

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



**“EVALUACIÓN DE UN TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO PARA
PREVENIR RETENCIONES PLACENTARIAS Y EVITAR EL
SÍNDROME M.M.A EN CERDAS”**

POR:

MIGUEL JIMÉNEZ PÉREZ

T E S I S

**PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO
DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“EVALUACIÓN DE UN TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO
PARA PREVENIR RETENCIONES PLACENTARIAS Y
EVITAR EL SÍNDROME M.M.A EN CERDAS”**

POR:

MIGUEL JIMÉNEZ PÉREZ

T E S I S

**PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA
OBTENER EL TÍTULO DE:**

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MVZ: Carlos Ramírez Fernández

Asesor

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
"ANTONIO NARRO"
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**"EVALUACIÓN DE UN TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO
PARA PREVENIR RETENCIONES PLACENTARIAS Y
EVITAR EL SÍNDROME M.M.A EN CERDAS"**

POR:

MIGUEL JIMÉNEZ PÉREZ

T E S I S

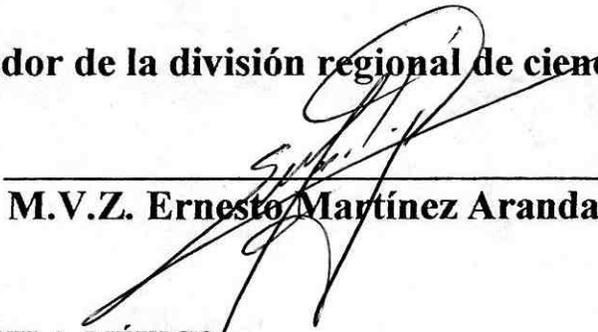
Aprobado por el comité

Presidente del jurado



M.V.Z. Carlos Ramírez Fernández

Coordinador de la división regional de ciencia animal



M.V.Z. Ernesto Martínez Aranda

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
“ANTONIO NARRO”
UNIDAD LAGUNA**

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

**“EVALUACIÓN DE UN TRATAMIENTO HOMEOPÁTICO
PARA PREVENIR RETENCIONES PLACENTARIAS Y
EVITAR EL SÍNDROME M.M.A EN CERDAS”**



M.V.Z. Carlos Ramírez Fernández
Presidente



M.C. Ramón Alfredo Delgado González

Vocal

M.C. Jorge Iturbide Ramírez

Vocal



M.V.Z. Abraham Gutiérrez Benítez

Vocal suplente

A dios

Por darme la vida a través de mis padres y la oportunidad de salir adelante en mis metas ya que sin el no hubiese podido lograr mis propósitos.

A mis padres

Gregoria Pérez Pérez y Miguel Jiménez Reyes. Por haberme enseñado ha ser una persona integra, responsable y honesta, pero sobre todo por el amor y el apoyo que me brindaron de una u otra forma siempre que me hizo falta en los momentos difíciles de mi formación y en todo momento, ¡gracias mamá!, ¡gracias papá!

A mi hermano

Juan, a quien he sido como un ejemplo para salir adelante, y tener algún día un mejor nivel de vida, por haber compartido momentos difíciles en casa y por entender que todo tiene un precio en la vida, pero si se quiere y se lucha por algo, se puede lograr.

A la familia Zúñiga Rodríguez

Por ser como mi segunda familia, por ese gran apoyo que siempre me han brindado en los momentos difíciles de mi vida tanto moral como económico, en verdad mil gracias no tengo palabras para agradecer todo lo que han hecho por mí.

A mi novia Leonor

Por compartir su vida con migo y sobretodo por su comprensión, amistad y por apoyarme en todo lo que le fue posible, gracias chaparrita te amo.

A mi amigo Rodrigo

Por la amistad que me has brindado incondicionalmente, por escucharme, aconsejarme y por haberme soportado todo este tiempo

A mis profesores

Por la dedicación que tuvieron para con mígo en mi formación profesional.

A mis compañeros y amigos, de mi "alma mater"

Por brindarme su amistad, confianza y sus consejos.

Mil gracias por ser parte de mi vida.

A mis compañeros de la rondalla de la U.A.A.A.N u.l.

Por compartir todos estos años de mi formación académica, en especial a nuestro director

M. V. G. Manuel Esquivel Limones por soportarnos tanto.

A M V G Carlos Ramírez Fernández

Por su dedicación en mi formación como alumno y testista, pues gracias a él pudo ser posible la realización de mi tesis.

A M V G Enrique Cervantes Roel

Por su amistad y por ser uno de los pilares más importantes en la realización de mi tesis, ya que sin su colaboración hubiese sido imposible.

A M V G Carlos Pereyra

Por su valiosa colaboración en la realización de mi tesis, al permitir realizar los estudios en las granjas porcinas de carnes M.U.M.A.

A todas las personas

Que por una u otra razón escaparan de mi mente en estos momentos y no las nombrara además de no tener suficiente espacio para nombrarlas y se sintieran aludidas.

Dedicatoria

A mi familia

A mi papá, a mi mamá, a mi hermano, por confiar en mí.

Por toda el apoyo, amor y comprensión que han tenido siempre durante toda mi vida y mi formación académica.

Alegría y tristeza

No cambio la tristeza de mi corazón por la alegría de la gente, ni mis íntimas lágrimas por una sonrisa, prefiero que mi vida sea una lágrima y una sonrisa.

Una lagrima que purifique mi corazón, que me revele los secretos de la vida y su oculto sentido y una sonrisa que me acerque a los humanos, una lagrima con la que pueda acompañar a los desdichados y una sonrisa que simbolice mi alegría en la vida.

Quiero vivir anheloso y ni vivir en el tedio, deseo que halle en las profundidades de mi alma sed de amor y de belleza, porque mire y vi que los satisfechos son miserables esclavos de la materia y escuche y oí que los suspiros del anhelante son más dulces que la mejor música.

Viene la tarde y la flor recoge sus pétalos y duerme abrazada a sus deseos y cuando llega la aurora abre sus labios para recibir los besos del sol, porque la vida de las flores es deseo y encuentro, lágrima y sonrisa.

Las aguas del mar se evaporan para convertirse en nubes que van sobre montes y valles y al encontrarse con el viento caen llorosas sobre los campos y luego se unen a los ríos. Al final de la jornada vuelven a su patria que es el mar. La vida de las nubes es separación y encuentro, lágrima y sonrisa.

