

23
Zej

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



Facultad de Estudios Superiores
Cuautitlán

U. N. A. M.
FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES - CUAUTITLÁN

Estudio Bacteriológico del
"Síndrome Mastitis Metritis
Agalactia (MMA)"

Departamento de
Química y Microbiología

en cerdas de cuatro granjas ubicadas
en el Valle de México

T E S I S

Que para Obtener el Título de:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
PRESENTA

EUNICE DELGADILLO VAZQUEZ

Director de Tesis : O.B.P. José Nazario Félix Soto
Asesor de Tesis : M.V Z. Miguel Guzmán de las Casas

Cuautitlán Izcalli, Edo. de México

Julio de 1987





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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

INDICE

	Página.
Lista de esquemas, tablas, cuadros y gráficas.....	v
Agradecimientos.....	vii
RESUMEN.....	viii
INTRODUCCION.....	1
CAPITULO	
I Clasificación y Etiología.....	4
II Antecedentes Bacteriológicos.....	8
III Objetivos.....	13
IV Material y Métodos.....	14
V Resultados.....	23
VI Discusión.....	30
VII Conclusiones.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	37

LISTA DE ESQUEMAS, TABLAS, CUADROS Y GRAFICAS

Página.

ESQUEMA

1. Esquema General de Trabajo..... 16
2. Identificación bioquímica por el criterio de --
Cowan..... 17

TABLA

1. Identificación de los géneros Staphylococcus,
Micrococcus y Aerococcus..... 18
2. Características bioquímicas de los géneros - -
Staphylococcus, Micrococcus y Aerococcus..... 19
3. Características diferenciales más importantes -
del género Streptococcus..... 20
4. Características bioquímicas primarias del género
Escherichia coli..... 21
5. Diferenciación de las especies del género --
Corynebacterium..... 22

CUADRO

1. Microorganismos aislados de exudado vaginal..... 24
2. Microorganismos aislados de muestra de leche.... 25

GRAFICA

1.	Porcentaje de aislamientos en muestras de leche de cerdas enfermas.....	26
2.	Porcentaje de aislamientos en muestras de leche de cerdas sanas.....	27
3.	Porcentaje de aislamientos en muestras de exud <u>a</u> do vaginal de cerdas enfermas.....	28
4.	Porcentaje de aislamientos en muestras de exud <u>a</u> do vaginal de cerdas sanas.....	29

R E S U M E N

DELGADILLO VAZQUEZ, EUNICE. Estudio bacteriológico del "Síndrome Mastitis Metritis Agalactia (MMA)", en cerdas de cuatro -- granjas ubicadas en el Valle de México. (Bajo la dirección de -- los M.V.Z. Miguel Guzmán de las Casas y Q.B.P. José Nazario Félix Soto).

Se muestrearon un total de 40 cerdas, 20 sanas y 20 enfermas, procedentes de cuatro granjas ubicadas en el Valle de México: --- Zumpango, Tecamac, Ajusco e Hidalgo; obteniéndose un total de 80 muestras de las cuales 40 correspondieron a leche y 40 a muestra de exudado vaginal. Se procedió a sembrar en medios de cultivo - específicos para bacterias aerobias realizando su identificación primaria subsecuentemente; posteriormente se realizó la identificación bioquímica determinando con ello la especie.

Se determinaron las bacterias presentes en cerdas enfermas - con SMA y se comparó con la flora de cerdas aparentemente sanas, se observó que las bacterias que tenían mayor porcentaje en cerdas enfermas en el caso de la muestra de leche fueron: - - - - - Staph.epidermidis 27.91%, Staph.aureus 20.93%; en el caso de cerdas sanas fueron: E.coli 22.50%, Staph.epidermidis 17.50%. En cuanto a la muestra de exudado vaginal de cerdas enfermas, fue: - - - E.coli y Staph.aureus 17.90% y en cerdas sanas: E.coli 23.00% y - Staph.epidermidis 20.50%.

Se encontró que los agentes que actúan como patógenos son: -
C.pyogenes y Streptococcus uberis.

Por último, concluimos que los agentes presentes en el SMMA,
son: E.coli, Staph.aureus y epidermidis, Streptococcus grupos B₁-
C, D, E, y uberis, Corynebacterium Bovis y pyogenes, Micrococos sp.-
y Proteus sp.

INTRODUCCION.

La situación actual por la cual atraviesa la porcicultura nacional se torna cada día más difícil, basándonos en el descenso notorio que ha sufrido en los últimos años la producción porcícola repercutiendo severamente en la economía del país⁽⁴²⁾.

Dentro de los factores que han propiciado este descenso, encontramos los siguientes:

A) El alimento que se destina para el consumo de los cerdos disminuye cada día en producción, a la vez que muestra una deficiente calidad en sus componentes alimenticios, debido principalmente a un mal almacenaje que provoca la proliferación de microorganismos, principalmente hongos pues existen las condiciones adecuadas para su proliferación como son: humedad relativa del 65%, temperatura óptima de 25°C y deficiente ventilación. La proliferación de ellos implica gasto de carbohidratos y/o proteínas a partir de los granos quienes quedan exentos de nutrientes y a su vez contaminados por toxinas que provocan gran variedad de trastornos en el animal.

Esta situación se debe principalmente a la falta de ayuda y motivación de las autoridades correspondientes hacia las personas encargadas de producir alimentos destinados a la ganadería, con lo cual sobreviene el desinterés y correspondiente abandono de las-

tierras posibles de trabajar.

E) Los incrementos constantes a las materias primas para la elaboración de los alimentos, no existiendo una relación con el aumento al precio de la carne, dando por resultado la notoria pérdida del poder adquisitivo por parte del ganadero.

C) Por último, la apreciación constante de nuevas enfermedades que, conforme transcurren los años, se tornan más difíciles de controlar y, por otro lado, las enfermedades infecciosas ya conocidas que afectan al ganado porcino. Este es uno de los principales renglones donde el M.V.Z. está aplicando su capacidad para minimizar las pérdidas económicas que sufre el ganadero y la porcicultura nacional.

Ahora bien, dentro de las enfermedades infecciosas que afectan al cerdo y que provocan significativas pérdidas económicas, encontramos al síndrome denominado Mastitis Metritis Agalactia, el cual en nuestro país no ha sido estudiado de una manera muy profunda, con el fin de alimentar los datos obtenidos hasta la fecha sobre los elementos que intervienen en su presentación, para ayudar de diversas formas al ganadero y a la porcicultura nacional a evitar tanto las pérdidas económicas como su aparición.

Este síndrome es reportado en varios países del mundo por diversos investigadores desde principios de los años 50's, siendo hasta la década de los años 60's cuando despierta el interés y la atención de las personas dedicadas a la producción porcina, debido

a que fue cuando empezaron a intensificarse y a aumentar las prácticas de confinamiento. (35) (36)

Existen muchos puntos de vista respecto a la clasificación, etiología, signos clínicos, lesiones, tratamiento y prevención -- del síndrome, pero únicamente nos enfocaremos a los dos primeros elementos dado que sería demasiado ambicioso estudiar todo, pues carecemos de mucha información dentro del país como para llevarla a cabo. (35)

Varios nombres se han aplicado al síndrome de las post-parturientas en cerdas, como son: Agalactiae (Hogg, 1952; Hebeler, 1954; Dykstra, 1955; Tharp and Amstutz, 1958); Toxemia agalactiae - - - (Ringarp, 1959); Metritis-mastitis-syndrome (Boucher, 1964); - - - Mastitis (Adler, 1951); Fiebre de las parturientas (Brooksbank, - 1958); Metritis (Blood, 1957); Hipocalcemia de las parturientas - (Boley, 1955); Fiebre de leche (Beat, 1956); Hipopituitarismo --- (Anthony, 1952); Infección E.coli (Jackson, 1952); Falla lactacional (Loueday, 1964) e Hipocalcemia (Thrumman, 1967). (1) (8) (9) (10) (24) (26) (34) (45) (52)

