



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PREVENCION Y TRATAMIENTO DEL
"SINDROME, METRITIS, MASTITIS Y
AGALACTIA" EN EL PORCINO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

MIGUEL SUNYOL OLGUIN

MEXICO

1972



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.



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

PREVENCION Y TRATAMIENTO DEL
"SINDROME, METRITIS, MASTITIS Y
AGALACTIA" EN EL PORCINO.

TESIS PROFESIONAL

MIGUEL SUNYOL OLGUIN

México, D. F. 1972

SUNYOL OLGUIN MIGUEL 1972

A mis Padres

Sr. Pedro Sunyol Capdevila.

Sra. Rogelia Olguín de Sunyol.

A mi Hermana.

Jeovina Sunyol Olguín.

A mi esposa,

Patricia Jurado de Sunyol.

Mi agradecimiento al

M.V.Z., M.Sc. José M. Doporto Días,

Cuya dirección hizo posible el desarrollo

de esta tesis.

A mi H. JURADO.

A mi querida Facultad.

A mis maestros

y compañeros.

INDICE

	Pág.
CAPITULO I	
Introducción.	1
CAPITULO II	
Material y Métodos.	4
CAPITULO III	
Resultados.	9
CAPITULO IV	
Discusión.	17
CAPITULO V	
Conclusiones.	21
CAPITULO VI	
Resumen.	22
CAPITULO VII	
Bibliografía.	24

CAPITULO I

Introducción.

El "Síndrome Metritis, Mastitis y Agalactia" causan actualmente -- grandes pérdidas económicas, en las explotaciones porcinas en el mundo. Esta enfermedad se presenta generalmente durante las primeras 24 a 48 horas después del parto, caracterizándose por fiebre, anorexia, postración, descarga vaginal leve o profusa y cesación de la secreción láctea, teniendo como consecuencia la depresión de la marrana, y por consiguiente la muerte de gran número de lechones. (1, 2, 4, 6, 8, 9, 10, 14, 15)

Su etiología actualmente se desconoce, sin embargo, diversos autores han descrito tres posibles formas etiológicas o teorías.

1.- Teoría infecciosa :

Day Albert y Armstrong han teorizado que la etiología de esta enfermedad son agentes infecciosos.

Como agentes causales de esta enfermedad se han descrito en orden de importancia los siguientes :

- a) Escherichia coli b) Micoplasmas c) Estafilococos d) Estreptococos
- e) Klebsiella aerogenes f) Enterobacter aerogenes.

Siendo estos gérmenes de localización común en la vagina del animal,

se sostiene que durante el parto y en las primeras horas después del mismo, cuando el cervix se mantiene abierto, estos gérmenes aprovechan esta -- puerta de entrada para localizarse en la mucosa uterina y por consiguiente, producir la enfermedad. (2, 3, 13, 14, 15).

2.- Teoría referente al mal manejo:

Este grupo de investigadores sostiene la teoría referente a un manejo deficiente. Tales como el abuso en el alimento concentrado, antes del parto, alimentos pobres en calidad, exceso de carbohidratos en la dieta, porcentaje inadecuado de fibra en las raciones, estados de stress, falta de ejercicio de los -- animales, etc. (2, 3, 13, 15).

3.- Teoría del Balance Hormonal.

La cual describe que el origen etiológico de esta enfermedad es un desbalance hormonal exclusivamente, y que las otras reacciones, tales como fiebre, anorexia, postración, etc., son consecuencia de infecciones secundarias --- (4, 13, 14).

En la Granja Experimental de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, perteneciente a la U.N.A.M., se registró en datos estadísticos en el año de 1971, que la presentación de esta enfermedad causó grandes pérdidas, debido a la mortalidad de los lechones durante la primera semana de edad, aunado a esto se demostró que las hembras que sufrieron esta enfermedad, no alcanzaron los índices de producción láctea normal, lo que se reflejó en el lento crecimiento de los lechones durante la lactación y por consiguiente el registro de pe-

sos bajos, al destete.

El propósito de este trabajo es evaluar mediante un tratamiento específico, hasta que grado se puede disminuir la enfermedad, desde el punto de vista profiláctico y hasta que grado puede ser corregida la enfermedad una vez-presentada, desde el punto de vista terapéutico.

CAPITULO II

Material y Métodos.