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
Conceptos de homeopatía.....	2
¿Que es y quien la desarrollo?	2
¿Como funciona?	2
¿Cuando se aplico en veterinaria?.....	3
REVISIÓN DE LITERATURA.....	4
El medicamento homeopático.....	5
Desconcentración progresiva.....	5
Agitación vigorosa.....	6
FORMA DE PRESCRIBIR EL MEDICAMENTO HOMEOPÁTICO.....	6
Metodología.....	6
Dosis en Medicina Veterinaria Homeopática.....	7
HISTORIA DE LA HOMEOPATÍA.....	8
LAS PROSTAGLANDINAS.....	12
Introducción.....	12
Estructura, formación y degradación de las PGs.....	13
Secreción De Las PGs.....	14

Acciones Fisiológicas de la $PGF_{2\alpha}$, en el sistema reproductor de la cerda durante el Parto.....	15
SINDROME M.M.A. (MASTITIS, METRITIS AGALACTIA).....	16
PATOGENESIS Y ETIOLOGÍA.....	17
SIGNOS.....	20
Cerdas asintomáticas.....	20
Cerdas enfermas.....	21
DIAGNOSTICO.....	21
TRATAMIENTO.....	22
PROFILAXIS.....	24
OBJETIVO.....	27
HIPÓTESIS.....	27
MATERIAL.....	27
METODOLOGÍA.....	28
RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	29
CONCLUSIÓN.....	31
LITERATURA CITADA.....	32

RESUMEN

Con el fin de prevenir el síndrome MMA (mastitis, metritis, agalactia) el cual ocurre por efecto de una retención de secundinas o la presencia de un feto retenido, se realizó la evaluación de un tratamiento preventivo a través de un producto homeopático.

La evaluación fue realizada en la granja porcina "El Crotalo" de carnes MUMA localizada en la carretera a mieleras Km. 1, se utilizaron 52 hembras recién paridas divididas en dos grupos, la evaluación se realizó en los meses comprendidos de febrero a junio del 2003. El primer grupo se sometió a un tratamiento homeopático, aplicando tres dosis de 3ml. Cada uno, al 2º, 3º y 4º día posparto y en el 2º grupo solo se utilizó la aplicación de una dosis de prostaglandina sintética al 2º día posparto siendo este el tratamiento tradicional de la granja. Se evaluó el número de animales que presentaron signos de retenciones placentarias y/o metritis en cada grupo.

En el grupo que se trató con el producto homeopático el 92.4 % no manifestó signos clínicos de retención placentaria y/o metritis, solo el 7.5 % y en el grupo tratado con prostaglandina el 10.9 % presentó problemas con retenciones placentarias y/o metritis.

Los resultados de este estudio permiten concluir que el tratamiento homeopático estadísticamente no presentó diferencias en comparación con el tratamiento de la prostaglandina, sin embargo puede ser utilizado como una alternativa natural de prevención para el síndrome MMA.

INTRODUCCIÓN

Conceptos de homeopatía

¿Que es y quien la desarrollo?

La homeopatía es un método terapéutico que cura a través del principio de la similitud, el principio de la similitud señala que una sustancia que provoca en el individuo una serie de síntomas, dada en cantidades infinitesimales y homeopáticas puede curar los mismos síntomas (López 1999).

La medicina homeopática fue desarrollada por el Dr. Hahnemann además de que el mismo acuñó el nombre de homeopatía (López 1999). Que proviene de dos raíces griegas, homoios = similares o semejantes y pathos = enfermedad (López 1999, Cabrera 2002, Sánchez 2000).

¿Como funciona?

La homeopatía es un método terapéutico cuyos medicamentos contienen sustancias activas en cantidades muy pequeñas suficientes para actuar en el organismo, carecen de riesgos tóxicos y son perfectamente tolerados (Briones 1999, Briones 1997). Buscando devolver la armonía a la energía vital perturbada, cosa que logra con el medicamento dinamizado. La curación de la enfermedad a través de la curación del enfermo y no a la inversa, es el camino a seguir (Briones 2001). Reforzando la energía vital para que el animal se auto cure (López 1999).

¿Cuándo se aplico en veterinaria?

La aplicación concreta de la Homeopatía a los animales nace con Hahnemann, al aplicar el mismo, su novedosa terapéutica a su propio caballo. Este animal padecía de oftalmia periódica y fue tratado exitosamente con *Natrum muriaticum* (Cabrera 2002, Sánchez 2000).

Aproximadamente en 1815, dicta una conferencia ante la Real Sociedad Económica de Leipzig, con el fin de dar a conocer la medicina homeopática titulada "La ciencia Homeopática de Curar los Animales Domésticos", en la cual declara que "la medicina veterinaria, en general, se practica en forma muy similar a la medicina humana", asegurando además, "que los animales pueden ser curados por el método homeopático en forma tan segura como se puede curar a un hombre"(Briones 2001).

En la actualidad los medicamentos homeopáticos son aplicados por los médicos veterinarios tanto en salud, como en producción animal (Cabrera 2002).

El uso de homeopatía para la curación de animales, sigue las mismas reglas de la medicina homeopática humana (López 1999), vale decir que el médico veterinario homeópata, debe ser capaz de obtener los síntomas individuales del animal enfermo y sobre la base de ellos determinar cual es el medicamento homeopático más similar, pero en enfermedades epidémicas los signos se valoran para grupos y son validos para los tratamientos (Briones 2001).

REVISIÓN DE LITERATURA

De forma general, se describe a la homeopatía como un método terapéutico que cura a través del principio de la similitud. Mientras que la alopátia cura por contrarios, el principio de la similitud señala que una sustancia que provoca en el individuo una serie de síntomas, dada en cantidades infinitesimales y homeopáticas puede curar los mismos síntomas. El homeópata trata de ayudar a que el cuerpo sane por sí mismo (López 1999).

El nombre homeopatía fue acuñado por el Dr. Hahnemann (Pulido 2003). Proviene de dos raíces griegas, homoios = similares o semejantes y pathos = enfermedad (López 1999, Cabrera 2002, Sánchez 2000). Este nombre describe a la perfección la filosofía, el que hacer homeopático; curar lo semejante con lo semejante (Sisa 2003).