CAPITULO I

CLASIFICACION Y ETIOLOGIA

Esta enfermedad ha sido clasificada como autointoxicación,⁽⁵¹⁾ agalactiae toxemia,⁽⁴⁶⁾ mastitis septicémica,^{(1) (24) (50)} - - - metritis,^{(9) (10) (49)} y desbalance hormonal.^{(7) (13) (26)}

La causa no se ha determinado aún con precisión, hay varias relaciones causa-efecto que se han propuesto en base a observaciones clínicas epidemiológicas, pero sólo la mastitis infecciosa se ha podido estudiar con bastantes bases.⁽⁵¹⁾ La relación de las causas propuestas incluyen mastitis, metritis, sobrealimentación durante la preñez,^{(33) (52) (56)} deficiente alimentación,⁽⁴⁶⁾ -- tensión al parto,^{(4) (34) (57)} predisposición hereditaria,⁽²⁴⁾ -- ergotismo,⁽⁴⁸⁾ desbalance hormonal,⁽¹³⁾ retención fetal,⁽¹⁴⁾ -- retención placentaria,⁽¹⁶⁾ distocias, abortos, fatiga uterina,⁽⁸⁾ atonía de la musculatura uterina,⁽²³⁾ condiciones climáticas extremas, nerviosismo, constipación, humedad, cuartos fríos,⁽⁴⁷⁾ -- deficiencia de vitamina E y Selenio y agentes infecciosos.^{(6) (15) (28) (38) (43)}

Por lo que respecta a la nutrición, encontramos que la enfermedad se presenta en todos los sistemas de alimentación comúnmente utilizados. Pero se observa su intensificación en hembras -- sobrealimentadas durante la última semana de preñez.⁽⁶⁾

En 1956, Witzl menciona que la hipocalcemia contribuye a la agalactia. (56)

Por lo que respecta a factores hereditarios, hay cerdas más susceptibles que otras, cada hembra presenta diferencias en la respuesta a la ACTH dependiendo del origen genético, y también hay cerdas más susceptibles al "stress" (Ringarp, Wagner, 1960).⁽²⁰⁾ (46)

El síndrome se caracteriza por falla lactacional (hipogalactia) o ausencia de esta (agalactia), en los primeros 2 a 3 días posteriores al parto,⁽⁴⁵⁾ (52) la hembra priva a los lechones de ingerir su único alimento que en esos momentos es la leche, por lo -- que estos animales no obtienen las inmunoglobulinas presentes en el calostro de la madre, que son necesarias para quedar inmunizados contra las enfermedades más comunes a esa edad, quedando susceptibles al padecimiento de otras enfermedades neonatales.⁽³⁹⁾ (44)

La elevada mortalidad que se observa a esta edad, se debe -- principalmente a inanición, hipoglicemia, enteritis y aplastamiento.

El Dr. Armstrong, de la Universidad de Purdue, menciona que la mortalidad puede llegar a un 100%. Ringarp estudió 1,180 casos de enfermedades post-parto en los que la principal manifestación fue la agalactia y la hipogalactiae:

A) Eclampsia (0.6 por 100)⁺.-- Afecta por lo general a cerdas viejas y cede con un tratamiento a base de calcio y magnesio.

B) Insuficiencia del reflejo de eyección de leche (3.3 por 100)⁺ Ataca principalmente a las primerizas y suele tratarse satisfactoriamente con oxitocina.

C) Hipoplasia mamaria (1.5 por 100)⁺.- En primerizas.

D) Agalactiae primaria (88.6 por 100)⁺.- La disminución del --- abasto lácteo es la única anomalía de este padecimiento.

E) Agalactia tóxica (88.6 por 100)⁺.- Fue la causa más importante en cuanto a cantidad y repercusión económica. Se manifiesta -- por anorexia, depresión, fiebre, inflamación en la glándula mamaria y evolución de 2 a 4 días.⁽⁷⁾

En 1967, Ringarp reportó que la agalactiae ocurre cerca del 3.7% en todas las granjas.⁽⁴⁶⁾ Otros investigadores reportan que en una piara la incidencia varía desde el 5 al 100%.^{(1) (6) (48) (49)}

En 1973, Threlfall y Martin reportaron que el 13.1% de 27,656 hembras presentaron el síndrome. En Illinois reportaron que en 18 meses 76 piaras tuvieron 21,536 pariciones, de las cuales se informó, como principales causas de muerte, los siguientes factores: -- inanición 17.6%, lechones nacidos débiles 14.7%, con diarrea 12.9% en total, como consecuencia del síndrome, 30.9%.⁽¹⁴⁾

La agalactia puede ir acompañada por los siguientes signos -- clínicos: aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, letargia, depresión del sistema nervioso central, anorexia. En la --- mastitis observamos edema y congestión de una o varias secciones -- glandulares, aumento de la temperatura local y, debido a la metri-

tis, se presenta una descarga blanquecina-amarillenta e inclusive serohemorrágica que puede ser maloliente y que se exterioriza - - a través de la vulva y se presenta de uno a dos días posteriores al parto. (25)

Este cuadro provoca en la hembra el desinterés por las crías, generalmente se encuentra en decúbito ventral, algunas al principio se encuentran inquietas -ya se levantan, ya se echan- provocando con ello la muerte de los lechones por aplastamiento. (55)

La camada de las cerdas afectadas por lo general es la más ruidosa y está esparcida alrededor de la porqueriza, en busca de una fuente sustituta de alimento. Estos animales pueden beber el agua de la superficie y orina, sobreviniendo diarrea de tipo infeccioso. (7)

CAPITULO II

ANTECEDENTES BACTERIOLOGICOS

Se han estudiado diversos agentes bacterianos encontrados en los sitios afectados del organismo de la hembra, como la glándula mamaria y el útero.

Así, tenemos que la mastitis presenta bacterias como: E.coli y Staphylococcus sp., quienes provocan mastitis gangrenosa aguda⁽¹¹⁾ Staphylococcus sp., Actinomyces bovis, Actinomyces lignieresii, causantes de mastitis crónica indurativa y granulomatosa, que involucra una o más secciones glandulares observándose principalmente en cerdas viejas. (3) (18)

En 1967, Merchant y Parker presentaron una lista que enumera todos los microorganismos bacterianos asociados a la mastitis en cerdas: Streptococcus sp., Staphylococcus sp., Spherophorus necrophorus Actinomyces bovis, Actinomyces lignieresii, Corynebacterium pyogenes - y Mycobacterium tuberculosis. (5) (22) (29) (30) (41)

En la presentación de la metritis se han reportado los siguientes géneros bacterianos: Streptococcus sp., E.coli, Enterobacter aerogenes, Klebsiella aerogenes, Klebsiella pneumoniae, y Mycoplasma sp. (21) (37) (53)

En la agalactia se relacionan: Citrobacter, Enterobacter, --- E.coli, Klebsiella, Pseudomona sp., Proteus sp., Staphylococcus sp.

y Streptococcus sp. (5) (21) (27) (29)

Los microorganismos se aislaron a partir de fluído vaginal, secreción láctea y nódulos linfáticos mamarios.

Klebsiella se ha aislado del aserrín que forma parte de la cama de la cerda. (17) (32)

El Dr. Hooper de la Universidad de Pardue y el Dr. Martín de la Universidad de Wisconsin, realizaron en forma conjunta el estudio microbiológico de cerdas con signos del síndrome agalactia y de cerdas sanas. Evaluaron tanto historia, apariencia general, estado de la glándula mamaria, descarga vaginal, temperatura corporal y conteo de células blancas, y posteriormente fueron sacrificadas.

