



Archivos de Medicina Veterinaria

ISSN: 0301-732X

archmv@uach.cl

Universidad Austral de Chile

Chile

PERFUMO, C. J; SANGUINETTI, H. R; GIORGIO, N; ARMOCIDA, A. D; MACHUCA, M. A;
MASSONE, A. R; RISSO, M. A; AGUIRRE, J. I; IDIART, J. R
Constrictura rectal en cerdos necropsiados en una granja de ciclo completo en confinamiento.
Consideraciones sobre su prevalencia, hallazgos anatomopatológicos y etiopatogenia
Archivos de Medicina Veterinaria, vol. XXXIV, núm. 2, 2002, pp. 245-252
Universidad Austral de Chile
Valdivia, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=173013743010>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto



Archivos de medicina veterinaria

ISSN 0301-732X *versión impresa*

 [Texto completo PDF](#)

 [Como citar este artículo](#)

 [Agregar a favoritos](#)

 [Enviar a e-mail](#)

 [Imprimir HTML](#)

Arch. med. vet. v.34 n.2 Valdivia 2002

Arch. Med. Vet., Vol. XXXIV, N° 2, 2002, pp. 245-252

ARTICULOS ORIGINALES

Constrictura rectal en cerdos necropsiados en una granja de ciclo completo en confinamiento. Consideraciones sobre su prevalencia, hallazgos anatomopatológicos y etiopatogenia

Rectal stricture of postmortem examined pigs in a farrow-to-finishing unit. Considerations about the prevalence, pathology, etiology and pathogenesis

C. J. PERFUMO¹, M.V., Dr. med. vet, Ph.D.; H. R. SANGUINETTI², MV; N. GIORGIO¹, MV.; A. D. ARMOCIDA¹, MV, M.Sc.; M. A. MACHUCA¹, MV.; A. R. MASSONE¹, MV.; M. A. RISSO³, MV., Dr. med. vet.; J. I. AGUIRRE², MV, M.Sc.; J. R. IDIART², MV., Dr. med. vet.

¹ Instituto de Patología Dr. B. Epstein, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

² Departamento de Patología, Dilacot-SENASA.

³ Comisión de Investigaciones Científicas de la provincia de Buenos Aires (CIC).

Cjperfumo@fcv.medvet.unlp.edu.ar

The aim of this work was to study the prevalence, the pathological findings as well as the etiology of rectal stricture in a farrow-to-finishing farm during two periods, 1996 and 1998-99. In the first period, over 660 necropsied pigs belonged to nursery, grower and fattener categories, monthly median percent was 7.5% with values higher than 10% in the summer months for all categories and in September and December for nursery and grower pigs, respectively. In the second period, 879 pigs were examined and rectal stricture accounted for 10.3% and rectal prolapse for 7.7% with an average age of 164.2 ± 6.1 y 115.8 ± 4.2 days, respectively. Affected pigs showed abdominal distension and poor growth. Gross findings were distended rectum, spiral colon and cecum usually with fibrinous peritonitis and pericarditis. The rectal stricture was found about 2.5 to 5 cm in cranial to the anus with 3 to 8 cm in length. Bacteriological studies carried out from selected samples were negative for a common swine gut pathogens. One hundred twenty two samples for aflatoxins and zearalenone and 36 for deoxynivalenol investigation of commodities by a competition ELISA test were performed. There was not a direct correlation between high incidence of rectal stricture and levels of zearalenone, even though on field situation, little is known about what happens when this mycotoxin is fed in low levels along the year, alone or in association with deoxynivalenol. It was concluded that rectal stricture is a condition that affects pig production. Their etiology appears multifactorial and mycotoxins, particularly zearalenone, seem to play an important role as a primary cause of rectal prolapse followed by rectal stricture as a sequel to untreated cases.

Key words: Swine, rectal stricture, prevalence, pathology, etiology, pathogenesis.

