco, imensa quantidade de bastonetes em forma de vírgula ou de "S", ativamente móveis. Estes germes eram Gram negativos. A bacterioscopia não permitiu reconhecer outras bactérias ou protozoários patogênicos.

As culturas das fezes e do raspado da mucosa, após filtração através de filtro "millipore", em placas de agar-sangue e tioglicolato, e incubadas durante quatro dias em atmosfera de CO₂, deram origem a crescimento de colônias pequenas, lisas e translúcidas quase em estado de pureza, nestes meios sólidos. As sementeiras do mesmo material, porém, sem o tratamento prévio da filtração, permitiu também o reconhecimento das mesmas colônias no meio seletivo, entre a vegetação de algumas que não foram inibidas pelos antibióticos do meio. Nas placas sem impediente e nos meios semi-sólidos foi difícil isolar o mesmo germe.

A bacterioscopia destas colônias suspeitas revelou tratar-se também de bactérias em forma de vírgula ou de "S".

Além disso, as culturas isoladas produziram H₂S e catalase, não produziram indol, não hidrolisaram a gelatina, não atacaram a glicose, sucrose, lactose, maltose e manitol e não toleraram 3,5% de NaCl nos meios de cultura. O microrganismo inoculado em camundongo mostrou-se apatogênico.

Este conjunto de características morfológicas, culturais e bioquímicas, juntamente com o quadro clínico da doença, permitiu reconhecer a bactéria isolada como *Vibrio coli* (Doyle 1948).

Exame parasitológico

A microscopia das fezes dos leitões doentes não acusou ovos de helmintos nem a presença de *Balantidium coli*. O controle parasitológico das porcas, no entanto, revelou a existência de infestação por *Oesophagostomum dentatum* na criação de suínos como mostram os resultados dos exames coprológicos, confirmados pela cultura e identificação das larvas, no Quadro 1.

QUADRO 1. Situação da esofagostomose no rebanho a julgar pela ovoscopia das porcas em lactação

N.º de ovos por grama de fezes	N.º de exames
0 — 100	131
100 — 500	35
500 — 1.000	26
1.000 — 2.000	30
2.000 — 3.000	22
3.000 — 4.000	12
4.000 — 5.000	5
5.000 — 6.000	3
6.000 — 7.000	1
7.000 — 8.000	2
8.000 — 10.000	0
10.000 — 15.000	1
15.000 — 20.000	0
acima de 20.000	1

DISCUSSÃO

Até que ponto fatores circunstanciais predispoem à manifestação clínica da disenteria hemorrágica do suíno, independentemente da verdadeira etiologia, ainda está por ser esclarecido. Doyle (1944), já nos primeiros ensaios sobre a reprodução da doença, assinalou que nos casos experimentais os sintomas eram menos pronunciados. Erdős *et al.* (1955) discutem sobre a possível influência da desmama, da alimentação e do manejo dos leitões como causa predisponente da disenteria. Janowski (1956) também admite que, nos surtos naturais, interferem fatores predisponentes tais como o transporte dos animais ou a brusca mudança da alimentação. Truszczyński (1957) lembra que a vacinação de um rebanho contra a peste suína e raiva dos porcos possa ter sido a causa de "stress" que permitiu ao *Vibrio coli* desencadear o quadro clínico da disenteria hemorrágica. Eriksen e Andersen (1970) também admitem que fatores do meio podem influenciar a eclosão da doença. Demonstraram experimentalmente que a aplicação de corticosteróides agrava a manifestação clínica em suínos infetados artificialmente com triturado de cólon e ceco de animais doentes.

Por outro lado, Kotlán (1956) provocou enterite necrótica em suínos jovens administrando larvas infestantes (23.000 a 190.000) de *Oesophagostomum* spp., e observou que doses maciças podem ativar germes facultativamente patogênicos como *Salmonella choleraesuis*. Nickel e Haupt (1964), Davidson e Taffs (1965) e Stockdale *et al.* (1969) fizeram observações semelhantes.