Una vez que acuñó el nombre de homeopatía, llamó a la práctica médica convencional alopátia, atendiendo también a la raíz Griega de esta palabra, y que significa curar la enfermedad con lo contrario a ella (Briones 1997, Briones 1996).

La homeopatía es un método terapéutico cuyos medicamentos contienen sustancias activas en cantidades muy pequeñas suficientes para actuar en el organismo, carecen de riesgos tóxicos y son perfectamente tolerados (Briones 1990, Briones 1997). Buscando devolver la armonía a la energía vital perturbada, cosa que logra con el medicamento dinamizado. La curación de la enfermedad a través de la curación del enfermo y no a la inversa, es el camino a seguir (Briones 2001).

La Homeopatía ofrece un tratamiento no agresivo, natural, que refuerza la energía vital y hace que el animal se auto cure (López 1999). Vale decir, el médico veterinario homeópata, debe ser capaz de obtener los síntomas individuales del animal enfermo y sobre la base de ellos determinar cual es el medicamento homeopático más similar. Ya que el único problema que se plantea en veterinaria

homeopática está en que el animal no puede contestar a las preguntas del terapeuta (Briones 2001).

En homeopatía "no" existen indicaciones generalizadas, sino individualizadas (Briones 1997). La homeopatía en todos sus conceptos es aplicable al hombre, animales y plantas (López 1999).

Además tiene dos peculiaridades que la hacen diferente de la terapéutica convencional que son el medicamento homeopático y la forma de prescribir el medicamento (Briones 2001).

El medicamento homeopático

Los medicamentos para uso Homeopático se preparan a partir de productos de origen vegetal, animal o de productos químicos (minerales u orgánicos) (López 1999, Briones 1990, Briones 1996). Se parte de tinturas madres para los productos solubles en agua o alcohol, y de trituraciones para aquellos productos que no son solubles en agua ni en alcohol. Durante su preparación, el medicamento Homeopático es sometido a un doble proceso (Briones 1997)

Desconcentración progresiva

Se puede hacer al 1/10 o al 1/100

Los productos solubles en agua o en alcohol se desconcentran mediante una solución hidro-alcohólica, los insolubles (previamente triturados) se desconcentran mediante una trituración con lactosa. A partir de la 3ª desconcentración el producto se hace soluble y las siguientes desconcentraciones se realizan ya con solución

hidro-alcohólica. Se pueden realizar tantas diluciones al 1/100 como se desee pero lo más frecuente es realizar hasta 30 diluciones (Cabrera 2002).

Agitación vigorosa

Después de cada desconcentración se procede a agitar fuertemente la solución. A este proceso se le llama "Dinamización" (Briones 2001). La razón de esta mecánica es porque al someter el medicamento a este proceso de agitación, adquiere mayor potencia curativa (García 2003).

FORMA DE PRESCRIBIR EL MEDICAMENTO HOMEOPÁTICO

Metodología

Sabemos que toda sustancia farmacológicamente activa provoca en un individuo sano y sensible un conjunto de síntomas que son característicos de esa sustancia y que llamamos patogenesia (Briones 2001).

Todo animal enfermo presenta un cuadro clínico característico de su enfermedad y de su forma de enfermar. Hay una serie de síntomas y signos que caracterizan la enfermedad y que permiten hacer el diagnóstico nosológico. Pero además existen una serie de síntomas y signos que son característicos de su forma de enfermar y que quizás no presente otro enfermo con la misma enfermedad (Briones 1997). Sin embargo, la obtención de los signos característicos de un enfermo es tal vez uno de los puntos más críticos de la medicina veterinaria homeopática, ya que de nada sirve conocer a la perfección la **Materia Médica** y dominar las técnicas de repertorización, si los signos en que se basa la elección del medicamento no son los exactos e importantes (Briones 2001). Pese a esto, para tratar a un animal enfermo con un medicamento homeopático tenemos en cuenta

tanto los signos característicos de la enfermedad como los signos particulares de la reacción del enfermo ante la enfermedad y le daremos aquel medicamento homeopático que experimentalmente sea capaz de provocar en un animal sano el conjunto de síntomas que presenta el enfermo (Briones 2001).

De esta manera las medicinas homeopáticas van a reforzar la energía vital y estimular al organismo, para que sea éste el que corrija la causa de las enfermedades que pueden atacar a un individuo (Briones 2001).

Dosis en Medicina Veterinaria Homeopática

Cuando se emplea un medicamento homeopático se actúa en un plano dinámico. Es por ello que la dosis en homeopatía, no está en relación con la cantidad, sino con la potencia y la frecuencia de administración (Briones 1996).

Dice Hahnemann en el artículo 275 del Organon, con respecto a la importancia de la dosis en homeopatía; "la conveniencia de un medicamento, para un caso patológico dado no depende solo de su exacta elección homeopática, sino también de la cantidad apropiada, o mejor dicho, de la pequeñez de la dosis"(Briones 2001).

Al igual que en medicina homeopática humana, la elección de la Potencia y la repetición de las tomas, depende de factores propios del enfermo, la enfermedad y el medicamento (Briones 1990).

Las formas de prescripción en medicina veterinaria de animales menores, son muy similares a las descritas para el humano, pero varían en el caso de animales de producción, ya que implican el tratamiento de un gran número de animales (Briones 2001).

HISTORIA DE LA HOMEOPATÍA

La Historia de la Homeopatía se inicia en el origen mismo de la Medicina (García 2003). Que Prácticamente comienza con Hipócrates padre de la medicina en el siglo IV AC (Briones 2001), Hipócrates, vivió en la isla de Cos los siglos V y IV AC. (García 2003). En su *Natura Morborum Medicatrix* propuso que la medicina, para curar, lo primero que tenía que hacer era no dañar (*Primus non nocere*) (Sánchez 2000). De acuerdo a su experiencia como médico y a través de la atenta observación de la naturaleza, anuncia que existen dos maneras posibles de curar: por los contrarios y por los semejantes. El camino de los contrarios será seguido siglos mas tarde por Galeno y toda la medicina llamada científica o contemporánea, la que llamamos medicina alopática (Briones 1997).