Las muestras seleccionadas fueron antemortem para el estudio microbiológico: nódulos linfáticos inguinales externos e internos, mesentéricos, cecocólicos, cuerno uterino izquierdo y derecho, -- cuerpo del útero, cervix, bazo y glándula mamaria.

Encontrándose los siguientes resultados bacteriológicos: el examen de las heces indica que la flora bacteriana que afecta a las cerdas es similar a la flora intestinal de las cerdas normales. Los géneros fueron: E.coli, Streptococcus sp., Klebsiella pneumoniae, Citrobacter freundii, Pseudomona aeruginosa, Staphylococcus epidermidis, Enterobacter aerogenes. En el caso de las hembras sanas fueron: E.coli, Citrobacter freundii y Proteus vulgaris.

De fluido de cerdas afectadas se recuperaron los siguientes géneros: Staphylococcus epidermidis, Streptococcus sp., - - - - - Klebsiella aerogenes, E.coli, Proteus vulgaris. De cerdas sanas, los siguientes: Staphylococcus epidermidis, E.coli y Proteus vulgaris.

Los microorganismos bacterianos que se aislaron de leche de cerdas enfermas fueron: Staphylococcus epidermidis, Streptococcus sp. E.coli, Klebsiella aerogenes. De cerdas sanas no se aisló ningún género bacteriano.

Se aislaron diversos agentes bacterianos de útero pero únicamente dos cerdas de 18 afectadas mostraron metritis, determinado por lesiones histopatológicas. Esta observación indica que las bacterias que invaden el útero de las postparturientas usualmente no causan metritis; las cerdas pueden desarrollar metritis si las defensas del cuerpo son reducidas.

No hubo recuperación de bacterias a partir de sangre, bazo y la mayoría de los nódulos linfáticos, lo que indica que no ocurre una septicemia bacteriana.

El aislamiento de algunos serotipos de E.coli indica que esta especie bacteriana no es un agente primario en el síndrome. Estos argumentos demuestran que la infección bacteriana no es muy importante para la presentación de la enfermedad, sino que es posible que las bacterias actúen como agentes secundarios, contribuyendo a exacerbar el cuadro. (2) (40) El Dr. Ferguson no comparte esta aseveración, basándose en sus resultados, en los cuales pudo reproducir los signos clínicos del síndrome (MMA) en cerdas lactantes, --

con continuas administraciones de la endotoxina de Escherichia coli.⁽¹⁹⁾

Resultados muy similares encontraron los Doctores Armstrong y Amstutz, de la Universidad de Purdue, quienes trabajaron con cerdas procedentes de Indiana y Ohio. De cerdas enfermas y sanas se procesaron los siguientes órganos: bazo, nódulos linfáticos y sangre sin obtenerse aislamientos, lo que confirma las aseveraciones hechas por el Dr. Hooper y Martin sobre la nula presentación séptica del síndrome. Similares géneros bacterianos obtuvieron de útero, glándula mamaria, leche y fluido vaginal. Principalmente enterobacterias.⁽³⁶⁾ Semajantes aislamientos se reportaron en la Universidad de Hanover, en donde el Dr. KWiiger, trabajando con hisopos cervicales tomados entre el primero y el doceavo día después del parto, y procesando 169 muestras, encontró el siguiente porcentaje de aislamiento: Coliformes 67%, Streptococcus hemolítico 60%, Streptococcus no hemolítico 51.5%, Escherichia coli 50%, Micrococcus 26.5% y Proteus 15%.⁽³¹⁾ Semajantes porcentajes de aislamientos y géneros reportaron los Doctores Urban y Shnur.⁽⁵⁴⁾

En 1981, el Dr. Ross, investigador de la Universidad de Iowa State, estudió tanto cerdas enfermas como normales después de parir y encontró que los agentes bacterianos más frecuentes de muestras de leche de cerdas enfermas fueron: E.coli, Staphylococcus epidermidis y Streptococcus equisimilis, este último no había sido reportado. Otros géneros aislados fueron: Micrococos sp., Corynebacterium sp., Streptococcus hemolítico, Enterobacter y Proteus.⁽⁴⁷⁾

En el desarrollo de este trabajo se estudiará la flora bacteriana presente en el síndrome Mastitis Metritis Agalactia, con el propósito de observar si existen diferentes géneros bacterianos - tanto en hembras sanas como en enfermas, dichas cerdas pertenecerán a ciertos lugares del Valle de México, con lo cual aportaremos datos sobre esta zona, para que posteriormente con la acumulación de información obtenida de este y otros trabajos, se genere en forma detallada obteniendo una amplia información bacteriológica y su correspondiente tratamiento, lo que ayudará a conformar - poco a poco la etiología, dando forma a un estudio más completo - evaluando y evitando esas drásticas bajas económicas.

CAPITULO III

OBJETIVOS

- Determinar, mediante el aislamiento y la identificación, la flora bacteriana aerobia que se involucra en el síndrome.
- Comparar la flora bacteriana aerobia, de cerdas sanas y en cerdas enfermas, con el síndrome.

CAPITULO IV

MATERIAL Y METODOS

Se muestrearon 40 cerdas, 20 sanas y 20 enfermas, obteniéndose un total de 80 muestras correspondiendo el 50% a cerdas enfermas y 50% a cerdas sanas; dichas muestras fueron de granjas situadas en el Estado de México, Hidalgo y Distrito Federal. El muestreo fue de exudado vaginal y de leche, en número de 20 por granja.

Cada muestra se tomó de la siguiente manera:

Muestra de leche: Se limpió y desinfectó con cloruro de benzalco-nio en dilución 1:500, la región correspondiente a la parte ven-tral del cuerpo de la cerda, a continuación se estimuló la secre-ción láctea mediante masaje y descartando las primeras gotas, la muestra se colocó en un frasco estéril, sin embargo cuando fue im- posible obtener el chorro de leche se tomó de varias glandulas ma-riarías recopilándola en el mismo frasco estéril.

Muestra de exudado vaginal: Se tomó con un hisopo estéril que se- introdujo en la vagina a través de la vulva sin tocar la porción- externa, una vez dentro, se giró y se sacó introduciéndolo de in- mediato a un tubo de ensayo estéril conteniendo medio de transpor- te de Stuart.

Todas las muestras se transportaron al Laboratorio del Departamento de Microbiología Veterinaria, de la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, del Instituto Politécnico Nacional, en recipientes térmicos y se procedió a trabajarlas en un lapso no mayor de doce horas, desde la toma de la muestra.

Las muestras, ya fuera de exudado vaginal o leche, se trabajaron de la siguiente forma:

Se sembró con un hisopo directamente sobre el medio de cultivo mediante el método de estría cruzada, los medios utilizados -- fueron los selectivos para las bacterias aerobias: Gelosa sangre -- adicionada con 5% de sangre de carnero, Gelosa sangre azida de so dio con 5% de sangre de carnero, Agar de sal y manitol y Agar de Mac Conkey. (Esquema No. 1.).