Stockdale (1970) comprovou que infestações experimentais com 500.000 larvas infestantes de *Oesophagostomum dentatum* causam enterite necrótica, com lesões histológicas profundas da parede entérica, e sugeriu que a ação mecânica das larvas sobre a mucosa do cólon e ceco criariam condições para a proliferação do *Balantidium coli* e do *Vibrio coli*.

Os trabalhos experimentais de Kotlán (1956) e de Stockdale (1970), demonstrando que infestações maciças por *Oesophagostomum* spp. causam lesões entéricas e podem ativar microrganismos facultativamente patogênicos, nos levaram a admitir que a esofagostomose possa ter sido o fator predisponente para o desencadeamento do surto de disenteria hemorrágica dos suínos, ora em estudo. Esta suposição fundamenta-se no achado, em grande número, de *Vibrio coli* nos leitões doentes e na constatação de acentuada esofagostomose no rebanho, a julgar pelo número de ovos encontrados nas fezes das porcas no período de aleitamento (Quadro 1). No final da lactação aumenta sensivelmente a ovopostura, motivada pela maior liberação de formas imaturas de *Oesophagostomum* da mucosa entérica (Connan 1967), o que favorece a infestação dos leitões.

Analisando-se o manejo usado na criação de suínos por nós investigada, era inevitável que os leitões se infestassem nos abrigos coletivos, onde eram mantidos com as porcas, dos 20 aos 42-45 dias de idade. Mas também nos piquetes, após a desmama, podiam ocorrer infestações maciças quando as condições ecológicas eram favoráveis.

É aparentemente contraditório que os leitões doentes, examinados na ocasião, não revelassem ovos de *Oesophagostomum dentatum* nas fezes, mas isto está ligado ao ciclo evolutivo deste parasito. Neste há, obrigatoriamente, a fase histotrófica, na qual as larvas permanecem na mucosa do intestino grosso durante 17 a 23 dias, e terminam o período prepatente aos 43 a 49 dias (Glässer *et al.* 1961). Assim, somente entre a 7.^a e a 8.^a semanas após a infestação aparecem ovos nas fezes dos suínos jovens.

Foi possível observar certa correlação entre a incidência da disenteria hemorrágica dos leitões e a infestação por *Oesophagostomum*. Assim, as leitogadas nas quais houve maior número de casos clínicos da doença eram provenientes de porcas com mais ou menos 2.000 o.p.g. de fezes.

A maior sensibilidade foi notada em leitões mais jovens (dois a quatro meses). Com a adoção de medidas profiláticas, as leitogadas de porcas tratadas contra a esofagostomose, antes e depois do parto, apresentavam menor incidência de disenteria, e a doença ocorria em leitões mais velhos (na faixa etária entre quatro e seis meses).

Outro aspecto epizootológico ainda foi notado em relação ao aparecimento da doença durante o ano e que tem ligação com a esofagostomose. No período de chuvas (outubro a março), quando os pastos são verdes e palatáveis, a incidência da disenteria hemorrágica nos

suínos mantidos nos piquetes era maior do que no período seco. Nesta época do ano (abril a setembro), as gramíneas, tornando-se secas e fibrosas, são menos procuradas pelos suínos, o que, juntamente com as condições ecológicas, limita a exposição à infestação pelas larvas de *Oesophagostomum dentatum*.