Otro personaje singular llamado Theophrastus Bombastus von Hohenheim, conocido también como Paracelso, quien trató de curar la antracosis y silicosis de los mineros de las minas de los Fugger, atribuyéndolas a la inhalación del polvo de la mina. Todas estas observaciones son anotadas y publicadas en un libro titulado *Von der Bergsucht un anderen Bergkrankheiten*. Allí se pregunta si esas sustancias tan nocivas para el organismo, no serán susceptibles de curarlo. Entonces, suministrando las sustancias a los enfermos, llega a curarlos (García 2003). Pero la Homeopatía como tal, aparece en la segunda mitad del siglo XVIII (Sisa 2003), el médico alemán Hahnemann es considerado el padre de la homeopatía (Sisa 2003, Cabrera 2002). Nació en la ciudad de Meissen, Alemania, en 1755 (García 2003, López 1999). y murió en París en 1843 a la edad de 88 años (Pulido 2003). Se graduó en Medicina y Cirugía el año 1776. Hahneman ejerció como médico pero con el tiempo sintió vacilar sus convicciones científicas ante el magro potencial terapéutico de aquella época en la que a los purgantes y catárticos, propuestos por el *Corpus Hipocráticus* para lograr la katrasis del cuerpo humano, apenas se habían agregado sangrías y lavativas (García 2003).

Además Hahnemann era políglota, tenía profundos conocimientos del francés, inglés, español, sirio, latín, griego, hebreo y árabe, en forma fluida, dedicó su tiempo a la traducción de libros extranjeros (García 2003, Pulido 2003).

Traducía una obra del escocés William CULLEN (García 2003). "Materia médica", en 1790 (López 1999, Pulido 2003). Cuando al llegar a la corteza de quina le llamó la atención la afirmación de que actuaba por las propiedades revitalizadoras que ejercía sobre el estómago (García 2003). Con esto pudo establecer los principios de su Ley de la Similitud según la cual "lo semejante se cura con lo semejante", que publicó por primera vez en 1796 en una de las más renombradas revistas médicas alemanas de su tiempo (López 1999).

Decidió experimentar por él mismo y se sometió a un tratamiento con grandes dosis de quinina durante varios días. Entonces, en vez de sentir fortalecido su estómago, sintió una serie de molestias que le recordaron a las fiebres tercianas que él había sufrido: Brote febril, sed, enfriamiento de las extremidades, debilidad, angustia y somnolencia. Entonces escribe: Los remedios que curan las fiebres recurrentes provocan una especie de fiebres (García 2003).

Continúa sus experimentos en él y sus amigos y decide tratar las enfermedades aplicando medicamentos similares a dosis muy bajas. Con el tiempo observó dos cosas: que cuanto más baja era la dosis, más potencia curativa tenía y que cuando se lo administraba al enfermo visitándolo a su casa, era más potente que cuando se lo administraba en consulta. Observando, llegó a la conclusión de que este último efecto era producido por que el medicamento se agitaba con el movimiento del caballo con el que se desplazaba para efectuar las visitas a sus pacientes y decidió aplicarlo en el momento de la fabricación. Así nace la dinamización (García 2003).

En 1810 publica el "Organon del arte de Curar" y pudo establecer los principios de su Ley de la Similitud según la cual "lo semejante se cura con lo semejante", que publicó por primera vez en 1796 en una de las más renombradas revistas médicas alemanas de su tiempo (López 1999, Pulido 2003) finalmente muere en París el año

1843. Sus restos descansan en el cementerio Père Lachaise de dicha ciudad (García 2003, López 1999).

Hay tres médicos que frecuentemente se olvidan al hablar de la Historia de la Homeopatía, pero que sin duda tienen gran influencia en el desarrollo de la misma (García 2003).

El primero fue Semen Korsakov (1788-1853). Noble ruso nacido en las cercanías de Moscú, fue amigo personal de Hahnemann con quien se comunicaba e intercambiaban información a través de cartas. Es inventor del método de frasco único para fabricar medicamentos homeopáticos que ahorra material en tiempos carenciales y da lugar a las diluciones que llevan su nombre, empleando diluciones muy altas. El doctor Alexander Kotok, autor de La historia de la Homeopatía desde el surgimiento del Imperio Ruso hasta nuestros días, añade en uno de sus escritos que no parece verosímil que Korsakov inventara su método por la dificultad de utilización de frascos en el frente de batalla ya que toda su vida ejerció como funcionario del Ministerio del Interior sin salir jamás de su propiedad en Tarusovo donde efectuó todas sus investigaciones (García 2003).

Ésta parece ser una obsesión en su trabajo, el ahorro de material, pues ensayó un método que aboga también por colocar un gránulo medicamentoso entre un gran número de gránulos inertes y aquel transmitirá a éstos su poder curativo (García 2003).

En uno de sus tratados, Sobre la Farmacia de Bolsillo, carta dirigida a Samuel Hahnemann, recomienda impregnar los gránulos en el momento de la preparación, permitiendo así transportar los gránulos ya impregnados en frascos, en contra de la opinión de Hahnemann que recomendaba impregnar los gránulos en el momento de la utilización (García 2003).

Publicó numerosos tratados, sobre todo sobre el cólera, hasta su muerte en Tarusovo (García 2003).

El segundo homeópata que nos ocupa es Constantino Hering (1800-1880), conocido como el padre de la Homeopatía norteamericana.

Nació el 1 de enero de 1800 en Oschatz, Alemania. Antes de emigrar a los Estados Unidos estudió los escritos de Hahnemann con el fin de refutar la legitimidad de la homeopatía. Mientras enseñaba en la Universidad de Leipzig, Alemania, tuvo un cambio de parecer al recibir tratamiento homeopático por una herida seriamente infectada (García 2003).

Quizá su aportación más importante sea la Ley de la Curación de Hering, basada en tres observaciones:

- 1.- El cuerpo tiende a exteriorizar las dolencias. Hering notó que emergen
- 2.- Los síntomas desaparecerán en orden inverso a su aparición en el cuerpo. Por lo tanto el paciente re-experimentará los síntomas en el proceso curativo.
- 3.- El cuerpo cura desde dentro hacia fuera, de arriba hacia abajo y de los órganos más vitales a los menos vitales.

Otra aportación de Hering fue el descubrimiento, durante un viaje a Sudamérica, de la Lachesis como importante remedio curativo. Además utilizó nitroglicerina (glonoinum) 30 años antes de su utilización en la alopátia. Irónicamente murió de un ataque al corazón regresando a casa tras una visita domiciliaria (García 2003).

