

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**IDENTIFICACIÓN DE AGENTES BACTERIANOS  
CAUSANTES DE MASTITIS EN CERDAS**

**EDUARDO ERNESTO JOACHIN OROZCO**

**MÉDICO VETERINARIO**

**GUATEMALA, AGOSTO DE 2,016**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**



**IDENTIFICACIÓN DE AGENTES BACTERIANOS CAUSANTES DE  
MASTITIS EN CERDAS**

**PRESENTADO A LA HONORABLE JUNTA DIRECTIVA DE LA FACULTAD**

**POR**

**EDUARDO ERNESTO JOACHIN OROZCO**

Al conferírsele el título profesional de

**Médico Veterinario**

En el grado de Licenciado

**GUATEMALA, AGOSTO DE 2,016**

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
JUNTA DIRECTIVA**

|             |  |
|-------------|--|
| DECANO:     | M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez      |
| SECRETARIA: | M.V. Blanca Josefina Zelaya Pineda       |
| VOCAL I:    | M.Sc. Juan José Prem González            |
| VOCAL II:   | Lic. Zoot. Edgar Amílcar García Pimentel |
| VOCAL III:  | M.V. Carlos Alberto Sánchez Flamenco     |
| VOCAL IV:   | Br. Marylin Eliza Reyes Valenzuela       |
| VOCAL V:    | Br. Javier Augusto Castro Vásquez        |

**ASESORES**

**M.A. YERI EDGARDO VELIZ PORRAS**

**M.A. MARÍA ANDREA MUÑOZ LORENZANA**

## **HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR**

En cumplimiento con lo establecido por los reglamentos y normas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a su consideración el trabajo de graduación titulado:

### **IDENTIFICACIÓN DE AGENTES BACTERIANOS CAUSANTES DE MASTITIS EN CERDAS**

Que fuera aprobado por la Honorable Junta Directiva de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Como requisito previo a optar el título de:

**MÉDICO VETERINARIO**

## **ACTO QUE DEDICO A:**

- DIOS:** Por darme la fuerza para seguir adelante en cada aspecto de mi vida y en esta difícil carrera.
- MI PAPÁ:** Por nunca dejarme solo y apoyarme en todo momento, y darme cada día lecciones de vida que nunca me cansare de agradecer, ser mi motor y ser la persona que más admiro.
- MI MAMÁ:** Por siempre acompañarme en cada etapa de mi vida, ser mi amiga, mi consejera, la persona con el corazón más grande que conozco.
- A MIS HERMANOS:** Por ser siempre unidos y apoyarnos no importando lo que pasara, por apoyarme en todo momento.
- MI FAMILIA:** Por siempre estar unidos y ser mi pilar para seguir adelante.
- MIS ABUELOS:** Por las lecciones de vida, humildad y servicio que me inculcaron desde niño.
- A MI NOVIA:** Por siempre estar pendiente y animarme a seguir adelante, siempre agradeceré tu apoyo. Gracias Pao, te amo.
- A MIS AMIGOS:** Por siempre apoyarme y brindarme la mano cuando lo he necesitado, tanto en mi vida universitaria como en el colegio.

**A LOS ANIMALES:** Por todos los conocimientos que adquirí gracias a ellos, no hay manera de compensar lo que con la vida muchos me hicieron aprender.

**MIS MASCOTAS:** Ichigo, Benito, Coyotia, Ringo, Osita, Negrito, Sirius, Irlanda, Payaso, Haggy y Perla. Por ponerle alegría a la casa.

**RABITO Y EPONA:** Por su amor incondicional y ayudarme a seguir esta carrera (Rabito, Haggy) y acompañarme durante ella (Epona), aunque ya no están con nosotros siempre los tengo presentes.

## **AGRADECIMIENTOS**

**A MIS CATEDRÁTICOS:** Porque fueron pocos, pero los tengo presentes, los que me apoyaron y brindaron su amistad y conocimiento para verme crecer como profesional.

**A MIS ASESORES:** Por su paciencia y empeño en querer ayudarme a culminar esta etapa profesional.

**A MIS AMIGOS:** Camel, Oscar, Julio, Rodrigo, Estuardo, Luis, Yuri y Dana por apoyarme y brindarme su amistad durante estos años.

# ÍNDICE

|             |  |    |
|-------------|--|----|
| <b>I.</b>   | <b>INTRODUCCIÓN</b> .....  | 1  |
| <b>II.</b>  | <b>OBJETIVOS</b> .....   | 2  |
|             | 2.1 Objetivo General.....  | 2  |
|             | 2.2 Objetivos Específicos.....   | 2  |
| <b>III.</b> | <b>REVISIÓN DE LITERATURA</b> .....                                    | 3  |
|             | 3.1 Anatomía de la glándula mamaria.....                               | 3  |
|             | 3.2 Fisiología de la lactación en cerdas.....                          | 5  |
|             | 3.2.1 La eyección.....   | 6  |
|             | 3.3 Fisiopatología de la lactación.....                                | 7  |
|             | 3.4 Composición de la leche de cerda.....                              | 8  |
|             | 3.5 Células somáticas en leche normal y leche con mastitis.....        | 8  |
|             | 3.6 La glándula mamaria.....   | 9  |
|             | 3.6.1 Etiología de algunas enfermedades de la glándula<br>mamaria..... | 9  |
|             | 3.7 Enfermedades de la glándula mamaria.....                           | 10 |
|             | 3.7.1 Mastitis aguda.....  | 11 |
|             | 3.7.1.1 Etiología.....   | 11 |
|             | 3.7.1.2 Incidencia.....  | 11 |
|             | 3.7.1.3 Epidemiología.....   | 11 |
|             | 3.7.1.4 Signos clínicos.....   | 12 |
|             | 3.7.2 Mastitis crónica.....  | 12 |
|             | 3.7.2.1 Etiología.....   | 12 |
|             | 3.7.2.2 Incidencia.....  | 12 |
|             | 3.7.2.3 Epidemiología.....   | 13 |
|             | 3.7.2.4 Signos clínicos.....   | 13 |
|             | 3.7.2.5 Diagnóstico.....   | 13 |
|             | 3.7.3 Síndrome de disgalaxia en cerdas.....                            | 13 |
|             | 3.7.3.1 Incidencia.....  | 13 |



|             |         |   |           |
|-------------|---------|---|-----------|
|             | 3.7.3.2 | Etiología.....  | 14        |
|             | 3.7.3.3 | Epidemiología.....  | 14        |
|             | 3.7.3.4 | Signos clínicos.....  | 14        |
| 3.8         |         | Mortalidad de lechones.....                                   | 15        |
| 3.9         |         | Consumo de calostro.....                                      | 15        |
| 3.10        |         | Géneros bacterianos de importancia en mastitis en cerdas..... | 16        |
|             | 3.10.1  | <i>Streptococcus spp.</i> .....                               | 16        |
|             | 3.10.2  | <i>Staphylococcus spp.</i> .....                              | 17        |
|             | 3.10.3  | <i>Escherichia coli.</i> .....                                | 17        |
|             | 3.10.3  | <i>Klebsiella spp.</i> .....                                  | 18        |
| 3.11        |         | Estudios realizados en otros países.....                      | 19        |
| <b>IV.</b>  |         | <b>MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>                              | <b>22</b> |
| 4.1         |         | Materiales.....   | 22        |
|             | 4.1.1   | Área de estudio.....  | 22        |
|             | 4.1.2   | Recursos humanos.....   | 22        |
|             | 4.1.3   | Recursos de campo.....  | 22        |
|             | 4.1.4   | Recursos farmacológicos.....                                  | 23        |
|             | 4.1.5   | Recursos biológicos.....                                      | 23        |
|             | 4.1.6   | Recursos de laboratorio.....                                  | 23        |
|             | 4.1.7   | Material de oficina.....                                      | 25        |
|             | 4.1.8   | Centros de referencia.....                                    | 25        |
| 4.2         |         | Metodología.....  | 25        |
|             | 4.2.1   | Diseño del estudio.....                                       | 26        |
|             | 4.2.2   | Procedimiento de campo.....                                   | 26        |
|             |         | 4.2.2.1 Toma de muestras.....                                 | 26        |
|             | 4.2.3   | Procedimiento de laboratorio.....                             | 27        |
|             | 4.2.4   | Prueba de sensibilidad a los antibióticos.....                | 27        |
| <b>V.</b>   |         | <b>RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....</b>                            | <b>29</b> |
| <b>VI.</b>  |         | <b>CONCLUSIONES.....</b>                                      | <b>31</b> |
| <b>VII.</b> |         | <b>RECOMENDACIONES.....</b>                                   | <b>32</b> |

|  |           |
|--|-----------|
| <b>VIII. RESUMEN.....</b>                  | <b>33</b> |
| <b>SUMMARY.....</b>                        | <b>34</b> |
| <b>IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b> | <b>35</b> |
| <b>X. ANEXOS.....</b>                      | <b>37</b> |

## ÍNDICE DE CUADROS

### **Cuadro No. 1**

Investigación veterinaria, análisis y envío de muestras de mastitis y metritis años 1996-2003.....10

### **Cuadro No. 2**

Recopilación de estudios realizados en otros países.....20

### **Cuadro No. 3**

Comparación de géneros aislados en otros países y géneros aislados en Guatemala.....38

### **Cuadro No. 4**

Resultados de antibiograma por género aislado.....39

## ÍNDICE DE FIGURAS

### **Figura No. 1**

Esquema de un alveolo de glándula mamaria.....4

### **Figura No. 2**

Géneros bacterianos aislados causantes de mastitis en cerdas.....38

### **Figura No.3**

Resultados antibiograma género *Staphylococcus spp*.....41

### **Figura No. 4**

Resultados antibiograma género *Streptococcus spp*.....41

### **Figura No. 5**

Resultados antibiograma género *Klebsiella spp*.....42

### **Figura No. 6**

Resultados antibiograma género *Escherichia coli*.....42

### **Figura No. 7**

Recolección y toma de muestras de manera aséptica.....43

### **Figura No. 8**

Procesamiento de muestras en laboratorio.....43

### **Figura No. 9**

Tinción de gram, *Streptococcus spp.* y *Staphylococcus spp*.....44

**Figura No. 10**

Tinción de gram, bacterias gram negativas.....44

**Figura No. 11**

Resultado de antibiograma género *Streptococcus spp.*.....45

# I. INTRODUCCIÓN

La mastitis es un problema de fondo de las unidades productoras de cerdos, puede afectar tanto a cerdas jóvenes como cerdas viejas, es común que aparezca justo después del parto y las cerdas afectadas pueden llegar a tener una moderada o severa toxemia.