Resumen

Se estudiaron durante dos períodos (años 1996 y 1998-99), la prevalencia, los hallazgos anatomopatológicos y las probables causas de la constrictura rectal en cerdos de una granja intensiva en confinamiento. En el primer período se realizaron 660 necropsias de las categorías recría II, Desarrollo y engorde, siendo de 7.5% la mediana porcentual mensual de la constrictura rectal como causa primaria de muerte. Se observaron valores superiores al 10% en los meses de verano para las tres categorías de cerdos, en septiembre para la categoría recría II y en diciembre para la categoría Desarrollo. En el segundo período se realizaron 879 necropsias de las categorías Desarrollo y engorde. El porcentaje de constrictura rectal fue de 10,3% y el de prolapso rectal 7.7%. La edad media fue de 164.2 ± 6.1 y 115.8 ± 4.2 días, respectivamente. Los cerdos presentaron una marcada distensión abdominal y pobre desarrollo. A la necropsia se remarcó la distensión del recto, colon espiroideo y ciego, generalmente asociado a la presencia de exudado serofibrinoso, tanto en el peritoneo como en el pericardio. La lesión se caracterizó por una estrechez de recto ubicada entre 2.5 y 5 cm en craneal del ano, variando su longitud entre 3 y 8 cm. Los estudios bacteriológicos fueron negativos para patógenos primarios del cerdo. Se realizaron 122 análisis de aflatoxinas y zearalenona y 36 de deoxinivalenol de las materias primas del alimento mediante una prueba de ELISA por competición. Si bien en el estudio realizado no se consignaron valores altos de zearalenona en correspondencia con los meses de alta prevalencia de constrictura rectal, con excepción del mes de marzo, lo constante, a lo largo del año, fue su consumo, asociado o no, con dioxinivalenol. Se desconoce lo que ocurre en condiciones de campo, por lo que no se puede excluir que dicha micotoxina participe en la patogénesis de la constrictura rectal, si la consideramos como una secuela del prolapso rectal.

Palabras claves: Cerdos, constrictura rectal, prevalencia, patología, etiopatogenia.

INTRODUCCION

Se define a la constrictura rectal (CR) como la reducción u oclusión de la luz de la porción terminal del recto, como resultado de un proceso displásico o inflamatorio que se asienta en su pared. Cuando la obstrucción es completa se produce la muerte del animal. Si es incompleta, con evacuación parcial de heces y gases, los animales manifiestan distensión abdominal, sopor, pelaje hirsuto, emaciación y retraso del crecimiento, de hasta un 50% en un período de 30 días (Boyd y col., 1988). El hallazgo anatomopatológico más sobresaliente es la marcada distensión del recto.

Su etiología no ha sido aún esclarecida. Se ha sugerido una predisposición genética al prolapso rectal, constituyendo la CR una secuela de la resolución espontánea del mismo ([Saunders, 1974](#)). También se ha postulado que la CR puede ser la manifestación de una atresia anal incompleta ([Harkin y col., 1982](#)), o bien la consecuencia de una proctitis de naturaleza infecciosa o isquémica ([Wilcock y Olander 1977](#); [Smith, 1980](#)).

Como problema poblacional, la CR tiene una presentación esporádica o enzoótica. En esta última se ha consignado que hasta un 10% de los animales, a partir de las 10-14 semanas de vida, pueden resultar afectados, persistiendo el problema durante meses o años ([Boyd y Taylor, 1990](#)). Sin embargo, el número de animales con CR subclínica puede ser dos a tres veces superior a aquellos que muestran cuadros manifiestos ([Boyd y col., 1988](#)), siendo la mortalidad del 85 al 100% de los afectados ([Lillie y col., 1973](#); [González Quintana y col., 1997](#)).

El objetivo del trabajo fue evaluar la prevalencia, describir los hallazgos anatomopatológicos e investigar la posible etiología de la CR en una granja de ciclo completo. El trabajo se realizó como parte de un amplio estudio multidisciplinario sobre las causas y mecanismos que producen morbilidad y mortalidad en cerdos en confinamiento.

MATERIAL Y METODOS

Antecedentes del establecimiento. El establecimiento, ubicado en la provincia de Buenos Aires (República Argentina) estaba compuesto por 1000 reproductores y aproximadamente 10.000 cerdos de las categorías recria I y II, desarrollo y terminación, siendo en las 3 últimas etapas donde se observó el problema. Los servicios eran realizados en su totalidad por inseminación artificial. Los partos eran programados e inducidos, siendo el flujo de maternidad y destete (recria I) todo adentro-todo afuera y continuo en las otras etapas. El alimento era producido en la propia granja, con excepción del núcleo vitamínico mineral. Periódicamente, de las materias primas se realizaban determinaciones de micotoxinas.