Otro insigne homeópata es James Tyler KENT, (1849-1916) que ejerció en Saint Louis, Missouri, conocido por su singular sentido de la repertorización y por su Repertorio, el más usado hoy en día. Utilizó diluciones muy altas y múltiplos de tres y continuó desarrollando cuadros constitucionales de pacientes hasta su muerte (García 2003).

LAS PROSTAGLANDINAS

Introducción

Las prostaglandinas fueron descubiertas por sus efectos sobre los músculos lisos, en particular por su capacidad para contraer el músculo de la pared intestinal y el músculo uterino. (Candray 1999). Por Von Euler en 1934 y aisladas en forma pura por Bergström y Sjövall en 1957 (Barrera 2003).

Las diversas prostaglandinas conocidas basan su estructura en el ácido prostanoico un ácido graso de 20 carbonos que contiene un anillo ciclopentano (Iglesias 2002).

Dependiendo de la estructura del anillo del ciclopentano, las prostaglandinas se clasifican en diversas clases designadas por las letras A, B, C, D, E y F (Barrera 2003, Márquez et al 2002). El número de dobles enlaces presentes en las cadenas laterales caracteriza las subclases de prostaglandinas, denominadas con los subíndices 1, 2 y 3. La letra alfa o beta indica la orientación espacial del radical hidroxilo del átomo C-9 del anillo ciclopentano. La forma natural es la alfa. Las prostaglandinas más frecuentes en estado natural son las E y que se denominan prostaglandinas primarias. La más utilizada en veterinaria es la $PGF_{2\alpha}$. A partir de esta molécula, por modificaciones de las cadenas laterales, se obtienen los compuestos análogos que se diferencian de la molécula primitiva por sus propiedades biológicas: potencia, vida media especificidad tisular y efectos colaterales (Barrera 2003).

Se cree que la $PGF_{2\alpha}$ tiene un importante papel en los procesos fisiológicos de la lactación, involución uterina y recuperación de la ciclicidad ovárica. $PGF_{2\alpha}$ es necesaria para el inicio y el mantenimiento de la lactación. Se ha observado que la inhibición de la secreción uterina de $PGF_{2\alpha}$ después del parto de la cerda, influye negativamente en la secreción de prolactina y puede jugar un papel importante en el

inicio de ciertos casos de síndrome Mastitis-Metritis-Agalaxia (MMA). Por lo cual se han realizado estudios sobre la aplicación de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en cerdas en el período post-parto y ha habido diversidad de resultados según la patología de la granja y el protocolo utilizado. De esos estudios se deduce el interés práctico de la aplicación de $\text{PGF}_{2\alpha}$ en cerdas con problemas de MMA, baja fertilidad, alta tasa de repeticiones placentarias o fetales y baja viabilidad de lechones (Barrera 2003).

Estructura, formación y degradación de las PGs

Las prostaglandinas son ácidos grasos que provienen de ácidos grasos poliinsaturados. (candray 1999) de 20 carbonos, los cuales están formados por dos cadenas y un anillo de cinco carbonos. Las diferentes prostaglandinas se diferencian solamente por pequeños cambios en la metilación u oxidación de sus cadenas carbonadas. Los carbonos se numeran del 1 al 20 comenzando por el grupo carboxilo y terminando por el grupo metilo (Fuentes 1992).

El metabolismo del ácido araquidónico se realiza por un complejo enzimático llamado la PG sintetasa, de localización microsomal, compuesto de una serie de enzimas con actividades diferentes: la peroxidasa, la ciclooxigenasa, la isomerasa, la TXsintetasa y las enzimas desdobladoras. La primera etapa comprende la transformación de los ácidos grasos poliinsaturados gracias a la peroxidasa en hidroperóxidos, los cuales por acción de la ciclo-oxigenasa se convierten en cíclicos. Es este paso de la formación en el que las PGs se inhiben por la aspirina y la indometacina (Pérez 1998).

La PGG_2 es convertida en PGH_2 , a partir de la cual se forman la PGE_2 , la PGD_2 y la PGF_2 . Se ha negado que exista en la sangre o en los riñones la PGA_2 y se ha sugerido que su formación a partir de la PGF_2 se realiza solamente durante la extracción de la anterior, por un fenómeno de deshidratación a nivel del carbono 10. Además de las PGs anteriores se han descrito las PGB, C, D, G, H (Pérez 1998).

El número de dobles enlaces presentes en las cadenas laterales caracteriza las subclases de prostaglandinas, denominadas con los subíndices 1, 2 y 3. La letra alfa o beta indica la orientación espacial del radical hidroxilo del átomo C-9 del anillo ciclopentano. La forma natural es la alfa. Las prostaglandinas más frecuentes en estado natural son las E y que se denominan prostaglandinas primarias. La más utilizada en veterinaria es la $PGF_{2\alpha}$. A partir de esta molécula, por modificaciones de las cadenas laterales, se obtienen los compuestos análogos que se diferencian de la molécula primitiva por sus propiedades biológicas: potencia, vida media especificidad tisular y efectos colaterales (Fuentes 1992).

Las prostaglandinas primarias tienen una vida media muy corta, desaparecen de la circulación sanguínea en menos de 1 minuto. Se metabolizan principalmente en el pulmón y en menor proporción en el riñón e hígado. Se eliminan principalmente por la orina (Pérez 1998).

Secreción de Las PGs

Una vez que las prostaglandinas son sintetizadas en los tejidos comienzan su acción a nivel local, produciendo importantes cambios funcionales, posteriormente siendo distribuidas sistemáticamente por vía venosa y muchas de ellas metabolizadas en el pulmón (Fuentes 1992). El estímulo a la síntesis y la secreción de las prostaglandinas son múltiples, el estímulo neural, la hipoxemia, la serotonina, la acetilcolina, la histamina, la norepinefrina, la angiotensina II y las bradicininas. La acción de las PGs no es específica, ya que una misma prostaglandina puede estimular determinadas funciones e inhibir otras (Fuentes 1992).

Acciones fisiológicas de la $\text{PGF2}\alpha$ en el sistema reproductor de la cerda durante el Parto

La PGF2 desempeña un papel importante en el parto, no sólo por inhibición de la secreción de progesterona, hormona que inhibe la contracción uterina, sino también en forma directa sensibilizando la fibra muscular uterina a la oxitocina y tal vez disminuyendo el flujo vascular a la placenta. La indometacina o la aspirina son capaces de prolongar la duración del parto, tanto en animales como en humanos (Barrera 2003).