La mortalidad en cerdas no tratadas es alta y los lechones se verán afectados al no poder mamar calostro, la producción de leche en las cerdas que se logran recuperar puede verse afectada en la siguiente lactancia, y uno de los pilares principales en la producción porcina, es la cantidad de lechones destetados por cerda por año, un bajo índice de lechones destetados hará que la producción y la granja no sean del todo rentables.

La mastitis en cerdas representa un problema económico, de salud, bienestar de las cerdas y desempeño de los lechones, la mayoría de estudios se han enfocado en estudiar la mastitis como un problema de manejo, y en el caso de Guatemala, no hay estudios que identifiquen que agentes bacterianos son los causantes de esta enfermedad, así como la susceptibilidad que estos puedan tener a los antibióticos.

El presente estudio pretende identificar los agentes bacterianos que están involucrados en mastitis en cerdas, así como determinar su susceptibilidad a los antibióticos, para que con esto se aborde de una mejor manera el tratamiento y prevención de este problema que año con año representa pérdidas en el sector productivo porcino.

## **II. OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo General**

- Contribuir con el diagnóstico de agentes bacterianos causantes de mastitis en cerdas.

### **2.2 Objetivos Específicos**

- Identificar los agentes bacterianos causantes de mastitis en cerdas por medio de cultivos bacteriológicos.
- Determinar la sensibilidad antibiótica de las bacterias encontradas en el estudio.

### III. REVISIÓN DE LITERATURA

#### 3.1 Anatomía de la glándula mamaria

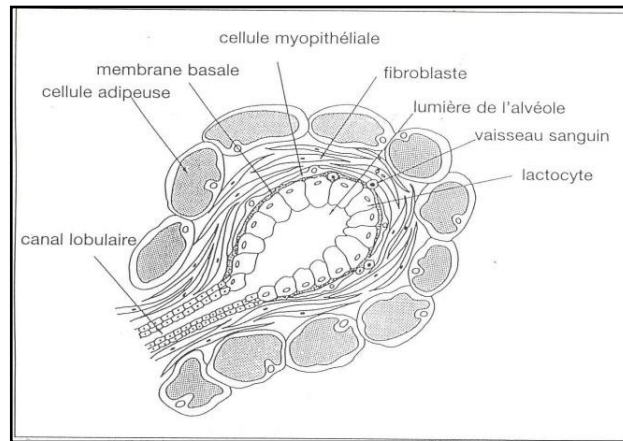
La producción y secreción de la leche corre a cargo de un conjunto de células especializadas que se agrupan en una unidad funcional llamada alveolo, la totalidad de la organización de la ubre se centra alrededor de la estructura alveolar. Cada alveolo es una pequeña vesícula semejante a una esfera de 100 a 300 micras de diámetro, en la que determinadas materias procedentes de la sangre se transforman en leche, capaz de alcanzar un volumen máximo cuando está llena de leche y de replegarse y de reducirse cuando está vacía.

La constitución básica de un alveolo (Figura No. 1) es una capa sencilla de células epiteliales que rodean una cavidad central, el lumen. Las células epiteliales poseen un solo núcleo y descansan sobre una membrana. Cada alveolo está irrigado con pequeños capilares y vénulas, que proporcionan sangre al alveolo y retiran la sangre no utilizada. Además, rodeando a cada alveolo aparece una serie de células especializadas, las células mioepiteliales, que son responsables de la eyección de leche al contraerse por la acción de la hormona oxitocina. Las células epiteliales (o glandulares) absorben nutrientes de los capilares, los transforman en componentes de la leche y los liberan en el lumen del alveolo.

Cada grupo de alveolos forma un auténtico racimo o “acini” para formar un lobulillo. Cada lobulillo posee de 150 a 220 alveolos y mide unos  $0,75 \text{ mm}^3$ , cada lobulillo aparece rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo. Un conjunto de lobulillos reunidos forman un lóbulo, que desemboca en un conducto mayor y aparece rodeado por una cápsula de tejido conjuntivo.



**Figura No. 1 Esquema de un alveolo de glándula mamaria**



De los alveolos parten los conductos lactíferos de menor calibre, que se van reuniendo para formar otros de calibre cada vez mayor. Según su situación se van denominando intralobulillares, interlobulillares, intralobulillares e interlobulares. De la confluencia de varios de estos canales interlobulares se forman en cada cuarterón de 5 a 20 grandes conductos llamados galactóforos, que confluyen en el seno galactóforo o cisterna de la leche, de paredes muy elásticas y en la que se almacena cierta cantidad de leche, variable según la especie y la raza. En cerdas generalmente las mamas se encuentran en número de diez ó doce, la mitad en cada lado, son cuatro pectorales, cuatro abdominales y dos inguinales. Presentan forma semiesférica, con desarrollo moderado y su pezón, corto y cilíndrico, está atravesado por varios conductos que se continúan con los senos galactíferos. Es frecuente observar un desarrollo dismórfico entre las mamas, las abdominales y las inguinales suelen tener un mayor desarrollo que las pectorales, debido al hecho de que estas últimas reciben una menor irrigación sanguínea. El sistema vascular presenta un mayor desarrollo en la zona abdominal e inguinal.

Por otro lado, en partos de camadas reducidas, pueden quedar glándulas excedentes, cuyo volumen es mucho más escaso que el de las mamas

funcionales. La estructura mamaria de la cerda se caracteriza por la presencia de abundantes fibras lisas, contando con un extenso mioepitelio capaz de regular el flujo sanguíneo e igualmente, la dilatación de los conductos galactóforos y acínis. (Falceto Y Martínez, 2002)(Universidad de Castilla – La Mancha 2012).

### **3.2 Fisiología de la lactación en cerdas**

Las células secretoras toman de la corriente sanguínea los nutrientes necesarios para la síntesis de leche, estos serán fundamentalmente los siguientes:

- Glucosa, que es el precursor de la lactosa y de parte de las materias grasas de la leche.
- Aminoácidos, que serán utilizados en la síntesis de proteínas de la leche.
- Ácidos grasos de cadena larga, provenientes del alimento o de las reservas corporales, que darán lugar a grasa de la leche.
- Vitaminas, minerales.

La cantidad y composición de la leche dependerá de la disponibilidad de cada uno de estos nutrientes.

La actividad de la célula secretora (lactocito) es cíclica. Cada ciclo incluye tres fases: secreción, excreción y reposo. En la primera de ellas se sintetizan los componentes de la leche. Éstos se van acumulando en el polo apical de la célula (el más próximo al lumen o luz del alveolo), que se va alargando, mientras que el núcleo se desplaza hacia la base. Durante la fase excretora, los componentes de la leche son vertidos hacia la luz del alveolo.

La leche excretada se almacena en la glándula mamaria hasta que se produce el amamantamiento. A medida que se va produciendo la excreción, la leche se almacena en dos zonas distintas: una parte queda en los alveolos y pequeños conductos galactóforos (leche alveolar), mientras que otra desciende a los conductos mayores y cisternas (leche cisternal). La distribución entre éstas difiere según las especies.

La acumulación de la leche en los alveolos hace aumentar la presión intraalveolar y esta, directamente o a través de factores inhibidores de la lactación presentes en la leche, hace que se frene la secreción. El vaciado de la mama estimula la producción de la hormona prolactina, la cual contribuye al mantenimiento de la lactación, de modo que mientras que se produzca regularmente el vaciado, las hembras gestantes pueden seguir produciendo leche a pesar del efecto en contra de la progesterona. En caso contrario, la ausencia de vaciado de la glándula mamaria lleva al secado y fin de la lactación.

### **3.2.1 La eyección**

El ordeño o amamantamiento por sí solos pueden obtener únicamente la leche cisternal, pero no la alveolar, que está fuertemente retenida por la tensión capilar de los numerosos conductos lácteos. Para que se libere la leche alveolar es necesario que las células mioepiteliales, con capacidad contráctil, que rodean los alveolos se contraigan, “exprimiéndolos” y expulsando la leche hacia las cisternas. Este proceso por el que la contracción de las células mioepiteliales hace fluir la leche de la glándula es llamado “bajada de la leche” o eyección, el agente responsable de la contracción y, por tanto, de la bajada de la leche es la hormona oxitocina.

Estímulos externos como son la llamada de la cría o sobre todo, la manipulación de la mama, son captados por células sensoriales que envían

impulsos nerviosos hasta el hipotálamo. Éste, a su vez, provoca la liberación de la oxitocina por el lóbulo posterior de la hipófisis.

La bajada de la leche se produce en un tiempo no superior al minuto después de iniciarse el estímulo desencadenante de la liberación de oxitocina, que normalmente es la tetada o el masaje. (Universo porcino. 2005).

### **3.3 Fisiopatología de la lactación**

En la gestación, las mamas (sistema glandular lóbulo-alveolar y conductos galactóforos) van a alcanzar su máximo desarrollo bajo la acción conjugada de estrógenos y progesterona. Poco antes del parto, gracias a la prolactina, la glándula comienza la secreción láctea. La prolactina, con un complejo hormonal lactogénico, va a mantener esta secreción hasta 3-5 días después del destete.