REFERÊNCIAS

- Alexander, T.J.L. & Taylor, D.J. 1969. The clinical signs, diagnoses and control of swine dysentery. *Vet. Rec.* 85:59-63.
- Andress, C.E., Barnum, D.A. & Thompson, R.G. 1968. Pathogenicity of *Vibrio coli* for swine. I. Experimental infection of gnotobiotic pigs with *Vibrio coli*. *Can. J. comp. Med.* 32: 522-528.
- Andress, C.E. & Barnum, D.A. 1968. Pathogenicity of *Vibrio coli* for swine. II. Experimental infection of conventional pigs with *Vibrio coli*. *Can. J. comp. Med.* 32:529-532.
- Bakhtin, A.G. 1965. Aetiological role of vibrios in swine dysentery. *Trudy vses. Inst. eksp. Vet.* 31:217-221. (*Vet. Bull.* 36, Abstr. 1238).
- Birrel, J. 1957. Infection by vibrio as a cause of disease in pigs. *Vet. Rec.* 69:947-950.
- Blakemore, W.F. & Taylor, D.J. 1970. An agent possibly associated with swine dysentery. *Vet. Rec.* 87:59-60.
- Connan, R.M. 1967. Observations on the epidemiology of parasitic gastro-enteritis due to *Oesophagostomum* spp. and *Hyostrogylus rubidus* in the pig. *Vet. Rec.* 80:424-429.
- Csontos, J. & Pesti, L. 1955. Aetiology of porcine gastro-enteritis. *Mag. állator. lapja* 10:184-187. (*Vet. Bull.* 26, Abstr. 53)
- Davidson, J.B. & Taffs, L.F. 1965. Gastrointestinal parasites in pigs. *Vet. Rec.* 77:403.
- Davis, J.W. 1961. Studies on swine dysentery transmission. *J. Am. vet. med. Ass.* 138:473-477.
- Deas, D.W. 1960. Observations on swine dysentery and associated vibrios. *Vet. Rec.* 72:65-69.
- Doyle, L.P. 1944. A vibrio associated with swine dysentery. *Am. J. vet. Res.* 5:3-5.
- Doyle, L.P. 1948. The etiology of swine dysentery. *Am. J. vet. Res.* 9:50-51.
- Erdős, J., Hirt, G. & Szabó, I. 1955. Gut oedema or vibronic dysentery in pigs in Hungary. *Mag. állator. lapja* 10:408-414. (*Vet. Bull.* 26, Abstr. 1751)
- Eriksen, L. & Andersen, S. 1970. Experimental swine dysentery. *Nord. VetMed.* 22:161-173.
- Genev, Kh., Vachev, B., Dimitrov, N. & Enchev, S. 1967. Investigations of swine dysentery in Bulgaria, p. 132. Bulgarian Academy of Sciences, Sofia. (*Vet. Bull.* 38, Abstr. 430)
- Glässer, K., Hupka, E. & Wetzell, R. 1961. Die Krankheiten des Schweines. Schaper, Hannover.
- Gordon, H. McL. & Whitlock, H.V. 1939. A new technique for counting nematode eggs in sheep faeces. *J. Coun. Sci. Ind. Res. Aust.* 12:50-52.
- Hupka, E. 1954. Über eine in Deutschland neu auftretende hochinfektiöse Gastro-enteritis des Schweines. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 61:173-174.
- James, H.D. & Doyle, L.R. 1947. Further studies with a vibrio as the etiologic agent of swine dysentery. *J. Am. vet. med. Ass.* 111:47.
- Janowski, H. 1955. Role of *Vibrio suis* in infectious gastro-enteritis in swine. *Roczn. Nauk. rol., Ser. E*, 67:5-23. (*Vet. Bull.* 26, Abstr. 52)
- Janowski, H. 1956. Infectious porcine gastro-enteritis in Poland possibly caused by a *Vibrio*. *Med. Vet., Varsovie*, 12:16-21. (*Vet. Bull.* 26, Abstr. 2222)
- Kotlán, A. 1956. Über die Rolle von Darmnematoden beim Zustandekommen bakterieller Infektionen nebst Bemerkungen über die Pathogenität von *Oesophagostomum dentatum*. *Wien. tierärztl. Mschr.* 43:659-664.
- Krustev, M. 1963. Investigations into swine dysentery. II. Carriage and excretion of *Vibrio suis* in relation to the spread of the disease. *Izv. vet. Inst. zaraz. parasit. Bolesti, Sofia*, 7:21-28. (*Vet. Bull.* 34, Abstr. 423)