Se usaron en total 106 cerdas gestantes de la Granja Experimental de Zapotitlán de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, perteneciente a la U.N.A.M., que fueron agrupadas de la siguiente manera:

1.- Tratamiento Profiláctico:

Este grupo estuvo formado por 52 hembras gestantes de aproximadamente 109 días de gestación, a las cuales se les aplicó 48 y 24 horas antes del parto, 1 gr. de Tartrato de Tylosina, (*) por vía intramuscular profunda.

2.- Tratamiento Terapéutico:

Este grupo estuvo formado por 15 hembras gestantes, que presentaron el padecimiento, incluyendo en este grupo a las cerdas que aún después de haber sido tratadas en forma profiláctica, presentaron la enfermedad.

Se les aplicó 40 u. de Principio Oxitócico Purificado, (**) por vía intramuscular profunda; y 25 mg. de Dietilcibestrol (***) por vía intramuscular profunda.

Este tratamiento se efectuó por dos días consecutivos.

3.- Grupo Control:

Este grupo estuvo formado por 39 hembras gestantes, las cuales no fueron tratadas profilácticamente antes del parto.

(*) Tartrato de Tylosina (donado con fines experimentales por el Laboratorio ELANCO).

(**) Principio Oxitócico Purificado (Laboratorios NORDEN).

(***) Dietilcilbestrol (Laboratorios BROVEL).

El control de este trabajo se efectuó mediante un protocolo para cada cerda (post-parto), que a continuación se describe:

CONTROL DE PARTOS

U. N. A. M.

Tarjeta No. _____	Fecha. _____
Cerda No. _____	Trat. Prev. _____
Raza. _____	Curativo. _____
Peso de la Cerda. _____	Prev. Conve. _____
Parto No. _____	Curat. Conve. _____
Cerdos Vivos Muertos _____	
nacidos. _____	
Síntomatología observada en la cerda el día del parto. _____	

24 Hrs. (post-parto)

Temperatura rectal. _____

Apetito. _____

Costipación. _____

Estado de la ubre. _____

Producción de leche. _____

Descarga vaginal. _____

48 Hrs. (post-parto)

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

6. _____

72 Hrs. (post-parto)

1. _____

2. _____

3. _____

4. _____

5. _____

6. _____

BIBLIOTECA CENTRAL

U. N. A. M.

Más de 72 Hrs. p.p. (especificar) no es frecuente que se presente el complejo M.M.A., después del 5º día.

En caso de diagnosticar M.M.A., se califica como:

- a) Severo _____
- b) Moderada _____
- c) Ligera _____

Síntomas observados en los lechones el día del parto:

Peso promedio al nacimiento. _____

24 Hrs.

Apetito _____
 Somnolencia _____
 Hipoglicemia _____
 Infecciones del ombligo _____
 Diarrea. _____

48 Hrs.

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

75 Hrs.

1. _____
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Anotar si la falta de leche de la madre afectó a los lechones.

- a) Ligera. _____
- b) Moderada. _____
- c) Severa. _____

Peso de los lechones al nacer:

Al nacer. _____
24 Hrs. _____
72 Hrs. _____
120 Hrs. _____
30 días. _____

Al destete. _____

CAPITULO III

Resultados.

Los resultados de este experimento, se agruparon en tres cuadros para su mejor interpretación (cuadro 1, 2 y 3).

El primer cuadro comprendió al grupo de animales de tratamiento profiláctico, el cual incluyó 52 cerdas gestantes, de aproximadamente 109 días de gestación, a las cuales se les aplicó un gramo de Tartrato de Tylosina por vía intramuscular profunda, 24 y 48 hrs. antes del parto, con los siguientes resultados: (cuadro 1).

De las 52 cerdas tratadas profilácticamente, 42 cerdas no mostraron ningún síntoma relacionado con la enfermedad M.M.A. lo que nos indica que el 80.76% del grupo de animales tratados, respondieron al tratamiento profiláctico y que el 19.24% no respondieron a dicho tratamiento. (cuadro 1).

El segundo cuadro es el relacionado con el grupo de tratamiento terapéutico. Este grupo estuvo formado por 5 hembras gestantes a las cuales no se les aplicó ningún tratamiento profiláctico, y 10 hembras gestantes que aún después de haberse tratado profilácticamente (como está incluido en el cuadro no. 1), mostraron la enfermedad M.M.A. El tratamiento seguido en este grupo, fué la administración de 25 mg. de Dietilcilbestrol y de 40 U. de Principio Oxitócico Puri

ficado, los cuales fueron aplicados por vía intramuscular profunda.