Los alvéolos o acinis (unidad básica de la glándula mamaria) son pequeñas vesículas formadas por una lámina simple de células epiteliales secretoras que rodean una cavidad recubierta por la membrana basal, pequeños lechos capilares y células mioepiteliales. La salida al exterior de la leche (eyección) va a estar condicionada por un reflejo neurohormonal provocado por la succión de los lechones en los pezones de las mamas, que por las vías eferentes va a alcanzar los centros nerviosos del hipotálamo segregando la oxitocina. Esta hormona va a asegurar la contracción de las células mioepiteliales provocando el vaciamiento de los alvéolos. La secreción de oxitocina depende también de los estímulos externos (medio ambiente tranquilo e higiénico y una alimentación correcta).

Una succión escasa que no vacíe por completo los alvéolos (lechones menores de 0,7 kg, enfermos o débiles) y el estrés (inquietud materna, golpes, cambio de alimentación o de ambiente de forma brusca) pueden originar un descenso de la secreción láctea, con rápida involución del parénquima

glandular (Seculí et al., 1980). El estrés inhibe la eyección de la leche, ya que la adrenalina que aparece al estimularse el eje produce vasoconstricción en los vasos mamarios e impide que la oxitocina llegue a las células mioepiteliales, no se contraen los alvéolos y no se expulsa la leche, acumulándose en la glándula mamaria. (Prieto Ocejo, 1995). (Falceto Y Martínez, 2002)

### **3.4 Composición de la leche de cerda**

La leche de cerda contiene más de cien diferentes componentes químicos. Entre los mayores componentes tenemos lactosa, proteínas (caseína,  $\alpha$ -lactoalbuminas,  $\beta$ -globulinas, inmunoglobulinas, albuminas de suero), lípidos, lactocitos, leucocitos, iones bivalentes (calcio, fósforo y magnesio), y electrolitos (sodio, potasio y cloro), la concentración de estos componentes varían de acuerdo a la etapa de lactación, se reporta que la concentración de inmunoglobulinas y lactoferrinas es mayor en leche de las mamas anteriores que en las mamas posteriores, esto sugiere que las glándulas mamarias anteriores sintetizan mejor proteínas que las glándulas mamarias posteriores. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

### **3.5 Células somáticas en leche normal y leche con mastitis**

El conteo de células somáticas (CCS) en una glándula mamaria sana es de 1-4 millones de células/ml, comparada con menos de 100,000 células /ml en vacas. Las células somáticas de la leche son primariamente leucocitos y células epiteliales del revestimiento de la glándula mamaria, la concentración de los tipos de células en la leche variaran dependiendo de la etapa de lactación en la que se encuentre. Durante la fase de calostro la mayoría de células son leucocitos (>98%), mientras dura la lactación (días 7, 14 y 28), las células predominantes son las células epiteliales. El CCS encontrado en leche de mamas infectadas con mastitis es similar al observado en la fase calostrual

durante la involución mamaria, las células somáticas encontradas en leche de mamas infectadas con mastitis fue en su mayoría leucocitos (>75%), durante la lactación, un contenido celular sobre los 12 millones de células/ml con un incremento en la proporción de leucocitos es sugerente a una alteración en la glándula mamaria. Person et al. Uso el CCS de secreciones en mamas para diferenciar los casos sub-clínicos de los casos normales. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

### **3.6 La glándula mamaria**

Las enfermedades de la glándula mamaria son muy comunes, pueden poner en riesgo la vida de los cerdos y afectar la ganancia de peso y prolificidad de la piara. Si bien mastitis puede poner en riesgo la vida de la cerda, todas las enfermedades de la glándula mamaria tienen un efecto en la producción de leche materna, lo cual afecta directamente el rendimiento de los lechones. Hay una serie de enfermedades y/o trastornos que afectan la glándula mamaria. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

#### **3.6.1 Etiología de algunas enfermedades de la glándula mamaria**

Los agentes infecciosos son los mayores causantes enfermedades de la glándula mamaria, mastitis aguda puede ser causada por una gran cantidad de agentes incluidos *Klebsiella spp.* La causa exacta del síndrome MMA no se conoce en su totalidad. Aunque se sabe que *Escherichia coli.* Está involucrada. Pero también puede estar predispuesto por errores de manejo, como sobrealimentación de la cerda antes de parir, heridas causadas por lechones que no han sido descolmillados donde en algunos casos la infección entra por medio de estas mordidas. En el Cuadro No. 1 se puede observar los resultados de una investigación veterinaria en los años 1996-2003 sobre la incidencia de enfermedades de la glándula mamaria. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007) (The pig site.2010).

**Cuadro No. 1 Investigación veterinaria, análisis y envío de muestras mastitis y metritis años 1996-2003**

| Causa                                      | Incidencia (%) |
|--|----------------|
| Metritis                                   | 54.90          |
| Mastitis ( <i>Escherichia coli</i> )       | 17.64          |
| Otras causas                               | 15.69          |
| Mastitis ( <i>Klebsiella</i> )             | 5.88           |
| Mastitis ( <i>Staphylococcus</i> )         | 4.90           |
| Mastitis ( <i>Arcanobacter. pyogenes</i> ) | 0.98           |

Fuente: (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

Entre otras posibles causas que pueden afectar la glándula mamaria tenemos:

- Pezones invertidos
- Necrosis de pezones
- Canibalismo de lechones
- Falla en el reflejo de bajada de leche

### **3.7 Enfermedades de la glándula mamaria**

Hay cierta confusión entre varios autores sobre mastitis y entre el síndrome MMA, los dos producen cierto endurecimiento de las glándulas mamarias, varios autores consideran que las dos enfermedades son diferentes formas del mismo síndrome. Otros, creen que son muy diferentes en su manifestación clínica por lo que deberían ser considerados por aparte. La mastitis aguda es una enfermedad que pone en riesgo la vida de la cerda,

mientras que MMA se considera una enfermedad leve. Las dos resultan en un leve descenso de la producción láctea y que si no son tratadas a tiempo, rápidamente serán acompañadas de una pérdida de lechones. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

### **3.7.1 Mastitis aguda**

La mastitis denota un endurecimiento e inflamación de una o hasta seis glándulas mamarias, es una condición muy vista en las hembras lactantes. Pone en riesgo la vida de la cerda.

#### **3.7.1.1 Etiología**

*Klebsiella spp.*, *Escherichia coli*, y posiblemente *Pseudomonas*, el aserrín y viruta que se utiliza para la cama son considerados como fómites que transportan *Klebsiella spp.*

#### **3.7.1.2 Incidencia**

Puede aparecer en cualquier parte del mundo donde se tenga una piara, puede que afecte a muchas hembras o bien solo a una cerda.

#### **3.7.1.3 Epidemiología**

Se cree que la infección tiene acceso por las venas de la teta, que tienen contacto con camas contaminadas, las cerdas tienen dos glándulas por pezón y dos venas canales por pezón. Eso hace que las bacterias tengan varias formas de entrar. Una o las dos glándulas mamarias pueden verse afectadas. La infección ha sido producida artificialmente colocando en la teta organismos contaminantes, así como poner a las madres en camas con aserrín sucio, las



mordeduras de lechones pueden ser una vía de infección también. La enfermedad se ha observado a los 1-3 días post-parto. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

#### **3.7.1.4 Signos clínicos**

Se presenta 2-4 días post parto. Las glándulas se observan rojas y hay dolor al presionar, la piel puede colorearse de blanco, la temperatura de la cerda se encuentra elevada y el animal no come. En infecciones agudas las toxinas se liberan y el animal muere dentro de las primeras 24 horas. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007).

#### **3.7.2 Mastitis crónica**

##### **3.7.2.1 Etiología**

Causada por infección bacteriana, entre las bacterias que se han aislado están *Staphylococcus spp.* *Streptococcus spp.* *Clostridium* y en menor medida *Fusobacterium*.

##### **3.7.2.2 Incidencia**

La condición es común, más del 20% de las cerdas de descarte tienen mastitis crónica, y en el 60% de los animales afectados la infección involucra únicamente una mama, se ve más frecuentemente después del destete, aunque puede ocurrir al inicio de la lactación, cuando una cerda es secada, las demás mamas reducen su tamaño, dejando a la vista a la glándula afectada.

### **3.7.2.3 Epidemiología**

La infección puede entrar por medio de una herida o mordida, entrando por el canal de la mama, pudiendo desarrollar incluso un absceso, donde se formará tejido fibroso alrededor de este.

### **3.7.2.4 Signos clínicos**

Una masa que se ve en la cara lateral de la ubre, sobre todo después del destete, no hay signos sistémicos, por lo general, el absceso está presente, con una superficie suave y cálida, no está claro los tejidos involucrados pero se cree que pueden estar involucrados tejidos subyacentes a la glándula mamaria.

### **3.7.2.5 Diagnóstico**

Está basado en los signos clínicos y en la aspiración de contenido de la mama para verificar la presencia de pus. Y pruebas de laboratorio (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007) (Gerjets Imke, Kemper Nicole. (2008)

## **3.7.3 Síndrome de disgalaxia en cerdas**

### **3.7.3.1 Incidencia**

Es común, en algunas ocasiones pueden ser varias las cerdas afectadas, en contadas ocasiones se pueden dar brotes grandes seguidos de una mejoría repentina (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007).