- Langenegger, J. 1963. Experimentelle Untersuchungen mit Bacitracin, Polymyxin und Novobiocin als Zusätze zu einem Selektivmedium für die kulturelle Isolierung von *Vibrio fetus*. *Inaug. Diss., Hannover.* 30 p.
- Loveday, R.K. 1964. Swine dysentery in South-Africa - report of an outbreak. *J. S. Afr. vet. med. Ass.* 35:51-55.
- Lussier, C. 1962. Vibrionic dysentery of swine in Ontario. I. Clinical aspects and pathology; II. Morphological, biochemical and serological characteristics of *Vibrio coli*. *Can. vet. J.* 3: 228-237, 267-278.
- Nickel, E.A. & Haupt, W. 1964. Verlauf und Auswirkungen experimenteller Knötchenwurminvasionen bei Schweinen. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 77:193-197.
- Roberts, D.S. 1956. Vibrionic dysentery in swine. The isolation of a vibrio from an acute outbreak in New South Wales. *Aust. vet. J.* 32:27-30.
- Ronés, O. 1960. Svindysenterien för Sverige ny enteritform. *Nord. VetMed.* 12:648-657.
- Schmid, G. 1949. Mitteilung über die Vibrionen Dysenterie des Schweines. *Schweiz. Z. Path. Bakt.* 12:504-506.
- Stockdale, P.H.G., Davenport, P. & Miniatos, O.P. 1969. Necrotic enteritis of pigs as a sequel to infection with *Oesophagostomum* spp. *Vet. Rec.* 84:646-647.
- Stockdale, P.H.G. 1970. Necrotic enteritis in pigs caused by infection with *Oesophagostomum* spp. *Br. vet. J.* 126:526-529.
- Taffs, L.F. 1966. Helminths in pigs. *Vet. Rec.* 79:671-693.
- Terpstra, J.I., Akkermans, J.P.W.M. & Onwerkerk, H. 1968. Investigation into the etiology of vibronic dysentery (Doyle) in pigs. *Neth. J. vet. Sci.* 1:5-13.
- Thomsen, A. & Host, H. 1969. Swine dysentery. *Nord. VetMed.* 21:567-585. (*Vet. Bull.* 40, Abstr. 2695)
- Truszczyński, M. 1957. Further investigations on the aetiology of swine dysentery. *Roczn. Nauk. rol.* 68:141-161. (*Vet. Bull.* 28, Abstr. 2439)
- Van Ulsen, F.W. 1953. Gastro-enteritis bij varkens. Komt vibriodysenterie in Nederland voor? *Tijdschr. Diergeneesk.* 78:560-568. (*Vet. Bull.* 24, Abstr. 972)
- Walzl, H. & Willinger, H. 1957. Zur pathologisch-anatomischen und bakteriologischen Diagnostik der Schweinedysenterie. *Wien. tierärztl. Mschr.* 44:595-601.
- Warner, S.D. 1967. Studies on the pathogenesis of *Vibrio coli* in swine. *Diss. Abstr.* 27B:4459. (Univ. Minnesota, St. Paul 1)
- Whiting, R.A., Doyle, L.P. & Spray, R.S. 1921. Swine dysentery. *Purdue Univ. Agric. Exp. Stn Bull.* 257, p. 12.

ABSTRACT.- Baptista, A.M., Pimentel Neto, M. & Langenegger, J. 1972. *Outbreak of hemorrhagic dysentery in swine*. *Pesq. agropec. bras., Sér. Vet.*, 7:27-30. (Inst. Pesq. Agropec. Centro-Sul, Km 47, Rio de Janeiro, GB, ZC-26, Brazil)

An outbreak of hemorrhagic dysentery in two to four months old pigs is described. Approximately 20 percent of a herd of 1500 pigs were affected. Clinically observations were: a bloody diarrhea, slightly elevated temperature and partial loss of appetite. Post-mortem examination revealed severe hemorrhagic colitis and typhlitis. *Vibrio coli* was isolated from the intestinal contents. The heavy infection of the sows by *Oesophagostomum dentatum* during the nursing period suggested that the parasitosis possibly had been a causal factor for the hemorrhagic dysentery observed in the young pigs.