Estudios realizados. El estudio comprendió dos períodos. El primero, realizado durante el año 1996, comprendió visitas semanales a la granja, necropsias y protocolización de todos los animales muertos en las categorías mencionadas. Asimismo, en forma periódica, de las materias primas con las que se elaboró el alimento, se realizaron 122 análisis de aflatoxinas (AFLA) y zearalenona (ZEA) y 36 de deoxinivalenol (DON) de maíz, maíz extrusado, afrechillo de trigo, pellet de soja, pellet de girasol y poroto de soja, mediante la prueba de ELISA (Veratox, Neogen Corp. MI, USA). Durante el segundo período, que abarcó de enero de 1998 a agosto de 1999, sólo se realizaron visitas semanales a la granja y necropsias de todos los animales muertos.

Se utilizó un procedimiento abreviado de necropsia ([Ross y col., 2000](#)). La causa primaria de muerte fue diagnosticada sobre la base de los hallazgos macroscópicos. Cuando se observaron dos o más lesiones, las mismas se categorizaron en función de la experiencia del prosector. Se desarrolló un sistema de registro codificado numérico de tres dígitos para evitar la descripción detallada de los hallazgos, así como de los resultados de los estudios complementarios. El primer dígito codificó el sistema, aparato u órgano comprometido (en total 10), el segundo, las lesiones o enfermedades que los afectaban y, el tercero, el diagnóstico etiológico mediante estudios complementarios. En el ítem desórdenes gastrointestinales se incorporaron 9 lesiones o entidades. Dentro de la categoría CR se contabilizaron los casos clasificados como proctitis necrótica, megacolon y peritonitis producida por la ruptura del recto, aun cuando la constrictión rectal no fue evidente. Se estudiaron, por el análisis de correlación de Pearson, los valores mensuales de prevalencia de CR, igual y superior al 10%, observados por categoría y totales, con los valores promedios obtenidos de ZEA en dicho mes. De los casos seleccionados, en función al tiempo transcurrido de muerte, se realizaron estudios histopatológicos. Las muestras de recto se fijaron en formol neutro al 10%, se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilina y eosina, asimismo, se realizaron estudios bacteriológicos del área de constrictión rectal, previo lavado con solución salina estéril.

RESULTADOS

En el primer período, se realizaron 660 necropsias, correspondiendo 246 a la categoría de recria II,

7.5%; la media y el desvío estándar de AFLA, ZEA y DON se indican en el [cuadro 2](#). Los valores promedios de ZEA para los meses de alta prevalencia de CR, superior al 10%, fueron 150 ppb, 295.4 ppb, 194.1 ppb y 44.6 ppb, respectivamente. En solo cuatro oportunidades los valores de ZEA fueron superiores a 1000 ppb, en los meses de febrero y marzo, observándose en este último una alta prevalencia de CR. La variación de los valores medios de ZEA, observados a lo largo del año y su relación con la prevalencia de CR, en las distintas etapas ([figura 1](#)). En la misma se observan dos picos de prevalencia de CR superior al 10% (meses de marzo y octubre) consecutivos dos picos de ZEA (meses de febrero y septiembre). El estudio *posmortem* determinó, en los meses con altos valores de ZEA (promedio y DS), una progresiva y alta prevalencia de CR como causa de muerte según categorías de cerdos examinados. Por ejemplo, el grupo recría II tuvo en enero una prevalencia de 10.5%, al mes siguiente, cuando ese lote de animales se examinó dentro de la categoría Desarrollo fue de 8.3, y en marzo en la etapa de Engorde, del 18.7%. No se observó correlación positiva entre porcentaje de CR en los meses con valores igual o superior al 10% con niveles de ZEA. El nivel promedio de DON, en el mes de julio, fue de 752.3 ppb, consignándose 9 análisis superiores a 1000 ppb y trazas en los meses subsiguientes.

CUADRO 1. Porcentaje de CR por mes y por categoría sobre 660 necropsias en el año 1996.

Monthly and category percentages of rectal stricture over 660 necropsies in 1996.