SINDROME M.M.A. (MASTITIS, METRITIS AGALACTIA)

Si bien los suinos no se explotan con fines lecheros, la producción lechera de las madres es fundamental para sostener las camadas cada vez mas grandes y exigentes. En este marco, describiremos la enfermedad de la ubre por excelencia de la cerda, que es la MMA o Mastitis - Metritis – Agalactia (Dueñas 2001).

En esta enfermedad compleja se ha observado que puede existir como complejo o como enfermedad única de sistema, las tres enfermedades pueden presentarse también como entidades aisladas:

Mastitis: Inflamación o infección de la ubre

Metritis: Infección del útero

Agalactia: Una reducción o de pérdida total de producción de leche (Dueñas 2001).

El término síndrome metritis-mamitis-agalactia (MMA), propuesto en 1958 por Tharp y Amstutz (León V. *et al.* 2001). Se utiliza de forma rutinaria. Sin embargo, la práctica demuestra que metritis y mamitis no son siempre evidenciables, por lo que sería más adecuado definirlo como síndrome de disgalactia posparto (SDPP) (Klopfenstein *et al.* 1999).

El síndrome MMA no debería ser considerado más que como una forma particular del SDPP, probablemente la más grave pero también la menos frecuente en la actualidad (Martineau *et al.* 1992, Martineau y Klopfenstein 1998, Martineau y Klopfenstein 1999).

La enfermedad clínica, que generalmente ocurre 2 a 3 días después de la parición, presenta una tasa de mortalidad reducida entre las cerdas, pero es importante debido a su efecto devastador en los lechones lactantes (Dueñas 2001).

PATOGÉNESIS Y ETIOLOGÍA

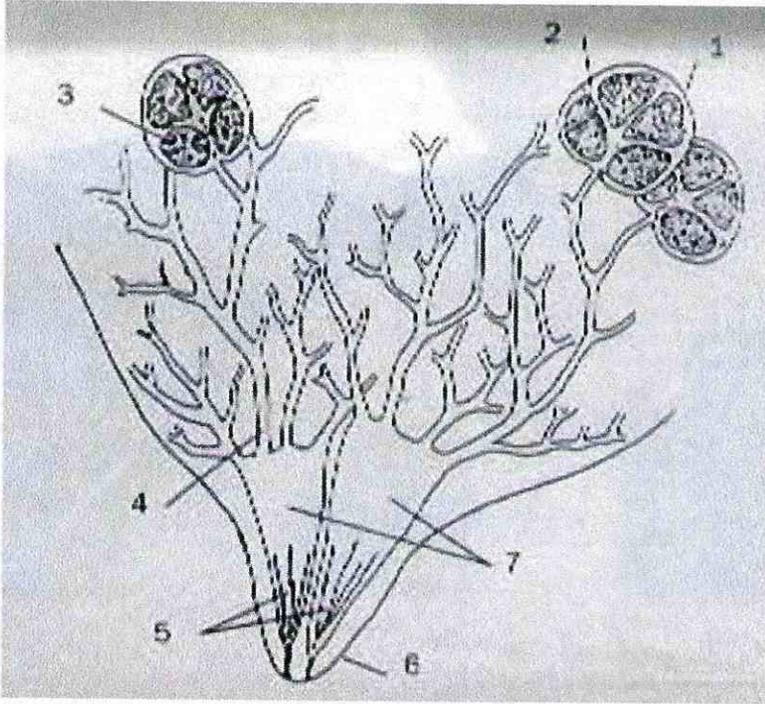
Se han culpado a agentes infecciosos, manejo, desequilibrio endocrino y sensibilidad hereditaria y, probablemente, todas pueden estar implicadas en el desarrollo de la enfermedad; sin embargo, la patogénesis no se entiende bien y sería difícil explicar la etiología de este síndrome sin entender la fisiopatología de la lactación (Klopfenstein *et al.* 1999).

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 (Illera 1984).

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) (Bertschinger 1999).

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 y Perelló 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 mama (Prieto 1995).



Esquema de la glándula mamaria de la cerda. 1. Lóbulo. 2. Cápsula de tejido conectivo. 3. Acinis o alvéolos y lobulillos. 4. Conductos galactóforos (intraalobulares, interlobulares y mayores). 5. Cisterna del pezón. 6. Pezón. 7. Seno galactóforo. (Adaptado de Anadon et al., 1996)

La mamitis aguda aparece al contaminarse la leche retenida en las ubres con suciedad, excrementos y flujos vulvares en los que predominan bacterias como *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Staphylococcus spp.* y *Streptococcus spp.* (Anadón et al. 1996). Tiene como causa predisponente los traumatismos que facilitan el paso de gérmenes a la mama.

El principal síntoma del SDPP, la inhibición parcial de la lactancia, deriva de la producción de endotoxinas, que interfieren con la actividad normal de diversos sistemas enzimáticos determinando estados inflamatorios a través del aumento de los niveles de prostaglandinas (Blood *et al.* 1979).

Las endotoxinas que provienen de la degradación de bacterias coliformes (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter aerogenes*) (León Vizcaíno *et al.* 2001), al pasar a la circulación sanguínea general (endotoxemia), además de causar importantes cambios cardiovasculares e inmunológicos, reducen la hormona tiroidea circulante, aumentan las concentraciones de cortisol y suprimen la producción de prolactina por la hipófisis, afectando adversamente la producción de calostro y leche (Fraser *et al.* 2000), especialmente del primer al tercer día después del parto (Rosell *et al.* 1986).

Es importante que el lechón ingiera el calostro en las primeras horas de vida, mientras el epitelio intestinal se mantiene permeable a las inmunoglobulinas, ya que la placenta de la cerda es epiteliochorial y no permite el paso de anticuerpos de la madre al feto, por lo que el lechón al nacer no estará inmunizado (Delouis y Richard 1993).

Se pueden identificar tres focos principales de multiplicación bacteriana y producción elevada de endotoxinas: la glándula mamaria (mamitis), el tracto urogenital (cistitis, vaginitis y metritis) y el tracto digestivo (estreñimiento) (Martineau y Klopfenstein 1999).