### **3.7.3.2 Etiología**

Deficiencias en el manejo, falta de ejercicio de la cerda durante la gestación, estreñimiento, líneas genéticas, producción de endotoxinas que provienen posiblemente de la degradación de bacterias como *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *klebsiella neumoniae* involucradas. Esto junto con problemas de manejo predispone al síndrome de disgalaxia. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007) (Del cura, Ana. 2008)

### **3.7.3.3 Epidemiología**

El síndrome se llega a observar entre 3-12 días post parto, poca higiene, sobre alimentación antes de parto, depresión de lechones, poca producción de leche pueden predisponer al problema, supresión en la producción de prolactina causado por endotoxinas puede ser una de las causas de la poca producción de leche por parte de la cerda. (Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. 2007)

### **3.7.3.4 Signos clínicos**

La cerda va sobre su alimento y esta indispuesta a alimentar a sus lechones, se recuesta sobre sus mamas, haciendo imposible que los lechones tengan acceso a los pezones, los lechones lucen hambrientos, y beben orina o agua de los recipientes, lo cual predispone a otros problemas como enteritis, hay poca producción de leche y la poca leche producida luce más espesa de lo normal, la temperatura de la cerda puede estar un poco elevada pero por lo general está por debajo de los índices normales. Ocasionalmente suele observarse una leve descarga vaginal (Del cura, Ana. 2008)

### **3.8 Mortalidad en lechones**

A pesar de la eficiencia ganada en las modernas producciones porcinas, las pérdidas de lechones al nacimiento y durante el periodo de lactación parecen incrementarse cuando las camadas son numerosas, la mortalidad predestete excede el 10% en cerdos nacidos vivos, y la mayoría de muertes ocurre en la primera semana post-parto. El efecto del tamaño de la camada con la mortalidad es cuadrático, las pérdidas de lechones en camadas grandes se incrementan y está relacionado con el número de mamas funcionales que puedan suplir leche a la cantidad de lechones.

### **3.9 Consumo de calostro**

Los lechones deben acercarse a la madre para consumir calostro tan pronto como sea posible. Con frecuencia es necesario ayudar a los lechones más débiles para que encuentren el pezón, el calostro que es producido por la cerda durante las primeras 2 ó 3 horas de lactancia, es altamente rico en proteínas y gamma globulinas, la pared intestinal del lechón no tiene una absorción selectiva, por lo cual permite el paso al torrente sanguíneo de los anticuerpos como moléculas completas; esta capacidad se pierde 2 ó 3 días después de haber nacido el lechón. Mientras el suero del calostro de la cerda tiene un alto contenido de gamma globulinas, la cantidad de estas presentes en el suero del lechón recién nacido no son apreciables por lo que es importante que este consuma calostro, no solo por los nutrimentos sino también por los anticuerpos que persisten en la cerda hasta la sexta semana, si bien sus niveles descienden considerablemente desde la tercera semana.

En promedio los lechones deben mamar cada hora, debido a la limitada capacidad del aparato digestivo, algunos de los nutrimentos no son bien digeridos por el intestino de los lechones tal es el caso de la fructosa, sucrosa, y

algunas proteínas vegetales. Sin embargo la grasa, de la lactosa y galactosa, son bien digeridas desde el primer día de nacidos. (Centro internacional de agricultura tropical. 1981).

### **3.10 Géneros bacterianos de importancia en mastitis en cerdas**

#### **3.10.1 *Streptococcus spp.***

Son de forma esférica, están agrupados en pares o cadenas, son inmóviles no esporulados, grampositivos, algunas especies pueden presentar cápsula. los mecanismos de patogenicidad varían según la especie, entre estos mecanismos podemos mencionar:

- Hemolisinas: se inactivan en presencia de oxígeno.
- Proteína M: tiene propiedades antifagocíticas, esta proteína interfiere sobre el depósito de C3 del sistema complemento en la superficie de la bacteria.
- Ácido lipoteicoico: actúa mediando la adhesión de los estreptococos en las células epiteliales.
- Cápsula: otorga propiedades antifagocíticas.
- Fibrinolisisina: interfiere con los inhibidores inespecíficos del suero.
- Hialorudinasas: permite la propagación de los microorganismos.
- Estreptodornasa: despolimeriza el DNA presente en los exudados purulentos.

La mayor parte de los estreptococos patógenos para los animales y el hombre, son  $\beta$ -Hemolíticos y suelen estar asociados a enfermedades supurativas, son quimiorganótrofos y tienen actividad fermentativa sobre los hidratos de carbono, generalmente hemolítica y no producen gas. Entre las

especies de importancia en medicina veterinaria podemos mencionar a *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus uberis*. (Stanchi, Nestor 2007)

### **3.10.2 *Staphylococcus spp.***

Son cocos esféricos, grampositivos, dispuestos en forma irregular o en racimo de uvas, catalasa positiva, inmóvil, no esporulados, fermentan carbohidratos y producen pigmentos que van desde el color blanco hasta el color amarillo.

Entre los productos celulares relacionados con la patogenicidad podemos mencionar: coagulasa, catalasa, hialorudinasa,  $\beta$ -lactamasas, hemolisinas, entero- toxinas por mencionar algunas.

La resistencia bacteriana frente a los antimicrobianos es universal en el caso de la penicilina, esto debido a la presencia de  $\beta$ -lactamasas, aunque puede presentar sensibilidad frente a  $\beta$ -lactámicos, aminoglucósidos, lincosamidas y macrólidos.

Entre las especies de importancia en medicina veterinaria podemos mencionar a *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, *Staphylococcus hycus*, *Staphylococcus epidermidis*. (Stanchi, Nestor 2007)

### **3.10.3 *Escherichia coli*.**

Es conocida como un habitante saprofito del intestino, sin embargo, otros agentes se consideran como agentes causantes de diarrea para animales, se presenta como bacilos rectos, gramnegativos, tiene capsula y membrana externa, entre los factores de virulencia de *E. coli* figuran los accesorios de

adhesión a la mucosa y una serie de toxinas que van destruyendo las capas más superficiales o más profundas del tejido y pueden llegar a la septicemia.

Las distintas adhesinas (F1, F2, F3, F4, F5, F6, F41, F165) le dan capacidad para adherirse a los microreceptores de las vellosidades intestinales, esta complementariedad adhesina/receptor explica el tropismo por distintos tejidos, si *E. coli* F4 se adhiere al intestino de los lechones, es porque allí encuentra receptores específicos.

La toxina ST existe en dos variables STa y STb, la primera es hallada en *E. coli* aislada de lechos y terneros neonatos, actúa sobre el íleon activando la guanilato ciclasa. Esto hace que se interfiera con la bomba iónica que se traduce en pérdida de sodio, bicarbonato y la disminución en la absorción de cloro. STb se ha hallado en cepas aisladas de diarrea en lechones postdestete.

La toxina aislada con mayor frecuencia en porciones es la LT y en menor medida la STa y STb. (Stanchi, Nestor 2007)

#### **3.10.4 *Klebsiella* spp.**

Esta tribu Klebsiellae incluye cuatro géneros clásicos (*Klebsiella*, *Enterobacter*, *Hafnia* y *Serratia*), cada uno de los cuales está constituido por varias especies, y muchas de ellas son patógenas oportunistas del ser humano.

Pese a que se le atribuyen patologías, las bacterias de esta especie han sido aisladas de muestras de infecciones de diferentes tipos de animales, tales como neumonías y supuraciones en caballos, mastitis bovinas.

Son bastones cortos, gramnegativos, no esporulados, capsulados e inmóviles. Se desarrollan bien en medios mejorados (agar sangre, ATS) y en medios especiales para enterobacterias (agar Mc Conkey, agar Endo, agar EMB, agar XLD) etc.

Entre los factores de patogenia podemos mencionar:

- Somático (O): termoestable, posee endotoxina asociada.
- Capsular (K): envuelve al soma bacteriano, es termolábil, impide la fagocitosis del microorganismo. Permitiendo que esta siga con su actividad invasora en el organismo.
- Ciliar (H): se encuentra limitado a los flagelos bacterianos, determinan los serotipos dentro de los grupos somáticos.

Estos microorganismos también pueden actuar por medio de enterotoxinas que afectan directamente el intestino delgado y tienen acción letal sobre algunos animales de laboratorio, las enterotoxinas están constituidas por lipopolisacáridos, estos son responsables de la disminución en la respuesta inflamatoria aguda, y por ende, de permitir a la bacteria la invasión del organismo hospedador más fácilmente.

Todas las especies de *Klebsiella* son inmóviles, fermentadoras de lactosa y, cuando son productoras de ureasa, hidrolizan la urea de forma lenta, con la prueba de indol se puede diferenciar las diferentes especies, la mayoría de *Klebsiellas* no descarboxilan la ornitina. (Stanchi, Nestor 2007)

### **3.11 Estudios realizados en otros países**

Se han realizado varios estudios en diferentes países así como diferentes autores, como se puede observar en el cuadro 2, los organismos mayormente aislados, así como los autores de estos.



**Cuadro No. 2 Recopilación de estudios realizados en otros países**

| Literatura                         | Número de animales examinados CM <sup>+</sup><br>Muestras/cerdas | Número de animales examinados CM <sup>-</sup><br>Muestras/cerdas | Resultados bacteriológicos con respecto a condición de CM <sup>-</sup> | CM <sup>+</sup> | CM <sup>-</sup> |
|------------------------------------|--|--|--|-----------------|-----------------|
| <b>Ringarp, 1960</b>               | 167/167  | 15/15  | <i>Escherichia coli</i>  | 46.7 %          | -               |
| <b>Morkok et al, 1983</b>          | 24/24  | 12/12  | Bacterias 20 gram +  | 33.3 %          | 33.3 %          |
|                                    |  |  | Bacterias 20 gram -  | 20.8 %          | -               |
|                                    |  |  | Flora bacteriana mixta   | 20.8 %          | 8.8 %           |
|                                    |  |  | Sin crecimiento bacteriano   | 25.0 %          | 58.3 %          |
| <b>Bertschinger et al., 1990</b>   | 16/16  | -  | <i>Escherichia coli</i>  | 100 %           | -               |
| <b>Awad Masal-meh et al., 1990</b> | 705/67   | 517/41   | <i>Escherichia coli</i>  | 15.2 %          | 1.5 %           |
|                                    |  |  | <i>Streptococcus spp.</i>  | 24.5 %          | 3.9 %           |
|                                    |  |  | <i>Staphylococcus</i>  | 8.2%            | 3.7             |

|                                  |         |       |                              |        |        |
|----------------------------------|---------|-------|------------------------------|--------|--------|
|                                  |         |       | <i>aureus</i>                |        | %      |
|                                  |         |       | Sin crecimiento bacteriano   | 49.9 % | 90.9 % |
| <b>Heinritzi and Hagn., 1999</b> | 188/188 |       | <i>Micrococcus spp.</i>      | 41.0 % |        |
|                                  |         |       | <i>Streptococcus spp.</i>    | 35.1 % |        |
|                                  |         |       | <i>Escherichia coli</i>      | 33.0 % |        |
| <b>Hirsch et al., 2004</b>       | 187/187 |       | <i>Staphylococcus spp.</i>   | 46.0 % |        |
|                                  |         |       | <i>Escherichia coli</i>      | 45.0 % |        |
|                                  |         |       | <i>Streptococcus spp.</i>    | 45.0 % |        |
| <b>Gerjets and Kemper, 2009</b>  | 54/27   | 58/29 | <i>Escherichia Coli</i>      | 38.9 % | 44.8 % |
|                                  |         |       | <i>Enterococcus spp.</i>     | 33.3 % | 31.0 % |
|                                  |         |       | <i>Staphylococcus aureus</i> | 14.8 % | 10.3 % |