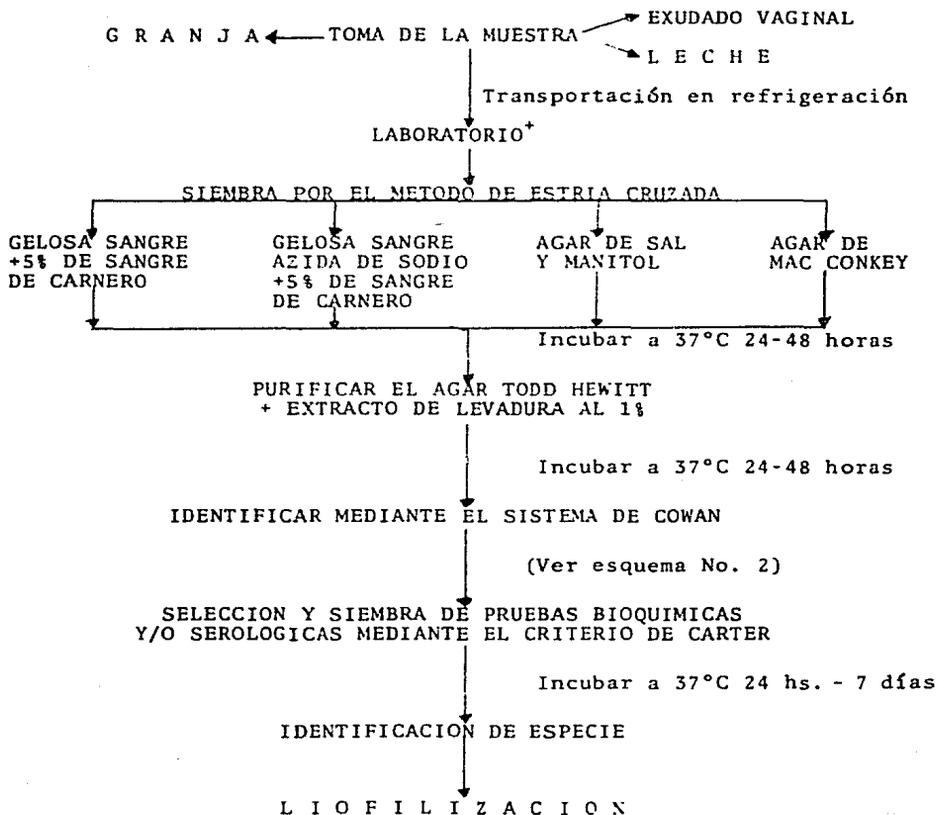
Posteriormente se purificaron tomando una colonia típica de la siembra y resembrándola en un medio selectivo y enriquecido -- que fue el Agar Todd Hewitt adicionado con Extracto de Levadura -- al 1%, sometiénose al criterio de Cowan. (Esquema No. 2) se incu baron a 37°C durante 24-48 horas.

Una vez realizada la primera identificación, se seleccionaron las pruebas bioquímicas y/o serológicas, de acuerdo al criterio -- de Carter, para cada género identificado y dependiendo de las con diciones de cada uno se incubaron desde 24 horas hasta 7 días. -- (Ver tablas números 1, 2, 3, 4, 5.).

Por último, al identificar dichas bacterias se sometieron a -- liofilización para su conservación a largo plazo.

ESQUEMA No. 1

ESQUEMA GENERAL DE TRABAJO



ESQUEMA No. 2

IDENTIFICACION BIOQUIMICA
POR EL CRITERIO DE COWAN

GRAM (-)	GRAM (+)
a.- Forma	a.- Forma
b.- Movilidad	b.- Acido-alcohol resistencia
c.- Crecimiento aerobiosis	c.- Esporas
d.- Crecimiento anaerobiosis	d.- Movilidad
e.- Catalasa	e.- Crecimiento aerobiosis
f.- Oxidasa	f.- Crecimiento anaerobiosis
g.- Acido de glucosa	g.- Catalasa
h.- O/F	h.- Oxidasa
	i.- Acido de glucosa
	j.- O/F

Tomado de: COWAN, 1979

TABLA No. 1

IDENTIFICACION DE LOS GENEROS
STAPHYLOCOCCUS, MICROCOCCUS Y AEROCOCCUS

CARACTERISTICA	1	2	3	4	5	6
Catalasa	+	+	+	+	+	w
Glucosa (ácido)	-	d	d	+	+	+
C - F	-	O/-	O/-	F	F	F
V - P	-	-	-	+	d	-
Red. de No.3 ⁻	-	d	d	+	d	-
Pigmento rosa	-	-	+	-	-	-
Coagulasa	-	-	-	+	-	-
Fosfatasa	-	-	-	+	-	-

1.- M. luteus4.- S. aureus2.- M. sp.5.- S. epidermidis3.- M. roseus6.- A. viridians

+) 85 - 100% de las cepas son positivas (la mayoría).

-) 0 - 15% de las cepas son positivas (en algunas).

d) 16 - 84% de las cepas son positivas (en algunas muchas)

O/-) Glucosa oxidada.

F) Glucosa fermentada.

Tomado de: COWAN, 1979.

TABLA No. 2

CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS DE LOS GENEROS
STAPHYLOCOCCUS, MICROCOCCUS Y AEROCOCCUS

CARACTERISTICA	1	2	3	4	5	6
Oxidasa	+	-	d	-	-	-
Lactosa	+	+	-	d	-	+
Manitol	+	d	-	d	-	d
V - P	+	d	-	-	-	-
Hidrólisis arginina	+	+	-	-	-	-
Hidrólisis urea	+	d	d	+	d	-
Red. de No.3 ⁻	+	d	-	d	+	-
Coagulasa	+	-	-	-	-	-
Hemólisis	+	-	-	-	-	-

1.- S.aureus

4.- M.

2.- S.epidermidis

5.- M.roseus

3.- M.luteus

6.- A.viridians

+) 85 - 100% de las cepas son positivas (la mayoría).

-) 0 - 15% de las cepas son positivas (en algunas).

d) 16 - 84% de las cepas son positivas (en algunas muchas)

Tomado de: CARTER, 1979.

TABLA No. 3

CARACTERISTICAS DIFERENCIALES MAS IMPORTANTES
DEL GENERO STREPTOCOCCUS

CARACTERISTICA	1	2	3	4	5	6	7	8
Hemólisis	β	β	$\beta\gamma$	$\beta\gamma$	$\beta\gamma$	γ	γ	
Crec. 6.5% NaCl	-		-					
Lactosa	+	+	+	+	+	+	+	-
Manitol	v	-	-	-	+	+	v	+
Rafinosa	-	-	-	-	-	-	-	-
Inulina	-	-	-	-	+	-	+	-
Salicina	+(v)	+	+(v)	-	+	+	+	+
Sorbitol	-	+	-	-	+	+	-	v
Trehalosa	+	-	+	+	+	+	v	+
Hidról.esculina	-	-	-	-	+	+	+	v
Hidról.hipurato	-	-	+	-	+	v	-	-
Prueba CAMP	-	-	+	-	-	-	-	-
Leche tornasolada	A	AR	A \overline{C} R	AR	A \overline{C} R	A \overline{C} R	A	
Antígenos polisacáridos	A	C	B	C		D	D	

- 1.- Str. pyogenes 4.- Str. dysgalactiae 7.- Str. bovis
 2.- Str. zooepidemicus 5.- Str. uberis 8.- Str. grupo E
 3.- Str. dysgalactiae 6.- Str. fecalis

+) Reacción positiva. -) Reacción negativa (v) La mayoría son positivas con algunas excepciones.

Leche tornasolada:

- A) Acidifica C) Coagula
 AR) Reduce L) Lentamente

TABLA No. 4
 CARACTERISTICAS BIOQUIMICAS PRIMARIAS
 DEL GENERO ESCHERICHIA COLI

CARACTERISTICA	ESCHERICHIA COLI
Movilidad	v
Catalasa	+
Oxidasa	+
Lactosa	+
Citrato	-
INDOL	+
MR	+
VP	-
Hidrólisis esculina	d
Hidrólisis urea	-
Descarboxilación ornitina	d
Descarboxilación lisina	+
Reducción de nitratos	+

- +) 85 - 100% de las cepas son positivas (por lo general todas, la mayor parte, muchas).
-) 0 - 15% de las cepas son positivas (no, en ninguna, en unas, en algunas).
- d) 16 - 84% de las cepas son positivas (en algunas muchas).