Las metritis suelen aparecer después de un parto complicado (prolongado, distócico, con retención placentaria o fetal). El suministro insuficiente de agua y los bebederos inadecuados suelen asociarse a cistitis, pielonefritis, y ésta con metritis (Smith *et al.* 1992).

Una alimentación demasiado copiosa o una atonía intestinal favorecen el estreñimiento y la retención de heces, con multiplicación de bacterias productoras de

endotoxinas que se absorben por vía hemodigestiva y que causan disgalactia (Smith *et al.* 1992).

SIGNOS

Cerdas asintomáticas

El SDPP se presenta la primera semana después del parto, especialmente durante los tres primeros días, aunque en más del 50% de las hembras afectadas se reduce la producción de leche en las 24 horas iniciales (Seculí y Perelló1980).

La principal dificultad a la que se debe hacer frente es identificar precozmente las cerdas que presentan disgalactia y son origen de "camadas problema", con el fin de instaurar un tratamiento para proteger la lactación y, como consecuencia de ello, la vida de los lechones, o bien buscarles una madre adoptiva (Seculí y Perelló1980).

Durante las etapas iniciales del SDPP, los lechones intentan mamar durante un tiempo prolongado y repiten la succión a intervalos frecuentes, no tranquilizándose después del amamantamiento (chillidos) (Seculí y Perelló1980). A medida que se debilitan, los intentos de amamantar disminuyen y con frecuencia se quedan quietos sobre zonas calientes (Fraser *et al.* 2000). Los lechones con una insuficiente ingestión de leche presentan mayor susceptibilidad a padecer diarrea, inanición, debilidad por hipoglucemia, retraso en el crecimiento, aplastamiento por la cerda y mortalidad perinatal (Pérez 2002).

El nerviosismo en el parto y la instauración por primera vez de la lactación en las primerizas hacen que éstas tengan predisposición a una baja producción lechera (Pérez 2002).

Cerdas enfermas

El síndrome MMA aparece casi inmediatamente después del parto y se caracteriza por presentar algunos de los siguientes síntomas (León Vizcaíno *et al.* 2001):

Descarga vaginal, disminución de la secreción láctea en una o varias mamas, mamitis, estado febril de intensidad variable, signos cutáneos, circulatorios, locomotores y nerviosos, afección del estado general de los lechones (Dueñas 2001).

Tanto la mastitis como la metritis generan cuadros febriles en el animal, la fiebre comúnmente es usada para describir los signos clínicos observados. El apetito esta disminuido o suprimido y esto generalmente se observa luego del primer día de hipertermia sostenida (Dueñas 2001).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de esta enfermedad compleja usualmente no es difícil. Diagnosticar la causa en la mayoría de los casos es difícil. Esta enfermedad se deba de diferenciar de otras como, gastroenteritis transmisible (GET) o la enfermedad de Aujeszky o pseudorrabia (Smith *et al.* 1992), para poder tomar decisiones de mando adecuadas y/o dar un tratamiento eficaz (Rosell 1986).

La evaluación del historial clínico, la observación de síntomas, la palpación de la glándula mamaria de la cerda y el examen después de la muerte de uno o varios cerdos normalmente permitirán un diagnóstico definitivo. Considerando el cultivo de las muestras de leche. Si se realizan correctamente, pueden revelar una valiosa información sobre una cerda de la manada en particular. Aunque los tratamientos no pueden ser pospuestos hasta que se obtengan los resultados del cultivo, estos pueden combinarse después del cultivo, los resultados son exactos si el tratamiento

inicial no afecta a los organismos que están causando la enfermedad (Bertschinger 1999).

Otras pruebas clínicas individualmente en una cerda no reforzarán suficientemente los esfuerzos de diagnóstico los cuales deben ser justificados económicamente. El incremento de pruebas para la enfermedad cuando involucra a muchas cerdas su justifica, porque ayuda a determinar las medidas preventivas y la eliminación de otras enfermedades infecciosas (Bertschinger 1999, Penny 1970).

Un diagnóstico exacto lleva al tratamiento(s) e iniciación de las posibles medidas preventivas y la habilidad de hacer un pronóstico exacto (Rosell 1986).

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático, y debe iniciarse tan pronto como sea posible, la utilización de antibióticos es indispensable para tratar la fiebre puerperal, las mastitis, las metritis y las diarreas neonatales. Aunque se utilizan antibióticos como amikacina, amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina, apramicina, cefalotina, cefoxitina, ceftiofur, colistina, enrofloxacin, enromicina, estreptomycin, gentamicina, neomicina, nitrofurano, ofloxacin, penicilina, polimixina, sulfonamida, tetraciclina, tilosina, trimetoprim-sulfametoxazol, entre otros, el fármaco a emplear debe escogerse cuidadosamente según el resultado del antibiograma para ser eficaz contra la bacteria aislada (Plonait *et al.* 1992, León Vizcaíno *et al.* 2001, I.Markowska y kolodziejczyk 2001). El tratamiento intramamario es imposible (Fraser *et al.* 2000), dada la anatomía de la glándula mamaria en la cerda (Anadón *et al.* 1996).

La forma aguda de metritis que aparece en las dos semanas posparto suele tratarse con antibióticos durante largos periodos: 14-60 días (Dalby 1997). Además se puede utilizar -con resultados variables- la aplicación local de una solución antibiótica en útero antes de que se cierre el cérvix (Callén y Falceto 1996).

La administración de 5-10 UI de oxitocina a intervalos de 3-4 horas (Fraser *et al.* 2000) o 6 horas (Martineau *et al.* 1992), inyectada 2 o 3 veces según los requerimientos de la cerda, produce el vaciamiento de los alvéolos mamarios y del útero (Seculí y Perelló1980), aumentando también el peristaltismo intestinal (León Vizcaíno *et al.* 2001).

El empleo de antiinflamatorios en MMA permite reducir los efectos de las endotoxinas bacterianas. Las acciones antipiréticas, antiinflamatorias y analgésicas de los AINE (como aspirina, dipirona, fenilbutazona, metamizol, flunixin meglumina) reducen la alteración mamaria, uterina y la cistitis. Su efecto sobre la hipertermia y el apetito es más precoz y rápido que el de los antibióticos, y favorecen la vuelta a la normalidad en la ingestión de líquidos, lo que permite mantener la lactación. El solo hecho de suprimir el dolor ejerce un efecto beneficioso sobre la ulterior pérdida de la lactación (Martineau *et al.* 1992).