Mes	Recría 2 (n=246)	Desarrollo (n=236)	Terminación (n=178)	Total (n=660)
Enero	10.5	20.0	16.6	16.3
Febrero	20.0	8.3	0	7.6
Marzo	0	16.6	18.7	17.9
Abril	0	0	9.0	2.3
Mayo	7.7	10.5	10.0	9.8
Junio	4.7	4.3	3.2	4.1
Julio	3.0	5.2	9.0	4.3
Agosto	15.6	0	0	7.5
Septiembre	16.6	0	3.7	5.5
Octubre	0	28.5	21.7	19.1
Noviembre	7.1	27.2	8.3	13.5
Diciembre	0	0	0	0
Mediana/mes	7.7	10.5	8.6	7.5

CUADRO 2. Valores medios y desvíos estándar de las concentraciones de aflatoxinas (AFLA), zearalenona (ZEA) y deoxinivalenol (DON) en los componentes del alimento en el año 1996.

Mean values and standard deviations of aflatoxins (AFLA), zearalenone (ZEA) and deoxynivalenol (DON) concentrations in feed ingredients.

Mes	ALFA (ppb)	N° y DS	ZEA (ppb)	N° y DS	DON (ppb)	N° y DS
Enero	10.0	5	150.0	5	Nr	
Febrero	7.5	6	458.3	6	Nr	
Marzo	9.5	11	295.4	11	Nr	
Abril	9.1	6	266.6	6	Nr	
Mayo	11.3	19	171.0	19	Nr	
Junio	23.3	6	316.6	6	Nr	
Julio	9.5	21	33.3	21	752.3	21 743.6
Agosto	7.0	14	110.0	14	Trazas	12
Septiembre	4.0	5	290.0	5	Trazas	1

Diciembre	12.5	6	83.3	6	Nr
------------------	------	---	------	---	----

Nr: no realizado.

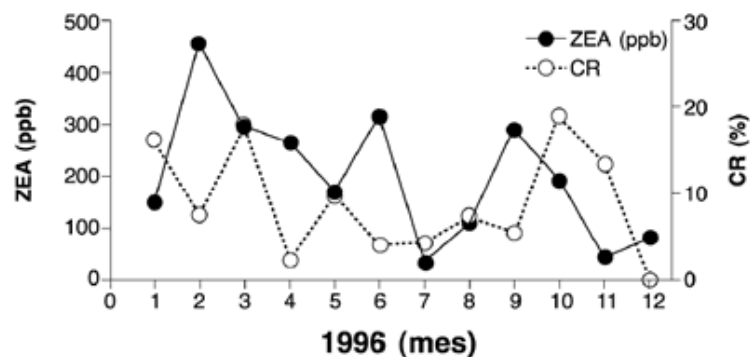


FIGURA 1. Variación de los valores medios de zearelenona registrados en 1996 y su relación con la prevalencia de CR total ($r=0.0026$).

Variation of zearelenone mean values registered in 1996 and their relationship with total rectal stricture prevalence ($r=0.0026$).

En el segundo período se realizaron 879 necropsias de las categorías Desarrollo y Engorde. El aparato digestivo fue, dentro de los 10 sistemas/aparatos categorizados, el más afectado (30.5%), correspondiendo a la CR el 10.3% (91 animales) y al prolapso rectal 7.7% (68 animales).

Para ambas alteraciones en otoño se observaron valores superiores a 10%. La edad media de los cerdos afectados fue de 164.2 ± 6.1 y 115.8 ± 4.2 días para CR y prolapso rectal respectivamente.

Desde el punto de vista anatomopatológico los cerdos con CR se caracterizaron por una marcada distensión abdominal y pobre desarrollo. A la apertura de las cavidades torácica y abdominal se remarcó la distensión del recto, colon espiroídeo y ciego ([figura 2](#)), generalmente asociada a la presencia de exudado serofibrinoso, tanto en peritoneo como en el pericardio. En dichos animales, se consignó resistencia al desplazamiento de la chaira a lo largo del recto. La lesión se caracterizó por una estrechez del recto ubicada entre 2.5 y 5 cm hacia craneal del ano, siendo variable su longitud (3 a 8 cm) ([figura 3](#)). Microscópicamente se observó erosión de la mucosa, fibroplasia e infiltración mononuclear en la capa submucosa y muscular, así como agregados de células gigantes. Los estudios bacteriológicos resultaron negativos para patógenos primarios del cerdo.



FIGURA 2. Izquierda: marcada distensión y congestión del colon espiroide. Derecha: sobre la tabla, se observa el extremo caudal del recto con necrosis e inflamación de la mucosa.

Left: marked distended and congestive spiral colon. Right: on the table, caudal end of the rectum with necrosis and inflammation of the mucosa.