Este tratamiento se efectuó durante 2 días consecutivamente cuando fue necesario, en algunos casos un solo tratamiento fué efectivo. (cuadro No. 2)

El tercer cuadro incluyó al grupo de 39 animales controles. A los -
cuales no se les aplicó ningún tratamiento profiláctico.

De estos animales un total de 29 presentaron la enfermedad M.M.A. lo que corresponde a un 76.31% del grupo y un total de 10 animales que no presentaron el padecimiento M.M.A. lo que correspondió a un 23.69%.

En el presente experimento, los animales no fueron ejercitados antes del parto, ni se les complementó su alimentación, antes del parto, con ninguna -
clase de alimento verde.

CUADRO 1. (TRATAMIENTO PROFILACTICO)

CERDA NUMERO	FECHA REAL DEL PARTO	TRATAMIENTO PROFILACTICO 48 y 24 hrs.	PRESENTO O NO EL SINDROME M.M.A.
2-21	2 enero 1972	si	-
11-10	3 enero 1972	si	-
4-25	3 enero 1972	si	-
134	4 enero 1972	si	-
3-36	5 enero 1972	si	-
127	9 enero 1972	si	-
7-10	11 enero 1972	si	-
9-12	12 enero 1972	si	-
3-50	12 enero 1972	si	-
130	13 enero 1972	si	-
4-18	19 enero 1972	si	-
8-14	24 enero 1972	si	-
6-15	27 enero 1972	si	-
126	28 enero 1972	si	-
3-64	28 enero 1972	si	-
6-15	31 enero 1972	si	-
4-18	6 febrero 1972	si	-
151	7 febrero 1972	si	-
8-25	8 febrero 1972	si	-
7-4	9 febrero 1972	si	-
179	10 febrero 1972	si	-
2-56	13 febrero 1972	si	-
181	14 febrero 1972	si	-
5-13	16 febrero 1972	si	+
4-20	18 febrero 1972	si	-
2-21	22 febrero 1972	si	-
3-17	23 febrero 1972	si	-
156	24 febrero 1972	si	+
1-16	24 febrero 1972	si	-
5-22	24 febrero 1972	si	-
2-9	26 febrero 1972	si	-
3-2	27 febrero 1972	si	-
1-50	27 febrero 1972	si	-
143	29 febrero 1972	si	-
11-17	29 febrero 1972	si	+

CUADRO No. 1 (Continuación)

CERDA NUMERO	FECHA REAL DEL PARTO	TRATAMIENTO PROFILACTICO 48 y 24 hs.	PRESENTO O NO EL SINDROME M.M.A.
4-27	29 febrero 1972	si	+
7-30	3 marzo 1972	si	+
5-36	3 marzo 1972	si	-
140	16 marzo 1972	si	+
7-16	16 marzo 1972	si	-
141	16 marzo 1972	si	-
7-36	17 marzo 1972	si	-
5-3	19 marzo 1972	si	-
132	19 marzo 1972	si	-
154	20 marzo 1972	si	-
4-11	23 marzo 1972	si	-
8-36	28 marzo 1972	si	-
8-115	29 marzo 1972	si	+
5-39	29 marzo 1972	si	+
9-17	29 marzo 1972	si	+
4-35	1 abril 1972	si	-
104	2 abril 1972	si	+

(**) Durante el presente experimento la cerda número 7-30 murió.-

A la necropsia las lesiones encontradas estaban confinadas a la cavidad torácica; las partes afectadas de los pulmones presentaban una coloración rojiza púrpura, — mientras que las partes no afectadas eran de color rosa pálido. También se en— contraron firmes adherencias pulmonares en toda la cavidad torácica. La traquea_ y los bronquios contenían gran cantidad de exudado purulento.

La grasa del animal presentó gran cantidad de petéquias y hemorra— gias generalizadas.

Debido a que el animal presentó el síndrome, durante la necropsia se estudió el útero en su totalidad, observándose normal; por lo cual se cree que el animal murió por un problema de tipo neumónico crónico y que la metritis fué un factor predisponente para precipitar la muerte del animal..