Fuente: Institute of Agricultural And Nutricional Science, Martin-luther-University.2013

## **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **4.1 Materiales**

#### **4.1.1 Área de estudio**

El estudio se realizó en una granja de cerdas, ubicada en el municipio de Sumpango, Sacatepéquez. A 41.5 kilómetros de la ciudad capital de Guatemala.

#### **4.1.2 Recursos humanos**

- Estudiante encargado de la investigación
- Profesionales que conforman el grupo de asesores
- Personal de la granja
- Personal del Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

#### **4.1.3 Recursos de campo**

- Vehículo de transporte
- Instalaciones de la granja
- Overol
- Botas de hule
- Jeringas de 3 ml
- Hielera
- Hielo
- Termómetro
- Alcohol isopropílico
- Algodón
- Frascos estériles de plástico desechables para la toma de muestras

- Lápiz y notas para apuntes
- Marcador
- Cinta adhesiva para marcar muestras
- Cámara fotográfica digital
- Guantes de látex

#### **4.1.4 Recursos farmacológicos**

- Frasco de Oxitocina inyectable (en cerdas que la necesitaron, para estimular la bajada de leche)

#### **4.1.5 Recursos biológicos**

- Muestras de leche de 25 cerdas con signos clínicos de mastitis.

#### **4.1.6 Recursos de laboratorio**

- Medios de cultivo
- Agar sangre
- Agar MacConkey
- Agar Simmons citrato
- Agar Müeller Hinton
- Agar Baird Parker
- Caldo MR-VP
- Caldo thioglicolato
- Medio SIM
- Medio Simmons Citrato

- Bateria de Gram
- Cristal violeta
- Lugol
- Safranina
- Alcohol acetona
- Medios de cultivo
- Gelatina
- Caldo base rojo fenol + maltosa
- Caldo base rojo fenol manitol
- Caldo base rojo fenol trehalosa
- Caldo base rojo fenol sorbitol
- Plasma de conejo
- Reactivos
- Peróxido de hidrógeno
- Reactivo de Kovacs
- Indicador Rojo de metilo
- Reactivo de Barrit (KOH + alfa naftol)
- Microscopio de luz
- Mechero de bunsen
- Pipetas de vidrio
- Placas portaobjetos
- Tubos para centrifuga
- Papel parafilm
- Recipientes de vidrio para decantar el sobrenadante de las muestras
- Asa bacteriológica
- Jarra de vidrio para microaerobiosis
- Incubadora a 37°C
- Centrifuga
- Nefelómetro

- Hisopos
- Dispensador de discos de sensibilidad
- Discos de sensibilidad antibiótica
- Aminoglucósidos: neomicina
- Sulfas: trimetropinsulfametoxazol
- Tetraciclinas: tetraciclina, oxitetraciclina
- Fluoroquinolona: enrofloxacina
- Derivado de penicilina: amoxicilina + ácido clavulánico
- Quinilonas: ácido nalidíxico
- Cefalosporinas: cefoperazona

#### **4.1.7 Material de oficina**

- Regla plástica en milímetros

#### **4.1.8 Centros de referencia**

- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala
- Bibliotecas particulares y docentes
- Internet

### **4.2 Metodología**

El estudio se realizó en los meses de mayo a octubre del año 2015, tomando como parámetro de inclusión para poder ser muestreadas las cerdas, aquellas que presentaran alguno o todos los siguientes signos clínicos:

- Temperatura corporal arriba de 38.5 ° C

- Mamas duras y/o con masas extrañas
- Poca y/o nula producción de leche de las mamas
- Leche muy espesa
- Cerdas que no dejan que sus crías mamen de una o varias mamas
- Cerdas que presenten dolor y/o rubor a la palpación de la mamas.

#### **4.2.1 Diseño del estudio**

Este fue un estudio de tipo descriptivo de corte transversal, se tomaron muestras de leche por conveniencia de 25 cerdas que presentaron uno o más signos clínicos de mastitis.

#### **4.2.2 Procedimiento de campo**

##### **4.2.2.1 Toma de muestras**

- Se procedió a preparar el área de toma de muestra (desinfección, colocación de guantes etc.).
- Si la glándula mamaria se encontraba obstruida se aplicó 5-20 UI de oxitocina para estimular la bajada de leche para poder tomar la muestra.
- Se descartaron los primeros chorros de leche.
- Se tomó la muestra y fue depositada en frascos estériles de plástico que luego fueron cerrados herméticamente.
- Los frascos fueron puestos en refrigeración y enviados al Laboratorio de Microbiología de la Facultad de Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos para su procesamiento.

#### **4.2.3 Procedimiento de laboratorio**

- Se homogenizo la muestra, se midieron 10 ml de la leche con una pipeta estéril, luego fue llevada a un tubo de centrifuga y se centrifugó por 10 minutos a 2,500 rpm.
- Se retiró con el asa previamente esterilizada el anillo de grasa y se tomó una pequeña cantidad del sedimento, se sembró por agotamiento en agar sangre, fue llevada a la incubadora a incubar a 37 °C en jarra de microaerobiosis.
- Al igual que en el inciso anterior se procedió a sembrar por agotamiento en agar mac conkey, y en caldo tioglicolato por suspensión.
- Pasadas 24-48 horas se observó el crecimiento, y se realizó tinción de Gram para observación de las colonias sospechosas.
- Posterior a la observación microscópica, se procedió a sembrar en medios especiales para pruebas bioquímicas, en las colonias aisladas que se encontraban puras. Seguidamente se incubaron estas pruebas 24 horas a 37°C.
- Pasado este tiempo se procedió a interpretar los resultados de las pruebas bioquímicas y se confirmaron los géneros bacterianos aislados.

#### **4.2.4 Prueba de sensibilidad a los antibióticos**

- Se realizó una suspensión en solución salina a 0.5 Mac Farland de concentración, de las bacterias aisladas.
- Seguidamente se hizo siembras masivas a partir de la suspensión, con un hisopo estéril, en agar Müller Hinton, y agar sangre.
- Se colocaron los discos de sensibilidad antibiótica con el dispensador de discos.



- Se Incubó por 24 a 48 horas a 37°C (en el caso de *Streptococcus spp.* Se realizó en jarra de microaerobiosis).
- Se midieron los halos de inhibición con una regla en milímetros y luego se consultaron los estándares interpretativos de los diámetros de inhibición. (tablas comparativas oxoid).

## V. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los géneros bacterianos aislados de un total de 25 muestras en el estudio fueron: *Staphylococcus spp.* (36%) *Streptococcus spp.* (16%) *Klebsiella spp.* (36%) y *Escherichia coli.* (12%) A pesar de que la mastitis en cerdas es un problema multifactorial, las bacterias encontradas en este estudio son afines a las encontradas por otros autores en diferentes estudios. (Ver anexos cuadro No. 4) (Ver anexos, cuadro No. 3).

Esto está relacionado a diferentes causas, como a diferentes teorías sobre la forma en que las bacterias ingresan al canal de la glándula mamaria de la cerda.

La teoría más respaldada dice que hay menor prevalencia más no ausencia de estas bacterias, aún teniendo las mejores condiciones de asepsia, ya que se debe tomar en cuenta que algunas de estas bacterias, son también habitantes normales de la piel y el ambiente (*Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*) y al tener una oportunidad ante las barreras naturales del organismo hospedador, colonizarán. Bertschinger et al. (1990)

Así como a las diferentes formas de patogenicidad (endotoxinas, complementos, antígenos de superficie, receptores específicos, etc.) que cada bacteria de las aisladas en este estudio posee para poder inhibir la respuesta inflamatoria, de fagocitosis, que el organismo hospedador tiene para intentar contener a estos microorganismos (Stanchi, Nestor 2007).

En cuanto a los antibióticos utilizados, únicamente neomicina, enrofloxacina y cefoperazona, inhibieron el crecimiento bacteriano de los cuatro géneros aislados en este estudio. (Ver Cuadro No. 8).

*Streptococcus spp.* fue resistente a trimetropin sulfametoxazol, amoxicilina + ácido clavulánico, y parcialmente sensible al ácido nalidíxico, *Staphylococcus spp.* Fue resistente a oxitetraciclina, tetraciclina, ácido nalidíxico, *Escherichia coli* fue resistente a amoxicilina + ácido clavulánico, oxitetraciclina, tetraciclina y parcialmente sensible a trimetropin sulfametoxazol, *Klebsiella spp.* fue resistente a amoxicilina + ácido clavulánico y parcialmente sensible al ácido nalidíxico. (Ver Figuras No. 2, 3, 4 y 5).