FIGURA 3. Foto de aproximación del área de constrictura rectal (flecha), congestión de la mucosa hacia caudal (izquierda) y colecta de materia fecal y engrosamiento de la pared del recto hacia craneal (derecha).

Close view of the rectal stricture (arrow) showing congestive mucosa caudally (left) and accumulated feces and rectal thickening cranially (right).

DISCUSION

La prevalencia de CR, en cerdos de entre 2 y 5 meses, es muy variable. Así se han consignado valores que oscilan entre el 1 y 5% ([Lillie y col., 1973](#)), 3.9% ([Harkin y col., 1982](#)) y menos del 10% ([Boyd y Taylor, 1990](#)). Sin embargo, los animales con signos clínicos muy evidentes representan sólo la punta de un iceberg, pues son muchos más los que sufren de una CR parcial. En efecto, pueden transcurrir entre 8 y 11 semanas desde la observación de los primeros signos clínicos hasta la muerte ([Harkin y col., 1982](#)). Por dicha razón, los resultados obtenidos a partir del estudio *postmortem* sistematizado sobre una muestra representativa de animales (9% en el primer período y 10.3% en el segundo), representan valores más aproximados de su real impacto productivo y económico. Si bien su presentación acontece a lo largo de todo el año, se ha consignado una mayor incidencia en invierno y al inicio de la primavera ([Lillie y col., 1973](#)). En el primer estudio, la prevalencia de CR en los meses del verano, considerados en conjunto para las tres categorías de cerdos, fue, en promedio, superior al 10%, observándose porcentajes superiores en septiembre, para la categoría recria II y en el mes de diciembre para la categoría Desarrollo. En el segundo estudio, sólo en otoño, se observaron valores superiores a 10%.

Numerosos agentes bacterianos han sido aislados de lesiones de CR, pero sólo *Salmonella thyphimurium* y *Yersinia pseudotuberculosis* han sido consignados como potenciales patógenos ([Wilcock y Olander, 1977](#)). Otros autores consideran a la CR, en particular su forma incompleta, como una secuela de la resolución espontánea del prolapso rectal (Smith, 1980). Entre las causas que predisponen al prolapso en cerdos se mencionan la diarrea, la tos, el aplastamiento y la ingestión de micotoxinas, en particular ZEA ([Smith, 1980](#); [Smith, 1999](#); [Quiroga y Perfumo, 1996](#)).

1000 ppb de ZEA en el alimento se asocian con cuadros de hiperestrogenismo en hembras prepúberes caracterizados por hiperemia, tumefacción vaginal, prolapso vaginal y rectal ([Quiroga y Perfumo, 1996](#)). El o los mecanismos por los cuales este último se produciría incluyen el edema y la relajación del conjunto de ligamentos, músculos y fascias que soportan el recto y también la constipación ([Smith, 1999](#)). Si bien, en el estudio realizado no se consignaron valores promedios altos de ZEA en las materias primas en correspondencia con los meses de mayor prevalencia de CR, se registraron, en dos de ellos (febrero y marzo), 4 determinaciones superiores a 1000 ppb. Asimismo, a lo largo de todo el año lo constante fue el consumo de alimento con ZEA en dosis aparentemente no tóxicas en asociación con otras micotoxinas como DON. Se desconoce, en condiciones de campo, si existen efectos aditivos o sinérgicos entre las distintas *Fusarium* micotoxinas y lo que esta asociación podría producir, por lo que no puede excluirse que ZEA, sola o en asociación, participe en la etiopatogénesis de la CR mediante el aumento de los casos de prolapso rectal.

En el segundo estudio, se comprobó que la diferencia entre las edades promedio de los cerdos muertos de prolapso rectal y de CR fue de aproximadamente 7 semanas, período consignado por otros autores para la progresión natural del prolapso rectal a CR ([Smith, 1980](#); [Smith, 1999](#)). Si se extrapolan estos datos a los obtenidos en el primer estudio (variación de los valores medios de ZEA y su correspondencia con la prevalencia de CR, [figura 1](#)) se comprueba que, luego de un alto nivel medio de ZEA, se corresponde al siguiente mes con una elevación de la prevalencia de CR, período mínimo necesario para su manifestación clínica a partir de la resolución espontánea de un cuadro prolapso rectal.