CUADRO No. 2 (TRATAMIENTO TERAPEUTICO)

CERDA NUMERO	FECHA REAL DEL PARTO	PRESENTO EL "SIN- DROME. - M.M.A."	TRATAM. TERAPEUT.	CEDIO AL TRAT. TE- RAPEUTIC.	NUMERO DE TRA- TAMIENTOS.
5-13	16 febrero 1972	si	si	si	2
2-22	21 febrero 1972	si	si	si	2
6-22	21 febrero 1972	si	si	si	1
156	24 febrero 1972	si	si	si	2
11-17	29 febrero 1972	si	si	si	2
4-27	29 febrero 1972	si	si	si	2
7-30**	3 marzo 1972	si	si	si	2
157	11 marzo 1972	si	si	si	2
153	14 marzo 1972	si	si	si	2
140	16 marzo 1972	si	si	si	1
2-26	19 marzo 1972	si	si	si	2
8-115	29 marzo 1972	si	si	si	1
5-39	29 marzo 1972	si	si	si	2
9-17	20 marzo 1972	si	si	si	1
104	2 abril 1972	si	si	si	1

CUADRO No. 3 (GRUPO CONTROL).

CERDA NUMERO.	FICHA REAL DEL PARTO.	PRESENTARON O NO EL SINDRO- ME M.M.A.
3.36	24 octubre 1971	-
4-68	24 octubre 1971	+
6-28	31 octubre 1971	+
109	3 noviembre 1971	+
4-35	6 noviembre 1971	+
5-39	14 noviembre 1971	+
102	14 noviembre 1971	+
6-2	23 noviembre 1971	+
4-52	23 noviembre 1971	+
5-74	24 noviembre 1971	+
3-5	12 diciembre 1971	+
3-62	12 diciembre 1971	-
8-16	15 diciembre 1971	+
9-23	15 diciembre 1971	+
10-117	16 diciembre 1971	+
4-5	17 diciembre 1971	+
2-8	18 diciembre 1971	-
4-36	23 diciembre 1971	-
131	25 diciembre 1971	+
183	27 diciembre 1971	+
135	30 diciembre 1971	-
3-75	31 diciembre 1971	-
136	1 enero 1972	-
128	1 enero 1972	-
2-18	1 enero 1972	+
4-19	2 enero 1972	+
8-10	3 enero 1972	+
3-55	6 enero 1972	-
130	13 enero 1972	+

CUADRO No. 3 (CONTINUACION)

CERDA NUMERO	FECHA REAL DEL PARTO	PRESENTARON NO EL SINDRO ME M.M.A.
7-62	14 enero 1972	+
10-25	16 enero 1972	+
10-81	20 enero 1972	-
4-5	31 enero 1972	+
9-8	3 febrero 1972	+
8-22	21 febrero 1972	+
6-22	21 febrero 1972	+
157	11 marzo 1972	+
153	14 marzo 1972	+
2-26	19 marzo 1972	+

CAPITULO IV

Discusión.

En la literatura mundial se ha reportado que el abuso de concentrado antes del parto predispone al animal a presentar la enfermedad M.M.A.

Roberts y Vickers (12,16), sugieren que el exceso de carbohidratos en la dieta puede ser también un factor predisponente.

Hay además otra serie de factores relacionados con la etiología de orden de manejo, que pueden precipitar la presentación del "Síndrome M.M.A."

Es indudable que factores de manejo juegan un papel importante en la presentación de esta enfermedad. (2,3,13,15).

Autores como Becker y Armstrong (2,3) sugieren, que la enfermedad tiene una etiología de orden infeccioso, y que los agentes causales son en orden de importancia, los siguientes:

- a) Escherichia coli b) Micoplasmas c) Estafilococos d) Estreptococos e) Klebsiella aerogenes f) Enterobacter aerogenes.

Lo que es interesante observar, concerniente a esta teoría, es que la mayoría de los microorganismos presentes en la metritis del porcino, tienen su localización en la mucosa vaginal durante la gestación (1,2,11).

Un tercer grupo de investigadores, han teorizado que el origen de la enfermedad es de orden hormonal o debida a un desbalance hormonal. (4,13,-14).

Al hacer el estudio de la amplia etiología de esta enfermedad, se podría decir que un solo factor incluido en cualquier grupo de estas tres teorías, no puede ser el agente causal específico del mismo, si no que factores de cada una de estas tres teorías intervienen en la presentación del padecimiento.

Lo que sí es un hecho estudiado, es que al hacerse un estudio histológico de la glándula mamaria del animal enfermo, y de un animal el cual no - ha presentado la enfermedad, hay ciertas diferencias. (5,7).

Las diferencias encontradas, han sido las siguientes:

Se ha observado que el desarrollo mamario de un animal afectado - con el "Síndrome M.M.A.", ha sido incompleto, habiéndose afectado tanto el - fenómeno fisiológico de la mamogénesis (desarrollo de la glándula mamaria) y por consiguiente, la lactogénesis (producción lactea); lo que es indicativo de que se ha presentado en el animal, cierto desbalance hormonal, el cual esta relacionado tanto con la mamogénesis como con la lactogénesis. (5,7).