La resistencia se debe a los mecanismos que cada bacteria tiene para desarrollarla, en el caso de *Streptococcus spp.* que tiene el mecanismo de transformación para pasar información de una bacteria a otra, *Staphylococcus spp.* utiliza la transducción, los integrones que son una familia de elementos genéticos móviles, pueden expresar genes de resistencia antibiótica en  $\beta$ -lactámicos, aminoglucósidos, sulfas, eritromicina, tetraciclinas. La resistencia a las quinolonas (ácido nalidíxico) se debe a mutaciones espontáneas cromosómicas, *Escherichia coli*. utiliza la mutación de impermeabilidad para poder desarrollar resistencia a los antimicrobianos (Stanchi, Nestor 2007).

## VI. CONCLUSIONES

- Del total de 25 muestras, las bacterias aisladas en el estudio fueron: *Staphylococcus spp.* (36%) *Streptococcus Spp.*, (16%) *Escherichia coli.*, (12%) y *Klebsiella spp.* (36%).
- Los cuatro géneros bacterianos aislados resultaron sensibles a la neomicina, enrofloxacin y cefoperazona.
- *Streptococcus spp.* fue resistente a trimetropin sulfametoxazol, amoxicilina + ácido clavulánico, y parcialmente sensible al ácido nalidíxico.
- *Staphylococcus spp.* fue resistente a oxitetraciclina, tetraciclina, ácido nali- dístico.
- *Escherichia coli.* fue resistente a amoxicilina + ácido clavulánico, oxitetraciclina, tetraciclina y parcialmente sensible a trimetropin sulfametoxazol.
- *Klebsiella spp.* fue resistente a amoxicilina + ácido clavulánico y parcialmente sensible al ácido nalidíxico

## **VII. RECOMENDACIONES**

- Realizar estudios comparativos entre una granja tecnificada y otra semitecnificada, para determinar si hay diferencia entre géneros bacterianos aislados.
- Realizar planes de control en las explotaciones porcinas, que incluyan monitoreos periódicos, y controles sanitarios adecuados, estos deben incluir identificación de agentes causantes de mastitis por medio de pruebas de laboratorio y sensibilidad a antibióticos.

## VIII. RESUMEN

La mastitis en cerdas es un problema que cada año representa pérdidas para el sector porcino. A nivel nacional no hay estudios que identifiquen que agentes bacterianos están involucrados en mastitis en cerdas. Así como la resistencia a antimicrobianos que están tengan. En éste estudio de tipo descriptivo, se tomó muestras por conveniencia de 25 cerdas que presentaran uno o más signos clínicos de mastitis (rubor, dolor, inflamación, fiebre, etc.) en glándulas mamarias.

Se tomó la muestra lavando la glándula mamaria y desinfectando con alcohol y utilizando guantes estériles. La leche puesta en frascos estériles, refrigerados a 4°C inmediatamente enviada a microbiología para su procesamiento. Del 100% de las muestras los géneros aislados fueron *Streptococcus spp.* (16%) *Staphylococcus spp.* (36%), *klebsiella spp.* (36%), *E. coli* (12%). A pesar de que la mastitis en cerdas es un problema multifactorial, las bacterias encontradas por otros autores en diferentes estudios en otros países, como Gerjets, I., Kemper N. (2008). Y Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. (2007) Son similares a las bacterias aisladas en éste estudio. Únicamente neomicina, enrofloxacin y cefoperazona, inhibieron el crecimiento bacteriano de todos los géneros aislados en éste estudio. Mientras que *Streptococcus spp.* Fue resistente a trimetropin sulfametoxazol, amoxicilina + ácido clavulánico, y parcialmente sensible al ácido nalidíxico, *Staphylococcus spp.* Fue resistente a oxitetraciclina, tetraciclina, ácido nalidíxico, *E. coli* Fue resistente a amoxicilina + ácido clavulánico, oxitetraciclina, tetraciclina y parcialmente sensible a trimetropin sulfametoxazol, *Klebsiella spp.* Fue resistente a amoxicilina + ácido clavulánico y parcialmente sensible al ácido nalidíxico.

## SUMMARY

Mastitis in sows is a problem that every year represents lost for the pig sector. Nationally there are no studies that identify bacterial agents that are involved in mastitis in sows also the resistance to these microorganisms have to antibiotics. In this descriptive study, samples were taken for convenience bristles 25 to submit one or more clinical signs of mastitis (redness, pain, swelling, fever, etc.) in mammary glands.

Sample mammary gland washing and disinfecting with alcohol and using sterile gloves was taken. Put milk in sterile flasks, refrigerated at 4 ° C immediately sent to microbiology for processing. 100% of the samples, were isolated *Streptococcus spp.*, (16%) *Staphylococcus spp.*, (36%) *Klebsiella spp.* (36%), *Escherichia coli.* (12%). Although mastitis in sows is a multifactorial problem, the bacteria found by other authors in different studies in other countries, such as Gerjets, I., Kemper N. (2008). And Peter G. G Jackson, Peter D, Cockcroft. (2007) are similar to bacteria isolated in this study. Only neomycin, enrofloxacin and cefoperazona inhibited bacterial growth of all genres isolated in this study. While *Streptococcus spp.* It was sulfamethoxazole trimethoprim resistant, amoxiclav, and partially sensitive to nalidixic acid, *Staphylococcus spp.* It was resistant to oxytetracycline, tetracycline, nalidixic acid resistant *E. coli* was amoxiclav, oxytetracycline, tetracycline and sulfamethoxazole trimethoprim sensitive partially, *Klebsiella spp.* It was resistant to amoxicillin + clavulanate and partially sensitive to nalidixic acid.

## IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

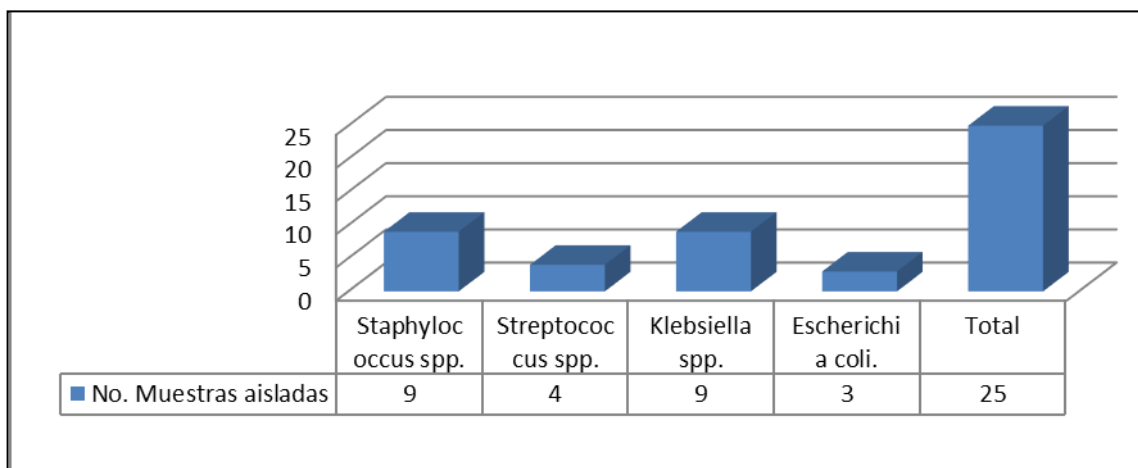
1. Centro Internacional de Agricultura Tropical. (1981). *Prácticas de manejo de las cerdas lactantes y sus lechones*. Recuperado de <http://books.google.com.gt/books?id=CwVQVlfG0BgC&pg=PP1&dq=practicass%20de%20manejo%20de%20las%20cerdas>
2. Del cura, A. (2008). Síndrome de disgalaxia post parto. *Cría y salud*. 18, 54-56. Recuperado de [http://axonveterinaria.net/webaxoncomunicacion/criaysalud/18/cys18disgalaxia\\_postparto.pdf](http://axonveterinaria.net/webaxoncomunicacion/criaysalud/18/cys18disgalaxia_postparto.pdf)
3. Faccenda, M. (2005). *Mastitis Patológica*. Recuperado de [http://www.aacporcinos.com.ar/sanidad\\_porcina/mastitis\\_patologia.html](http://www.aacporcinos.com.ar/sanidad_porcina/mastitis_patologia.html)
4. Falceto, Anadón, P. y Martínez, N. (2002). *Síndrome MMA o disgalactia port parto en cerdas*. Recuperado de [http://www.vet-uy.com/articulo/cerdo/05\\_0/0010/porc010.htm](http://www.vet-uy.com/articulo/cerdo/05_0/0010/porc010.htm)
5. Gerjets, I., Kemper, N. (2008). *Coliform Mastitis in sow*. Recuperado de <http://www.aasv.org/shap/issues/v17n2/v17n2p97.pdf>
6. Institute of Agricultural And Nutricional Science, Martin-luther- University. (2013). *The role of bacterial pathogens in coliform mastitis sow*. Recuperado de [file:///C:/Users/eduardoErnesto/Downloads/bmtw2013\\_03\\_0130.pdf](file:///C:/Users/eduardoErnesto/Downloads/bmtw2013_03_0130.pdf)
7. Peter G. G, Jackson, Peter D, y Cockcroft. (2007). *Handbook of pig medicine*. Philadelphia, USA: Saunders-Elsevier Editorial.