TABLA No. 5
 DIFERENCIACION DE LAS ESPECIES
 DEL GENERO CORYNEBACTERIUM

CARACTERISTICA	1	2	3	4	5	6
Movilidad	-	-	-	-	-	-
Catalasa	+	+	+	+	-	-
Hemólisis	d	d	-	+	+	+
Lactosa	d	d	-	+	+	-
Maltosa	d	+	-	+	+	+
Manitol	-	-	-	-	-	-
Salicina	-	-	-	-	-	-
Almidón	d	+	-	d	+	+
Sacarosa	-	d	-	+	d	d
Trehalosa	-	-	-	-	-	-
V-P	-	-	-	-	-	-
Hidról. arginina	+	+	-	.	.	-
Hidról. esculina	.	.	-	.	.	.
Hidról. gelatina	-	d	-	+	+	-
Hidról. urea	+	+	+	-	-	-
Red. Nitratos	+	d	+	-	-	-

1.- C. renale3.- C. bovis5.- C. pyogenes2.- C. ovis4.- C. haemoliticum6.- C. vaginale

+) 85% - 100% de las cepas son positivas (la mayoría).

-) 0 - 100% de las cepas son positivas (en algunas).

d) 16 - 84% de las cepas son positivas (en algunas muchas).

CAPITULO V

RESULTADOS

Diversos agentes bacterianos fueron recuperados a partir del exudado vaginal y leche de cerdas enfermas y sanas. (Cuadros números 1 y 2).

Staphylococcus epidermidis se aisló en mayor porcentaje de leche (27.91%), procedente de cerdas enfermas (Gráfica número 1).

E.coli se aisló en mayor porcentaje (22.50%) de leche de cerdas sanas (Gráfica número 2).

E.coli, se aisló en mayor porcentaje (26.80%) de exudado vaginal de cerdas enfermas. (Gráfica número 3).

E.coli, se aisló en mayor porcentaje (23.00%) de exudado vaginal de cerdas sanas. (Gráfica número 4).

CUADRO No. 1

MICROORGANISMOS AISLADOS DE EXUDADO VAGINAL

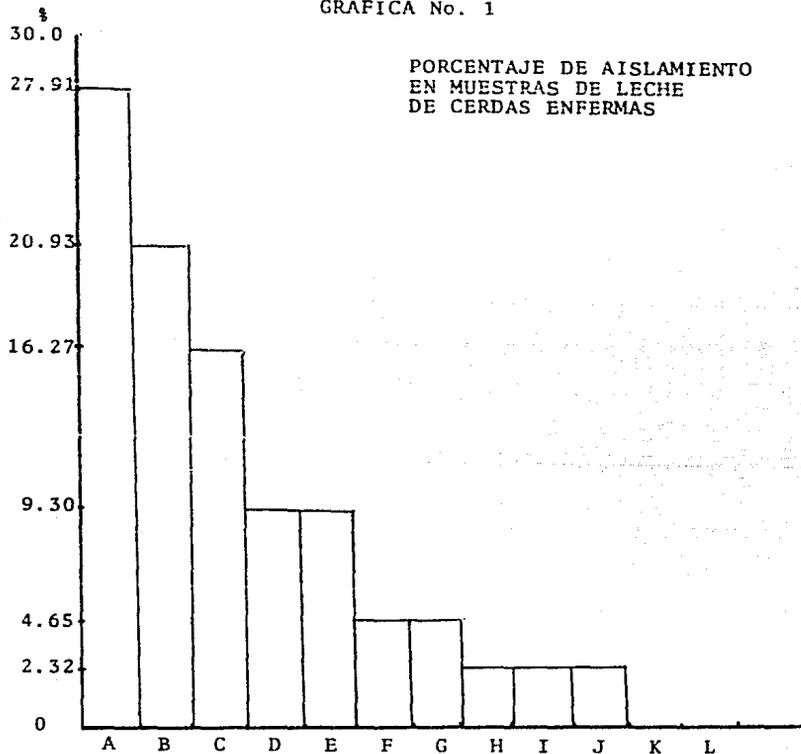
GENERO O ESPECIE	CERDAS ENFERMAS		CERDAS SANAS	
	No. CEPAS	%	No. CEPAS	%
<u>Escherichia coli</u>	15	26.80	9	23.00
<u>Staphylococcus aureus</u>	10	17.90	3	7.70
<u>Staphylococcus epidermis</u>	9	16.07	8	20.50
<u>Streptococcus grupo B.</u>	7	12.50	2	5.10
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	5	8.93	1	2.60
<u>Streptococcus grupo D.</u>	4	7.14	7	18.00
<u>Pruteus sp.</u>	3	5.35	7	18.00
<u>Streptococcus uberis</u>	2	3.60	0	0.00
<u>Micrococcos sp.</u>	1	1.80	2	5.10
<u>Streptococcus grupo C.</u>	0	0.00	0	0.00
<u>Streptococcus grupo E.</u>	0	0.00	0	0.00
<u>Corynebacterium bovis</u>	0	0.00	0	0.00
TOTALES:	56	100.00	39	100.00

CUADRO No. 2

MICROORGANISMOS AISLADOS DE MUESTRA DE LECHE

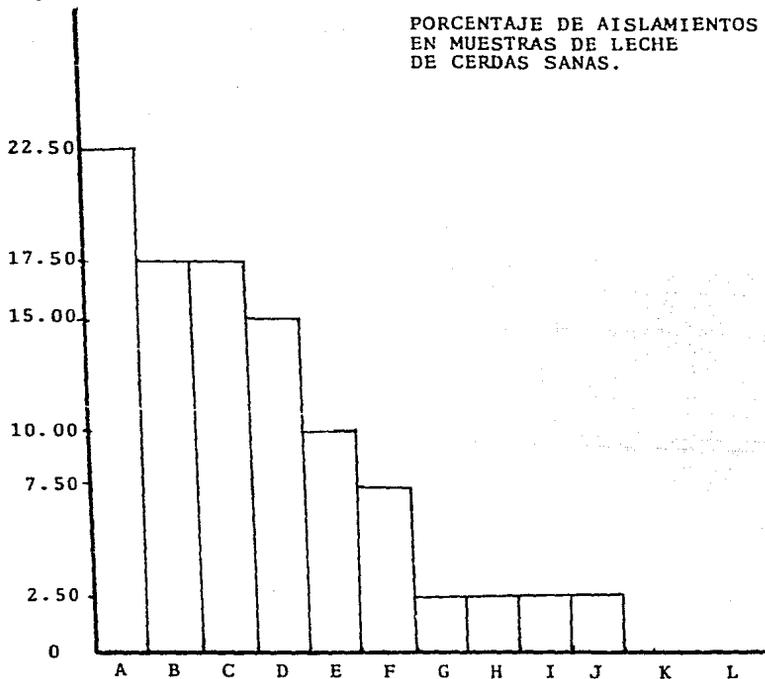
GENERO O ESPECIE	CERDAS ENFERMAS		CERDAS SANAS	
	No. CEPAS	%	No. CEPAS	%
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	12	27.91	7	17.50
<u>Staphylococcus aureus</u>	9	20.93	1	2.50
<u>Escherichia coli</u>	7	16.27	9	22.50
<u>Streptococcus</u> grupo <u>B.</u>	4	3.30	1	2.50
<u>Streptococcus</u> grupo <u>C.</u>	4	3.30	3	7.50
<u>Streptococcus</u> grupo <u>D.</u>	2	5.00	1	2.50
<u>Micrococos</u> sp.	2	5.00	7	17.50
<u>Streptococcus</u> grupo <u>E.</u>	1	2.32	4	10.00
<u>Streptococcus uberis</u>	1	2.32	0	0.00
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	1	2.32	0	0.00
<u>Corynebacterium bovis</u>	0	0.00	6	15.00
<u>Prcteus</u> sp.	0	0.00	1	2.50
TOTALES:	43	100.00	40	100.00