La mamogénesis es el desarrollo del sistema de ductos de la glándula - mamaria, el cual se lleva a cabo a través de interacciones de los estrógenos y de la progesterona; los estrógenos desarrollan el sistema de ductos, en tanto - que la progesterona desarrolla los asclines glandulares hasta un punto en el cual - no hay división celular en la glándula. (5,7).

La lactogénesis es la producción lactea, en el cual se encuentran - envueltas ciertas hormonas, tales como la prolactina, que inicia la división celular en la glándula mamaria y las hormonas adenocorticotrópicas, tirotrópicas, y - la hormona del crecimiento que tiene importancia en la galactopoyesis, como también la oxitocina, importante en la expulsión de la leche. (5,7).

Como antes fué mencionado, la glándula mamaria de un animal afectado por el "Síndrome M.M.A." se ve afectado tanto el fenómeno de la mamogénesis y lactogénesis, lo que es debido a un desbalance hormonal en el organismo. (4, 5, 6, 7, 13, 14).

Si se considera que en el animal afectado por la enfermedad, se -- presenta un desbalance hormonal a nivel de la glándula mamaria; también se podría considerar que este desbalance afecta el momento del parto en el animal, - (estrógenos y progesterona juegan un papel importante en el momento del parto) - y que por consiguiente se presente un parto retardado o bien distócico, en algunos casos. Esta deficiencia hormonal puede originar cierta atonía o inercia uterina, lo que es aprovechada por los gérmenes que se encuentran localizados en la vagina y penetran por el cervix distendido en esos momentos, encontrando un ambiente propicio para su implantación en la mucosa uterina y por consiguiente - la iniciación de la enfermedad. (2,3,13,14,15); siguiendo este criterio, el tratamiento profiláctico establecido, fué efectuado con el fin de disminuir el número de gérmenes en los tractos mucosos del animal, en este caso de la vagina, para darle oportunidad al animal a que se pueda recuperar de este estado de atonía - uterina o inercia, con el fin de evitar la implantación de estos gérmenes en la

mucosa del útero.

En el caso de los animales que presentaron el "Síndrome M.M.A."- se observó que por regla general los animales afectados presentaron una secreción vaginal mucopurulenta leve o profusa.

Si se considera que la metritis presentada, pudo ser debida a que - durante el fenómeno del parto hubo cierta atonía uterina, la cual fué causada po-
siblemente por deficiencias hormonales; por consiguiente el haber establecido un-
tratamiento de orden hormonal fué con el único fin de ayudar al organismo a re-
cuperar su balance hormonal y por consiguiente acortar el período de presenta- -
ción de la enfermedad.

En unión a esto se buscó también que el exudado acumulado en el-
útero del animal fuera desalojado, precipitando más rápidamente la regeneración -
uterina.

Como es sabido los estrógenos actúan sobre el miómetro sensibilizán-
dolo; para que la oxitocina produzca contracciones y al mismo tiempo con el fin
de que el cuello cervical, se relaje y pueda ser expulsado el exudado contenido -
en el útero. (5.7) Los estrógenos también provocan contracciones uterinas.

En el experimento, el tratamiento a base de estrógenos y principio -
oxitócico purificado, tuvo resultados positivos en la metritis de los animales afec-
tados, notándose una recuperación total del animal después de dos tratamientos e
inclusive en algunos animales después de un solo tratamiento.

En este experimento los animales no fueron sometidos a ejercicio an-
tes del parto, ni se les proporcionó la alimentación con una dieta verde.

CAPITULO V

Conclusiones.

- 1.- El uso de Tartrato de Tylosina, como tratamiento profiláctico mostró ser efectivo en la mayoría de los animales tratados.
- 2.- El uso del Principio Oxitólico Purificado, aunado a la administración de es trógenos, muestra ser altamente efectivo en el tratamiento de la metritis.
- 3.- En el grupo de animales control, se observa que cuando no se sigue ninguna medida para la prevención del síndrome (M.M.A.) su presentación es - muy elevada.
- 4.- Parece ser, que la falta de ejercicio y la no suplementación de ver de a los animales antes del parto, no tuvo ningún efecto sobre la incidencia del síndrome (M.M.A.).

CAPITULO VI

Resumen.