8. Stanchi, O. (2007). Microbiología Veterinaria. Buenos Aires, Argentina: Inter- Médica S.A.I.C.
  
9. Universidad de Castilla, La Mancha (2012). *Anatomía comparada de la glándula mamaria de las principales especies de interés zootécnico*. Recuperado de <https://www.uclm.es/profesorado/produccionanimal/PMP/Vacuno/GM.pdf>

# **X. ANEXOS**

**Figura No. 2 Géneros bacterianos aislados causantes de mastitis en cerdas**



Fuente: Elaboración propia

**Cuadro No. 3 Comparación de géneros aislados en otros países y géneros aislados en Guatemala**

| <b>Géneros aislados en el Presente estudio</b> | <b>Géneros aislados en estudios de varios autores.</b> |
|--|--|
| <i>Staphylococcus spp.</i>                     | <i>Staphylococcus aureus</i>                           |
| <i>Streptococcus spp.</i>                      | <i>Streptococcus spp.</i>                              |
| <i>Klebsiella spp.</i>                         | <i>Micrococcus spp.</i>                                |
| <i>Escherichia. Coli</i>                       | <i>Klebsiella spp.</i>                                 |
|  | <i>Escherichia coli</i>                                |
|  | <i>Enterococcus spp.</i>                               |
|  | <i>Arcanobacter pyogenes</i>                           |
|  | <i>Pseudomonas</i>                                     |
|  | <i>Clostridium spp.</i>                                |

Fuente: Elaboración propia

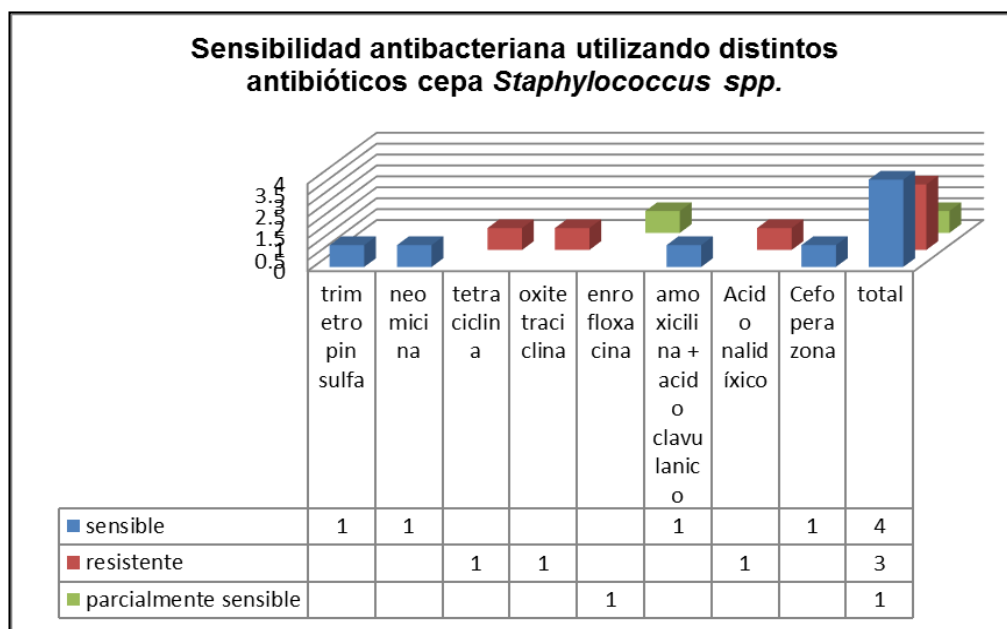
**Cuadro No. 4 Resultados antibiograma por género aislado**

|                              | CEPA                              | RANGO INTERPRETATIVO DE REFERENCIA |     |       | RESULTADO             |
|------------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|-----|-------|-----------------------|
|                              |                                   | R                                  | S   | I     |                       |
| <b>ANTIBIÓTICO</b>           | <b><i>Staphylococcus spp.</i></b> |                                    |     |       |                       |
| Trimetropin sulfametoxazol   | 22 mm                             | <10                                | >16 | 11-15 | Sensible              |
| Neomicina                    | 17 mm                             | <12                                | >17 | 13-16 | Sensible              |
| Tetraciclina                 | 17 mm                             | <25                                | >28 | 26-27 | Resistente            |
| Oxitetraciclina              | R                                 |                                    |     |       | Resistente            |
| Enrofloxacina                | 17 mm                             | <17                                | >22 | 15-21 | Parcialmente sensible |
| Amoxicilina + A. Clavulanico | 30 mm                             | <10                                | >20 | ----  | Sensible              |
| Acido nalidixico             | 5 mm                              | <13                                | >19 | 14-18 | Resistente            |
| Cefoperazona                 | 30 mm                             | <15                                | >21 | 16-20 | Sensible              |
|                              |                                   |                                    |     |       |                       |
| <b>ANTIBIÓTICO</b>           | <b><i>Streptococcus spp.</i></b>  |                                    |     |       |                       |
| Trimetropin sulfametoxazol   | 9 mm                              | <10                                | >16 | 11-15 | Resistente            |
| Neomicina                    | 18 mm                             | <12                                | >17 | 13-16 | Sensible              |
| Tetraciclina                 | 27 mm                             | <25                                | >28 | 26-27 | Sensible              |
| Oxitetraciclina              | 29 mm                             |                                    |     |       | Sensible              |
| Enrofloxacina                | 29 mm                             | <17                                | >22 | 15-21 | Sensible              |
| Amoxicilina + A. Clavulanico | 15 mm                             | <10                                | >20 | ----  | Resistente            |
| Acido nalidixico             | 16 mm                             | <13                                | >19 | 14-18 | Parcialmente sensible |
| Cefoperazona                 | 21 mm                             | <15                                | >21 | 16-20 | Sensible              |
|                              |                                   |                                    |     |       |                       |

|                                     |                                 |               |               |              |                              |
|-------------------------------------|---------------------------------|---------------|---------------|--------------|------------------------------|
| <b>ANTIBIÓTICO</b>                  | <b><i>Klebsiella spp.</i></b>   |               |               |              |                              |
| <b>Trimetropin sulfametoxazol</b>   | 20 mm                           | <b>&lt;10</b> | <b>&gt;16</b> | <b>11-15</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Neomicina</b>                    | 24 mm                           | <b>&lt;12</b> | <b>&gt;17</b> | <b>13-16</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Tetraciclina</b>                 | 29 mm                           | <b>&lt;25</b> | <b>&gt;28</b> | <b>26-27</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Oxitetraciclina</b>              | 25 mm                           |               |               |              | <b>Sensible</b>              |
| <b>Enrofloxacina</b>                | 27 mm                           | <b>&lt;17</b> | <b>&gt;22</b> | <b>15-21</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Amoxicilina + A. Clavulanico</b> | 9 mm                            | <b>&lt;10</b> | <b>&gt;20</b> | <b>----</b>  | <b>Resistente</b>            |
| <b>Acido nalidixico</b>             | 18 mm                           | <b>&lt;13</b> | <b>&gt;19</b> | <b>14-18</b> | <b>Parcialmente sensible</b> |
| <b>Cefoperazona</b>                 | 20 mm                           | <b>&lt;15</b> | <b>&gt;21</b> | <b>16-20</b> | <b>Parcialmente sensible</b> |
|                                     |                                 |               |               |              |                              |
| <b>ANTIBIÓTICO</b>                  | <b><i>Escherichia coli.</i></b> |               |               |              |                              |
| <b>Trimetropin sulfametoxazol</b>   | 12 mm                           | <b>&lt;10</b> | <b>&gt;16</b> | <b>11-15</b> | <b>Parcialmente sensible</b> |
| <b>Neomicina</b>                    | 20 mm                           | <b>&lt;12</b> | <b>&gt;17</b> | <b>13-16</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Tetraciclina</b>                 | 10 mm                           | <b>&lt;25</b> | <b>&gt;28</b> | <b>26-27</b> | <b>Resistente</b>            |
| <b>Oxitetraciclina</b>              | R                               |               |               |              | <b>Resistente</b>            |
| <b>Enrofloxacina</b>                | 32 mm                           | <b>&lt;17</b> | <b>&gt;22</b> | <b>15-21</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Amoxicilina + A. Clavulanico</b> | 10 mm                           | <b>&lt;10</b> | <b>&gt;20</b> | <b>----</b>  | <b>Resistente</b>            |
| <b>Acido nalidixico</b>             | 30 mm                           | <b>&lt;13</b> | <b>&gt;19</b> | <b>14-18</b> | <b>Sensible</b>              |
| <b>Cefoperazona</b>                 | 28 mm                           | <b>&lt;15</b> | <b>&gt;21</b> | <b>16-20</b> | <b>Sensible</b>              |

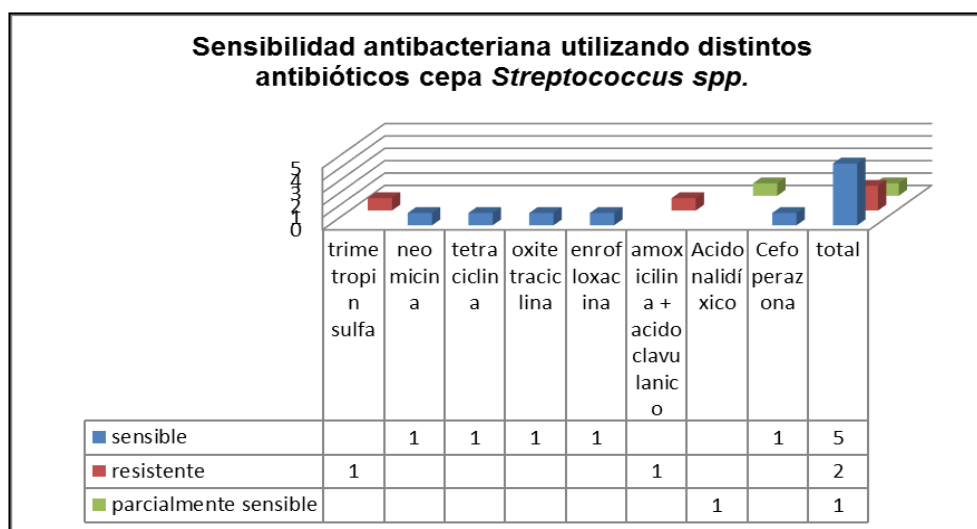
Fuente de Valores de interpretación: tablas oxid de valores comparativos en resultados de antibiograma.