GRAFICA No. 1



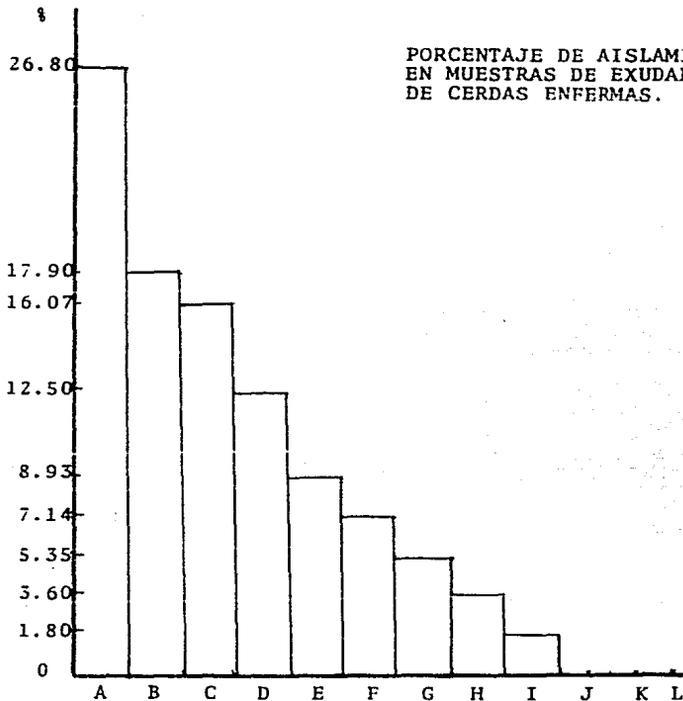
- A) Staphylococcus epidermidis.
 B) Staphylococcus aureus.
 C) Escherichia coli.
 D) Streptococcus grupo B.
 E) Streptococcus grupo C.
 F) Streptococcus grupo D.
 G) Micrococcus sp.
 H) Streptococcus grupo E.
 I) Streptococcus uberis.
 J) Corynebacterium pyogenes.
 K) Corynebacterium bovis.
 L) Proteus sp.

GRAFICA No. 2



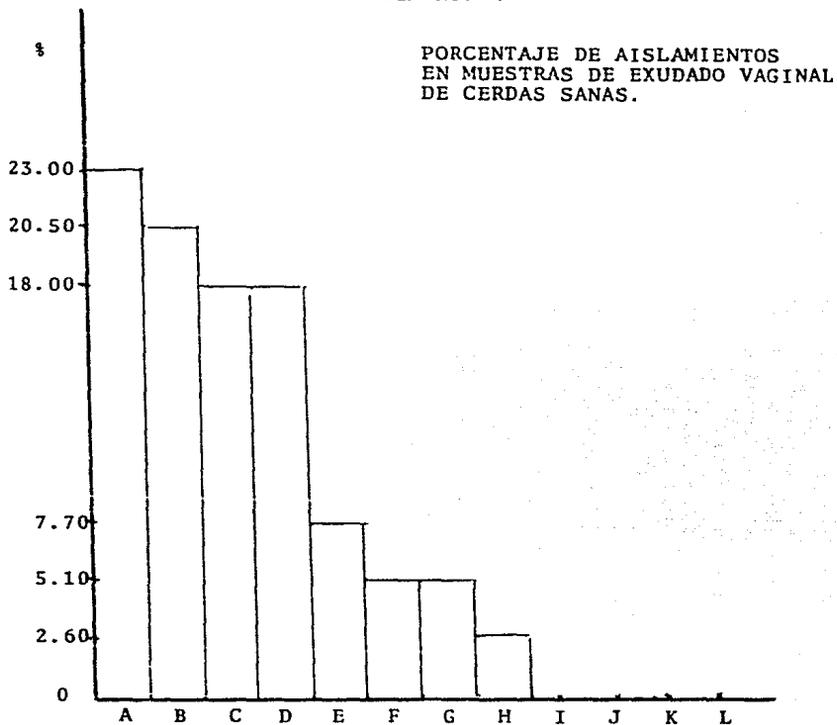
- A) Escherichia coli.
 B) Micrococos sp.
 C) Staphylococcus epidermidis.
 D) Corynebacterium bovis.
 E) Streptococcus grupo E.
 F) Streptococcus grupo C.
 G) Proteus sp.
 H) Staphylococcus aureus.
 I) Streptococcus grupo B.
 J) Streptococcus grupo D.
 K) Streptococcus uberis.
 L) Corynebacterium pyogenes.

GRAFICA No. 3



- A) Escherichia coli.
 B) Staphylococcus aureus.
 C) Staphylococcus epidermidis.
 D) Streptococcus grupo B.
 E) Corynebacterium pyogenes.
 F) Streptococcus grupo D.
 G) Proteus sp.
 H) Streptococcus uberis.
 I) Micrococcus sp.
 J) Streptococcus grupo C.
 K) Streptococcus grupo E.
 L) Corynebacterium bovis.

GRAFICA No. 4



- A) Escherichia coli.
 B) Staphylococcus epidermidis.
 C) Proteus sp.
 D) Streptococcus grupo D.
 E) Staphylococcus aureus.
 F) Streptococcus grupo B.
 G) Micrococos sp.
 H) Corynebacterium pyogenes.
 I) Streptococcus grupo C.
 J) Streptococcus grupo E.
 K) Streptococcus uberis.
 L) Corynebacterium bovis.

CAPITULO VI

DISCUSION

En el estudio realizado en las muestras de exudado vaginal y de leche, tanto de cerdas enfermas con el síndrome MMA como de --cerdas sanas, se aisló la siguiente flora bacteriana aerobia:

Corynebacterium bovis, Corynebacterium pyogenes, Escherichia coli, Micrococos sp., Proteus sp., Staphylococcus aureus, - - - - -
Staphylococcus epidermidis, Streptococcus de los grupos B.C.D.E.,
y Streptococcus uberis.

Los agentes que con mayor porcentajes se aislaron de muestra de leche de cerdas enfermas fueron:

Staphylococcus epidermidis, 27.91%; Staphylococcus aureus, 20.93%,
y E.coli, 16.27%. En el caso de cerdas sanas: E.coli, 22.50% ---
Micrococos sp. y Staphylococcus epidermidis, 17.50%.

Los anteriores porcentajes concuerdan con los obtenidos en --diversos trabajos efectuados en otros países, cuyos autores son:--Armstrong y Hooper, 1968; Martin y Threlfall, 1973; Merchant y --Parker, 1967; Dr. Ross, 1981.

Staphylococcus epidermidis es un agente que se encuentra nor--malmente en los conductos mamarios, por lo que nuestros hallazgos --conducen con lo esperado.

E.coli se encuentra presente en conducto mamario, pero su efecto patógeno es debido a la liberación de la endotoxina que provoca la falta de secreción láctea; lo anterior, como consecuencia de un estado depresivo en el que se encuentre la cerda.

En el caso de Micrococos sp., este es un agente que habita normalmente en las mucosas, por lo que es adecuado el haberlo aislado en ambas situaciones.

Staphylococcus aureus, normalmente se encuentra atacando la glándula mamaria, provocando la mastitis, esperando el momento adecuado de "stress".

Por lo que se refiere a Corynebacterium bovis, sólo fue aislado de leche de cerdas sanas, lo cual es correcto, pues es un microorganismo inocuo.

Corynebacterium pyogenes fue aislado de cerdas enfermas, lo que se espera normalmente porque su localización natural es esa, pero es un microorganismo oportunista que ataca en situaciones de nerviosismo como retenciones fetales y placentarias, distocias, aborto, stress físico al parto, fatiga uterina, prácticas de alimentación deficiente, condiciones climáticas extremas, etc.