La CR se ubica, según varios autores, entre 1.5 y 5 cm hacia craneal del orificio anal ([Lillie y col., 1973](#); [Smith, 1980](#); [Harkin y col., 1982](#)) o entre 10-15 cm ([Boyd y Taylor, 1990](#)). Las observaciones del presente trabajo coinciden con los primeros (2,5 y 5 cm). Esta ubicación estaría dada por la limitada extensión del prolapso rectal, debido a la corta longitud del mesorrecto y de los músculos del diafragma pelviano ([Smith, 1999](#)). [Wilcock y Olander \(1977\)](#) con frecuencia aislaron *Salmonella typhimurium* de lesiones de proctitis ulcerativa y reprodujeron la CR mediante la inyección experimental de clorpromazina en la arteria rectal craneal, por lo que sugirieron que la CR puede ser una secuela de proctitis isquémica inducida por trombosis en las arteriolas de la submucosa asociada a salmonelosis. [González Quintana y col. \(1997\)](#) observaron colonias de bacterias y la presencia de *Balantidium coli* en la zona de constrictura, si bien los estudios bacteriológicos complementarios fueron negativos. En el presente estudio no se constató la presencia de trombos ni tampoco se aislaron bacterias patógenas primarias de los cerdos. Se ha intentado establecer analogías entre la CR y la enfermedad de Hirschsprung del hombre, caracterizada por una ausencia segmentaria congénita de los plexos de Auerbach y Meissner y que se manifiesta por megacolon ([Osborne y col., 1968](#)). Sin embargo, en los estudios histopatológicos realizados se observaron dichos plexos nerviosos.

Se concluye que la CR constituye una entidad de importancia como causa primaria de muerte de cerdos en granjas de producción intensiva en confinamiento, principalmente en las categorías Desarrollo y Engorde. Las micotoxinas, en particular la ingestión en forma continuada de ZEA sola o asociada a otras micotoxinas, podrían jugar un importante rol en su patogénesis mediante la predisposición al prolapso rectal.

BIBLIOGRAFIA

BOYD, J. S., D. J. TAYLOR, J. REID. 1988. Surgery in relieving the rectal stricture syndrome. Proceedings 10th International Pig Veterinary Society Congress, Rio de Janeiro, Brazil. pp. 403.

BOYD, J. S., D. J. TAYLOR. 1990. The prevention and treatment of rectal stricture in the pig. Proceedings 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne, Switzerland. pp. 285.

GONZALEZ QUINTANA, H., G. MAGNANO, J. GIRAUDO, L. ZAPATA. 1997. Síndrome de estrictura rectal del cerdo. Presentación de casos. Memorias de VII Asociación Latinoamericana de Veterinarios Especialistas en Cerdos (ALVEC), Río Cuarto, Córdoba, Argentina. pp. 18.

HARKIN, J. T., R. T. JONES, J. C. GILLIK. 1982. Rectal stricture in pigs. *Aust. Vet. J.* 59: 56-57.

358-361.

QUIROGA, M. A, C. J. PERFUMO. 1996. Efectos de las micotoxinas producidas por especies de hongos del género *Fusarium* en cerdos. *Rev. Med. Vet.* 77: 322-327.

OSBORNE, J. C., J. W. DAVIS, F. FARLEY. 1968. Hirschsprung's Disease. A review and report of the entity in a Virginia swine herd. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 63: 451-453.

ROSS, P., M. SANZ, C. SERNIA, J. BUSTOS, H. SANGUINETTI, H. RISSO, F. MOREDO, G. VIGO, J. IDIART, C. PERFUMO. 2000. Causes of death in growing and fattening pigs in a farrow-to-finishing operation. Evaluation of their prevalence. Proceedings 31st Annual Meeting American Association of Swine Practitioners, Indianapolis, Indiana, USA. pp. 61-69.

SAUNDERS, C. N. 1974. Rectal stricture syndrome in pigs: A case history. *Vet. Rec.* 94: 61.

SMITH, W. J. 1980. A study of prolapse of the rectum in swine with naturally occurring resolution. Proceedings 6th International Pig Veterinary Society Congress. Copenhagen, Denmark. pp. 356.

SMITH, W. J. 1999. Prolapses. In: Diseases of Swine, 8th ed. B. Straw y col. Iowa State University Press, Ames Iowa, USA

WILCOCK, B. P, H. J. OLANDER. 1977. The pathogenesis of porcine rectal stricture. I. The naturally occurring disease and its association with salmonellosis. *Vet. Pathol.* 14: 36-42.

Aceptado: 18.07.2002