Para la mejor interpretación del experimento, se agruparon los animales en tres diferentes grupos:

- 1.- Grupo de tratamiento profiláctico.
- 2.- Grupo de tratamiento terapéutico.
- 3.- Grupo control.

En el grupo profiláctico se trataron 52 cerdas de aproximadamente - 109 días de gestación, a las cuales se les aplicó 48 y 24 horas antes del parto - 1gr. de Tartrato de Tylosina por vía i.m. profunda, con los siguientes resultados:

42 cerdas no mostraron ningún síntoma.

10 cerdas mostraron la enfermedad.

Lo que corresponde a un 80.76% de efectividad.

En el grupo terapéutico se trataron 15 cerdas que mostraron la enfermedad, con 40 U. de Principio Oxitócico Purificado y 25 mg. de Dietilcilbesterol, por vía i.m. profunda durante 2 días consecutivos cuando fué necesario, y - en algunos casos un solo tratamiento fué efectivo. Obteniéndose los siguientes - resultados:

De los 15 animales tratados, todos respondieron al tratamiento, lo -

que arrojó una efectividad del 100% en el presente experimento.

El grupo control constó, de 39 cerdas gestantes de aproximadamente 109 días de gestación a las cuales no se les aplicó ningún tratamiento profiláctico, presentándose un 76.31% de animales que mostraron la sintomatología clásica de la enfermedad.

A los animales incluidos en el grupo número 1 y grupo número 2 no se les sometió a ejercicio, ni se les proporcionó alimento verde antes del parto, lo que parece no haber variado la presentación de la enfermedad en los animales.

CAPITULO VII

Bibliografía.

- 1.- Alexander, H. Hogg. Common Causes of Agalactia in the Sow. The Veterinary Record. Vol. 64 (1952) 34-41.
- 2.- Armstrong, C.H. Hooper, B.E. Martin, C.E. Microflora Associated with Agalactia Syndrome of Sows. Am.J. Vet., Vol. 29 No. 7 (1968) 1401-1407.
- 3.- Becker, N. Field Problems in Fertility in Swine, in Colloquium on "Effect of Diseases and Stress on Reproductive Efficiency of Swine". Iowa State Univ. June (1970).
- 4.- Brooksbank, N.H. Disorders of the lactating Sow and new-born pig. The Veterinary Record 70 (1958) 1148-1151.
- 5.- Cole, H.H. and P.T. Cupps. "Reproduction in Domestic Animals". Segunda -- Edición Academic Press New York and London. (1969).
- 6.- Day, J.A. The Agalactic Syndrome in the Sow. The Illinois Veterinarian. 4 - (1961) 81-83.
- 7.- Dukes, H.H. Dukes. "Physiology of Domestic Animals". Editado por M.J. Swenson. Vail-Balbout Press. Inc. (1970).
- 8.- Jackson, B.N. Bacteria coli infection as a cause of agalactia in the Sow. The Veterinary Record Vol. 64 (1952) 194-195.
- 9.- Moore, R.W. Redmond, H.E., Livingston Jr. Mycoplasma as the Etiology of a Metritis, Mastitis, Syndrome in Sows. Vet. Med. Journal 61 (1966) 883-887.
- 10.- Moore, R.W. "Mycoplasma as the Etiology of a Metritis, Mastitis Syndrome in Sows". Veterinary Medicine. Small Animal Clinician. September 1966. 883-887.
- 11.- Piercy, W. David. "Vaginal Flora of Sows Before and After Parturition". The Veterinary Record. Vol 78 No. 3 January 15th. (1966) 276-277.

- 12.- Roberts, S.J. Veterinary Obstetrics and Genital Diseases. Edwards Brothers, - Inc. Ann. Arbor (1971).
- 13.- Ringarp, N. Toxemic Agalactia in Sows after farrowing; Aetiology Pathogenesis and Therapy. Vet. Bull 29 (1959) 510-511.
- 14.- Ross, R.F. Christian, L.L. Spear, M.L. Role of Certain Bacteria in Mastitis, - Metritis, Agalactia in Sows, J. Am. Vet. Med. Ass. Vol. 55 (1969) 1844- - 1852.
- 15.- Smith, H.C. Mastitis, Metritis and Diarrhea in Swine. J. Am. Vet. Med. Ass. 147 (1965) 626-631.
- 16.- Vickers, G.L. Diseases of the Farrowing Sow Directly or indirectly Affecting - baby pigs. Vet med. Journal. 55 (1960).