Proteus sp., este agente es parte de la flora normal y como tal lo encontramos en la glándula mamaria de animales sanos.

Streptococcus uberis sólomente fue aislado de cerdas enfermas y como tal se considera que es un patógeno involucrado en el sín-

drome, pues al igual que los Doctores Ringarp, Martin y Threlfall, se encuentra sólo en cerdas afectadas.

En cuanto a la muestra de exudado vaginal, las cerdas enfermas presentaron los siguientes porcentajes mayoritarios:

Escherichia coli, 25.80%; Staphylococcus aureus, 17.90%, y - - Staphylococcus epidermidis, 16.07%. Por lo que se refirió a cerdas sanas: E.coli, 23.00%; Staphylococcus epidermidis, 20.50% - Proteus sp. y Streptococcus grupo D, 18.00%.

Anteriormente se mencionó que E.coli, Staphylococcus aureus, - - - Staphylococcus epidermidis y Proteus sp., son habitantes normales de glándula mamaria, en este caso también son normales en vagina.

Streptococcus grupo D, es flora intestinal normal, de acuerdo con el Doctor Hooper y Martin, a su vez se explica su presencia en las muestras, debido a la posibilidad de contaminación al momento de la toma de la muestra.

Por otro lado, Streptococcus grupos C y E, no se aislaron en esta muestra puesto que no es común su presencia. En estudios -- realizados anteriormente por los Doctores Armstrong y Hooper, tam poco fueron aislados estos agentes.

Streptococcus uberis juega el mismo papel en exudado vaginal que en muestra de leche.

Es importante mencionar que las muestras de las cerdas de la

granja número 4, tuvieron un escaso crecimiento debido a que recibieron tratamiento aproximadamente doce horas antes de la toma de la muestra, e inclusive este crecimiento fue menor que el de las muestras tomadas a las cerdas sanas, por lo que reafirmamos el señalamiento: "al realizar trabajos de este tipo, deberán excluirse del muestreo animales que hayan recibido tratamiento 48 horas antes de la toma de la muestra y, en algunos casos, hasta 96 horas cuando se trate de sustancias de eliminación lenta".

Sobre el trabajo práctico de campo, podemos sugerir que en ciertas granjas donde sea posible manejar a las cerdas, se les inyecte extracto hipofisiario posterior directamente en la arteria auricular, pues esto ayudaría enormemente a disminuir la contaminación debido a que se obtendrían con mayor facilidad ambas muestras.

Por lo que se refiere al trabajo de laboratorio, es interesante hacer hincapié en el hecho de que para obtener resultados confiables y reproducibles, es necesario tomar muy en cuenta el uso de los medios adecuados tanto para transporte de muestras, siembras para primoaislamiento, conservación a largo plazo y medios diferenciales para la identificación bioquímica de los microorganismos involucrados, en una enfermedad o proceso patológico de etiología bacteriana. Si no se cumple con lo anterior, muchas muestras pueden presentar resultados negativos falsos y también se pueden llegar a perder algunas cepas durante el tiempo de identificación.

Con algunos grupos bacterianos es necesario el uso de sueros

o antisueros grupo o tipo - específicos, para una identificación - más precisa.

Además de los aspectos mencionados para valorar las pérdidas económicas, se requiere llevar un control (edad, cruza, montas, etc.) del récord de la vida de una cerda, junto con lo que representa su productividad (cantidad de alimento consumido durante la gestación, número de lechones al parto, aparición de redrojo al - destete o pérdida de las mismas por improductivas).

CAPITULO VII

CONCLUSIONES

- 1) Escherichia coli, Staphylococcus aureus y - - - - -
Staphylococcus epidermidis, son agentes comúnmente aislados -
de muestras de leche y de exudado vaginal de cerdas enfermas.
- 2) E.coli, Micrococos sp. y Staphylococcus epidermidis, general
mente se aíslan de muestra de leche de cerdas sanas.
- 3) E.coli, Staphylococcus epidermidis y Proteus sp., normalmente
se aíslan del exudado vaginal de cerdas sanas.
- 4) Las muestras de cerdas tratadas presentan un mínimo de creci
miento, debido a la inhibición por el antimicrobiano.
- 5) Debido a que Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis
Streptococcus grupos B, C, D, E, y E.coli, se aíslan por lo -
general, se consideran oportunistas, por lo que podemos afir
mar que su presencia es determinante para la presentación del
Síndrome.
- 6) Corynebacterium pyogenes y Streptococcus uberis, son agentes-
considerados como patógenos en el Síndrome MMA.
- 7) La flora aerobia normal de leche es: E.coli, Staphylococcus,
Micrococos sp., Proteus sp., Corynebacterium bovis y - - - -
Streptococcus grupos B, C, D, E.

- 8) La flora aerobia normal de exudado vaginal es: E.coli, - - -
Staphylococcus, Streptococcus grupos B y D, Proteus sp., y -
Micrococus sp.
- 9) Los agentes presentes en el Síndrome MMA son: E.coli, - - - -
Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, - - - - -
Sterptococcus grupos B, C, D, E, Streptococcus uberis, - - - -
Corynebacterium bovis y Corynebacterium pyogenes.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Adler, H.E., 1951. Mastitis in sows associated with Aerobacter Infection. Morth Am. Vet., 52:96.
- 2) Armstrong, Ch., Hooper, B.E., 1968. Microflora associated with agalactia syndrome of sows. Am. Journal Vet. Res. 29: 1401-
- 3) Arteaga, V.J.; J.N. Félix; F.E. Rodríguez; G.C.Escarpulli; --- J.L.M. Pérez, y H.M.Z. López. 1983. Manual de Prácticas de Bacteriología Veterinaria. I.P.N. E.N.C.B. México, D.F.
- 4) Beat, V.B., 1956. Called Milk Fever in the sows. Austral. Vet. J., 33: 181-183.
- 5) Bertschinger, H.O.; Pohlenz, J., 1977. The mastitis-metritis-agalactia syndrome (Milk Fever) in the sow. II. Bacteriological findings in spontaneous cases. Schweizer Archiv für Tierheilkunde 119 (6): 223-233.
- 6) Blood, D. C., 1957. Enzootic Metritis of sows. Austral. Vet.J. 33: 181-183.
- 7) Blood, D. C.; Henderson, J. A.; Radostis, O.M., 1982. Medicina Veterinaria. 5a. ed., Ed. Nueva Editorial Interamericana México, D.F. Cap. 15; pp. 417-422.
- 8) Boley, L.E., 1985. Agalactia in sows. North Am. Vet. 36: 197.
- 9) Boucher, W.E., 1964. How I Handle Sow and Baby pig Problems - Procedures swine production workshop, IOWA V.M.A. Nutrition committee, 23-24.
- 10) Brooksbank, N. H., 1958. Disorders of the lacting sow and --- newborn pig. Vet.Rec., 70: 1148-1158.