**Figura No. 3 Resultados de antibiograma realizado a género *Staphylococcus spp.***



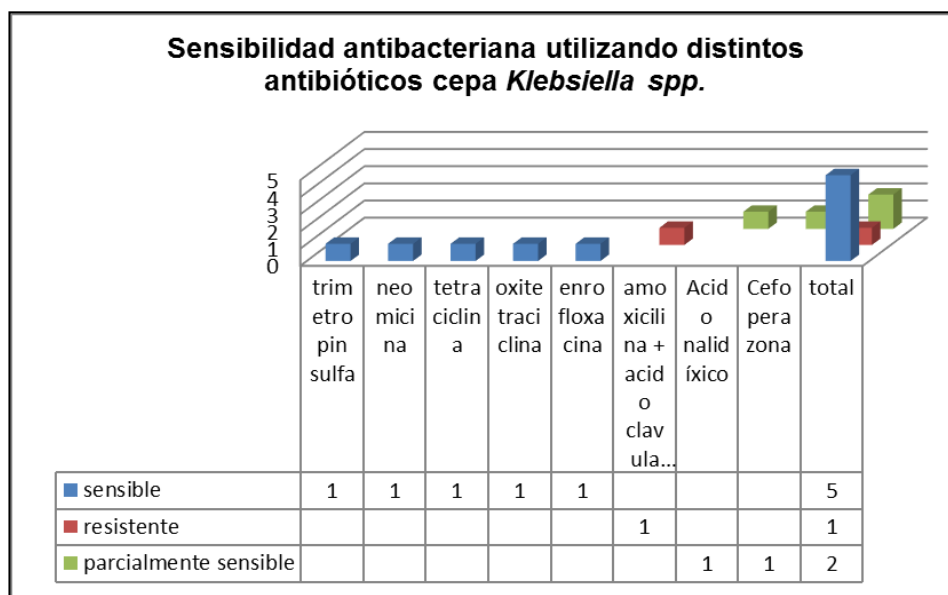
Fuente: Elaboración propia

**Figura No. 4 Resultados de antibiograma realizado a género *Streptococcus spp.***



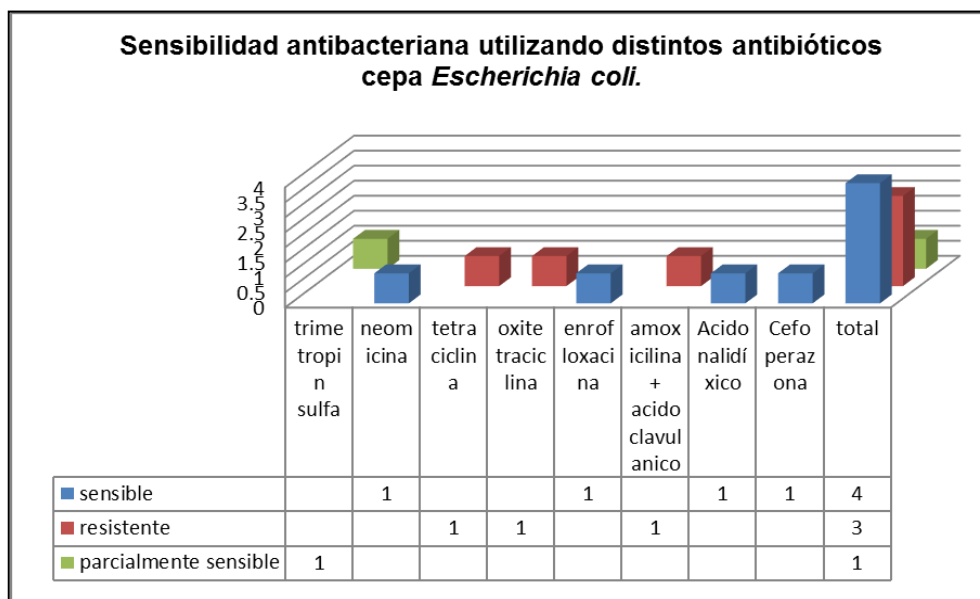
Fuente: Elaboración propia

**Figura No. 5 Resultados de antibiograma realizado a género *Klebsiella* spp.**



Fuente: Elaboración propia

**Figura No. 6 Resultados de antibiograma realizado a género *Escherichia coli*.**



Fuente: Elaboración propia

**Figura No. 7 Recolección y toma de muestras de manera aséptica**

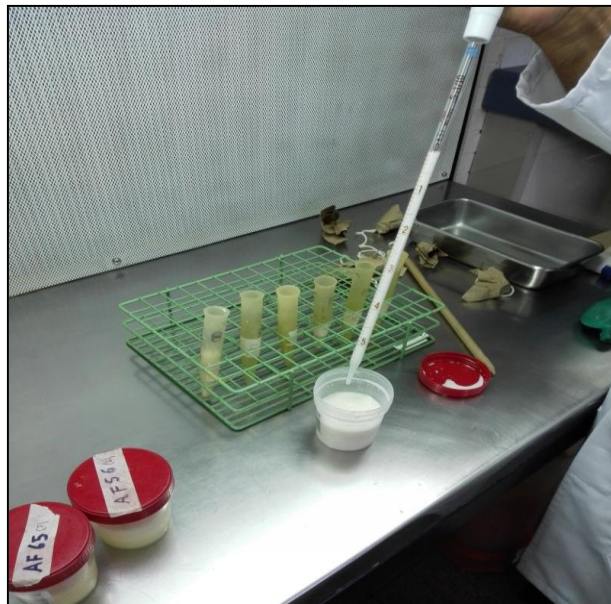


Fuente: Elaboración propia



Fuente: Elaboración propia

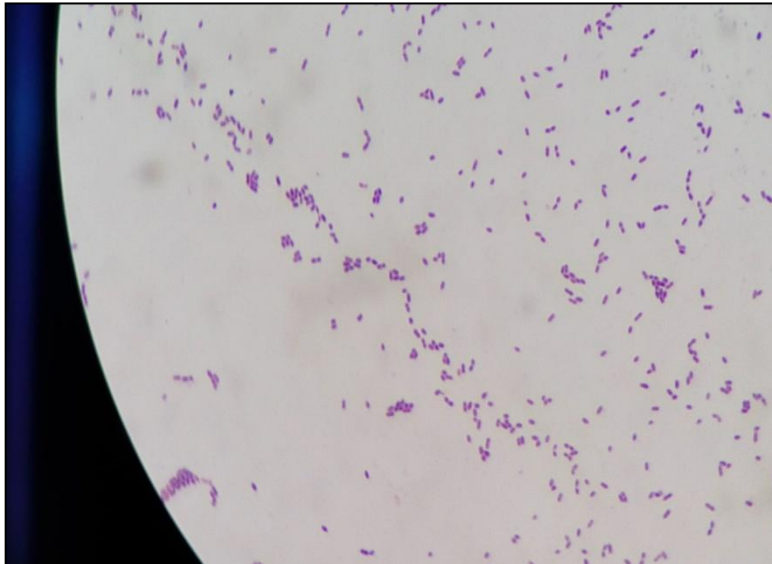
**Figura No. 8 Procesamiento de muestras en laboratorio**



Fuente: Elaboración propia

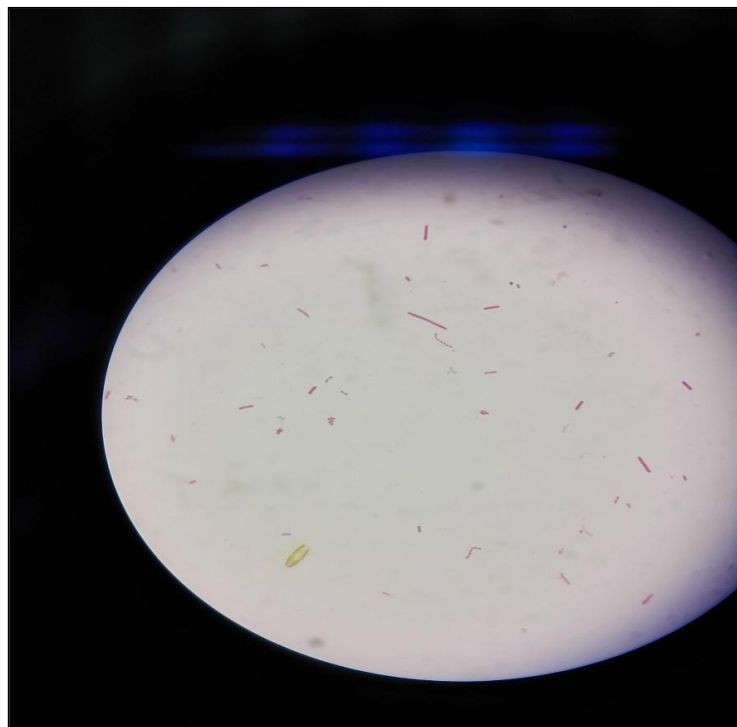


**Figura No. 9 Tinción de gram, *Streptococcus spp.* y *Staphylococcus spp.***



Fuente: Elaboración propia

**Figura No.10 Tinción de gram, bacterias gram negativas**



Fuente: Elaboración propia

**Figura No. 11 Resultado de antibiograma género *Streptococcus* spp.**



Fuente: Elaboración propia

En la fotografía se observa la inhibición/crecimiento bacteriano frente a los discos de sensibilidad antibiótica.

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA  
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**IDENTIFICACIÓN DE AGENTES BACTERIANOS CAUSANTES DE  
MASTITIS EN CERDAS**

f. \_\_\_\_\_

Eduardo Ernesto Joachin Orozco

f. \_\_\_\_\_

M.A. Yeri Edgardo Véliz Porras

ASESOR PRINCIPAL

f. \_\_\_\_\_

M.A. María Andrea Muñoz  
Lorenzana

ASESOR

f. \_\_\_\_\_

Dra. M.V. Jacqueline Escobar Muñoz

EVALUADOR

**IMPRÍMASE**

f. \_\_\_\_\_

M.Sc. Carlos Enrique Saavedra Vélez

DECANO