- 11) Carter, G.R., 1979. Diagnostic procedures in Veterinary microbiology. 3a. ed. Ed. Charles C. Thomas, Publisher. Springfield Illinois, U.S.A. pp. 3-31, 98, 102, 110.
- 12) Cowan, S.T. y Steel, K.J., 1979. Manual para la Identificación de Bacterias de importancia médica. 2a. ed. Ed. Compañía Continental, S.A. México, D.F.
- 13) Cross, B.A., 1957. Physiological foundations of milk production and lactational disorders. Vet.Rec. 69, 1216-1226.
- 14) Charles, E.M., 1981. Lactation Failure (mastitis-metritis-agalactia) En: Diseases of swine. 5a. ed. Ed. Iowa State University, Ames Iowa, U.S.A. Chapter 49: pp. 953-959.
- 15) Dinsmore, F.F., 1965. Swine practice practicing. Vet. 37: 74.
- 16) Dunne, H.W.; Leman, A.D., 1975. Diseases of swine. 4a. ed. - Ed. Iowa State University Press, Amex, Iowa, U.S.A. pp.869-877.
- 17) Edmonton, A. S.; Cooke, E.M.; Shimebaum, R., 1980. A comparasion of the propeties of Klebsiella strains - - - isolated from different sources. S.Med.Microb. 13: 541-550
- 18) Elmore, R.C.; Martin, C.E.; Bert, J.N., 1978. Absortion of -- Escherichia coli endotoxin from the mamary glands and uteri of early port partum sows and gilts. Dep. of Vet. Med. --- Surgery Univ. of Missouri - Columbia, U.S.A. 10(6): 439-445
- 19) Ferenson, F.G.; Confer, F.; Pilito, A., 1984. Long-term endotoxin exposure in the sow and noonatal piglets. A model -- for MMA. In Proceedings of the 8th International Pig - - - Veterinary Society Congress. Ghent, Belgium. 289.
- 20) Frandson, R. D., 1982. Anatomfa y Fisiología de los animales-domésticos. 2a. ed. Ed. Interamericana. México, D.F. Cap. - 30-32; pp. 365-394.
- 21) Hahn, G.; Tolle, A. 1979. Results from the Central laboratory for Streptococci Research in Kiel from 1965 to 1977 - A -- survey. Inst.fur Hygiene, Erste Abteilung Originale, 224 A: (4) 427-438.

- 22) Haimberger, B., 1977. Clinical and Bacteriological Studies of sows during the puerperium with special reference to the bacterial flora in the genital tract, urinary tract and milk. Publ: Thesis, Tierärztliche Hochschule Hannover German Federal Republic. Veterinary Bulletin 49, p.387.
- 23) Hasting, C.C., 1955. Milk Fever in sows. North Am. Vet., 36: p.102.
- 24) Helber, H.F., 1954. Pig disease Vet. Record, 66: 871.
- 25) Hermansson, I.; Einarson, S.; Larson, K.; Backstrom, L. 1978. On agalactia portpartum in the sow. I. A clinical study. - Fac. Vet. Med. Univ. Agric. Act., Uppsala, Sweden, Nordick Veterinärer Medicin, 30 (11): 465-473.
- 26) Hogg, A.H., 1952. Common causes of agalactia in the sow. Vet. Rec., 64: 39.
- 27) Horskov, I., 1974. Genus: Escherichia coli. En Bergey's Manual of determinative bacteriology. 8a. ed., editado por Buchanan and Gibbens. Baltimore. p.294.
- 28) Jackson, B.N., 1952. Bacterium coli Infection as a cause of agalactia in the sow. Vet. Rec., 64: 194-195.
- 29) Jones, J.E.T., 1979. Acute coliform mastitis in the sow. Royal Vet. Coll. University of London, Petters Bar. 19: 101.
- 30) Kirpal, G.; Amtsberg, G., 1979. Biochemistry, serology, pathogenicity and antibiotic resistance of Escherichia coli. Berliner and rärztliche wochenschrift 92(21): 409-416.
- 31) Krüger, M., 1984. A etiology of puerperal disorders in sows. (under farm condition) Inaugural - Dissertation, Tierärztliche Hochschule, Hannover. 120.
- 32) Lake, S.G.; Jones, J.E., 1970. Post-parturient disease in sows associated with Klebsiella infection, correspondence. Vet. Rec. 87: 484-485.

- 53) Link, R.P., 1962. Clinical experience with Vitamin B12 in -- sows. Mod. Vet. Prac., 43: 78.
- 54) Loveday, R.K., 1964. Lactational Failure. J.South African Vet. M.A., 35: 229.
- 55) Martin, C.E.; Hooper, B.E.; Armstrong, C.H., 1967. A clinical and Pathologic Study of the mastitis-metritis-agalactia -- syndrome of sows. Proc. Book AVMA: 1629-1634.
- 56) Martin, C.E.; Hooper, B.E.; Amstutz, H.E., 1967. Pig disease Vet.
- 57) May, I.; Manoiu, I.; Moldoran, 1978. A etiology and Pathogenesis of the mastitis-metritis-agalactia syndrome in the sow. ICVB "Pasteur". Spl.Independentei 105. Bucharest Romania. 14 (39): 44.
- 58) Moore, R.W.; Redmond, H.E. and Livingston, C.W.Jr., 1966. - - Mycoplasma as the etiology of a Metritis-Mastitis syndrome in sows. Vet. Me., 61: 883.
- 59) Morrill, C.C., 1952. Studies en baby pig mortality. Am. J.Vet. Rec. 13: 164-170.
- 40) Murphy, T.; Ryan, M.A., 1958. The use of E.coli antiserum in--agalactia associated with a post- parturient syndrome in-- sows. Irish Vet. J., 12: 51-57.
- 41) Naglic, T.; Cermak, K., 1978. Corynebacterium pseudotuberculosis in swine cases. Report Veterinarsky Archiv. 48 (5): 245-250
- 42) Necoechea, R.R.; Piojan, A.C., 1982. Diagnóstico de las enfermedades del cerdo. Edición de Ramiro Ramírez Necoechea. --- México, D.F. pp. 301-316.
- 43) Noble, W.A.; Marshall, A.A., 1960. Combined corticosteroid -- and antibiotic therapy in swineagalactia. Vet. Rec. 72: - 60-61.

- 44) Norway, L.A.B., 1980. (Toxaemic agalactia in sows) agalactia - toxaemia hos purke. Morsk Veterinertidsskrift. 3: 183-185
- 45) Ringarp, N., 1959. Toxemic agalactia in sows after farrowing. Vet. Bull. 29: 510.
- 46) Ringarp, N., 1960. Clinical and experimental investigations - into a post-parturients syndrome with agalactia in sows -- Acta Agric. Scand. Suppl. 7.
- 47) Ross, R.F.; Orning, P.; Wodds, R.D., 1981. Bacteriologie - - study of sow agalactia. Am. Journal Vet. Res. 42 (6): 949-954.
- 48) Schooley, M.A., 1953. Agalactia in sows. North Am. Vet., 34: 796-798.
- 49) Smith, H.C., 1965. Metritis and diarrheha in swine. J.A.V.M.A. 147: 626-631.
- 50) Summer, G.R., 1957. Thoughts on Mastitis in sows. Vet. Rec. - 69: 131.
- 51) Swarbrick, O., 1968. The porcine agalactia syndrome. Vet. -- Rec. 82: 241-252.
- 52) Tharp, V.I.; Amstutz, H.E., 1958. Metritis-Mastitis-Agalactia. In Diseases of swine. Edited by H.W.Dunne Iowa State Coll. Press, Ames, Iowa. pp. 513-519.
- 53) Tyrell, B., 1978. Comparative clinical and bacteriological -- studies on diseases and healthy sows during the early post puerperium. Publ. Inaugural Dissertation, Tierarztliche --- Houschule, Hannover, German Federal Republic. p.95
- 54) Urban, U.P.; Shnur, U.I., 1983. (The metritis-mastitis- --- agalactia) syndrome of sows as soen on a large pig farm. -- Vestnik Sel's kokhoayaistvenoni Nauki No. 6: 69-75.
- 55) Uickers, C.L., 1960. Diseases of the Farrowing sow directly - or indirectly affecting baby pigs. Vet. Med. 55: 34-37, -- 86-88.

- 56) Wilz, P., 1956. New information about agalactia in nursing -
sows. J.A.V.M.A. 128: 465.
- 57) Wood, E.G., 1952. Causes of agalactia in the sow. Vet. Rec. 64: 104.