Una inyección intramuscular profunda de 2,2 mg/kg de peso vivo de flunixin meglumina realizada 48 a 60 horas después del parto bloquea la síntesis de prostaglandinas, al inhibir la enzima ciclooxygenasa, mejorando sensiblemente el estado de la cerda y aumentando los rendimientos. Si la cerda lo requiere, se puede administrar una segunda dosis 12 horas más tarde. También los antiinflamatorios esteroideos impiden la liberación de ácidos grasos precursores de las prostaglandinas. Además de que con los antiinflamatorios, el edema de mama puede solucionarse mediante una dosis baja de diurético (Martineau *et al.* 1992).

Localmente en las glándulas afectadas de mamitis podemos aplicar pomadas emolientes, astringentes, antiinflamatorias, antibióticas y analgésicas, malaxar la mama para disgregar los coágulos de leche que obstruyen las vías excretoras, ordeñar para eliminar el acúmulo de leche contaminada y, si es necesario, intervenir quirúrgicamente los abscesos (Martineau *et al.* 1992).

La utilización de agentes bloqueantes como el carazolol ayuda en el tratamiento del SDPP (Martineau *et al.* 1992, I.Markowska y kolodziejczyk 2001).

Igualmente, la homeopatía (Macleod 1994) puede ser útil en el tratamiento y prevención de la metritis, mamitis y agalactia. También la acupuntura con veneno de abeja podría resultar efectiva en el SDPP (Seok-Hwa y Seong-Soo 2001). Existen en el mercado mezclas comerciales con carácter galactógeno para favorecer el aumento de leche en la madre.

Si es necesario, una cerda recién parida o destetada puede servir como madre adoptiva (Fraser *et al.* 2000) para los lechones de una hembra afectada de disgalactia. Debe tener temperamento maternal y una conformación adecuada de las mamas y de los pezones (Martineau y Klopfenstein 1999). Está contraindicado igualar camadas después de las 48 horas posparto (Pérez 2002).

Mientras se elige a la nodriza se puede administrar calostro congelado o artificial e inyectar suero glucosado a los lechones. El tratamiento sintomático, además de ser muy caro, no soluciona el problema en la explotación. Es indispensable realizar un tratamiento preventivo mediante la identificación y corrección de los factores de riesgo de SDPP en cada granja (Martineau y Klopfenstein 1999).

PROFILAXIS

Resulta fundamental mejorar el sistema inmune de la hembra mediante condiciones de alojamiento, manejo y nutrición adecuadas. La higiene de las instalaciones debe incluir limpieza diaria, desinfección periódica y vaciado sanitario (Dalby 1997).

En los últimos días de gestación y en los tres primeros posparto debe explorarse el estado general de todas las cerdas, tomar rectalmente la temperatura y realizar exámenes y lavados uterinos cuando sea necesario (León Vizcaíno *et al.* 2001).

Antes del parto es recomendable lavar y desinfectar la piel de las mamas e introducir los pezones en solución yodada (León Vizcaíno *et al.* 2001).

Conviene plantearse el mantener o no como futuras reproductoras a las hembras con metritis agudas posparto, ya que no sólo están predispuestas a la infertilidad, sino que además pueden constituir una fuente de infección para otros animales (Callén y Falceto 1996).

Durante el parto hay que administrar con mucho cuidado la oxitocina, puesto que si el momento o la dosis no son los adecuados podemos inducir agalactia (Dalby 1997), al interferir con la oxitocina endógena (Illera 1984).

La especie porcina es muy sensible al calor, ya que no lo pierde por evaporación cutánea y respiratoria (sólo por conducción y radiación). Por lo tanto, tendremos que mantener temperaturas adecuadas y diferentes para la madre y los lechones, sin oscilaciones, y evitando las corrientes de aire (Gajecki *et al.* 1988).

La utilización de agua abundante y una dieta laxante o un purgante suave puede corregir la situación favorable para la multiplicación de coliformes (Gajecki *et al.* 1988).

En las granjas donde el SDPP es frecuente, la inducción del parto con prostaglandinas y la atención han reducido la insuficiencia de la lactancia (Fraser *et al.* 2000). Además, la utilización de prostaglandinas 36-48 h. posparto es útil en la prevención de la metritis en explotaciones con "síndrome de cerda sucia" (Gil *et al.* 1991, Le Coz 1995).

Algunos autores opinan que las vacunas anticolibacilares o autovacunas no son efectivas (Bertschinger y Buhlmann 1990), mientras otros indican que podrían prevenir esta patología (Pejsak *et al.* 1990).

Aunque en algunas granjas puede ser útil el empleo preventivo de antibióticos (oral o intramuscular) antes y después del parto, éstos no deben sustituir nunca a un buen manejo y a unos alojamientos higiénicos (Cantín et al 1999).

La aplicación de una dosis de flunixin meglumina al finalizar el parto supone una mejora en el crecimiento diario del lechón y en el peso de la camada destetada (Cantín et al 1999, Oliva y Pérez 1999, Pérez 2002).

OBJETIVO

Tener una nueva alternativa para prevenir la retención placentaria en las cerdas, la cual desencadena al síndrome M.M.A. como una secuela de esta.

HIPÓTESIS

Es posible prevenir retenciones placentarias y/o fetales y evitar así el síndrome MMA con productos homeopáticos, siendo esta una nueva alternativa y sin problemas secundarios.

MATERIAL.

- ◆ Dos grupos de animales (uno con el tratamiento de la granja y otro con el tratamiento del producto homeopático)
- ◆ Producto homeopático
- ◆ Jeringas de 3ml.
- ◆ Hoja de registro de datos
- ◆ Lápiz

METODOLOGÍA

Se evaluaron comparativamente a dos grupos de cerdas recién paridas, en las explotaciones porcinas de carnes MUMA en los meses comprendidos de febrero a junio del 2003. Se emplearon un total de 152 cerdas nulíparas y múltiparas de las líneas genéticas L-42 y L-19 con un peso promedio de 130 Kg cada una. Semanalmente las cerdas gestantes entraban a la maternidad con 108-110 días de gestación y se alojaban en jaulas individuales. Todos los animales estuvieron bajo las mismas condiciones de alimentación y manejo tradicional de la granja.

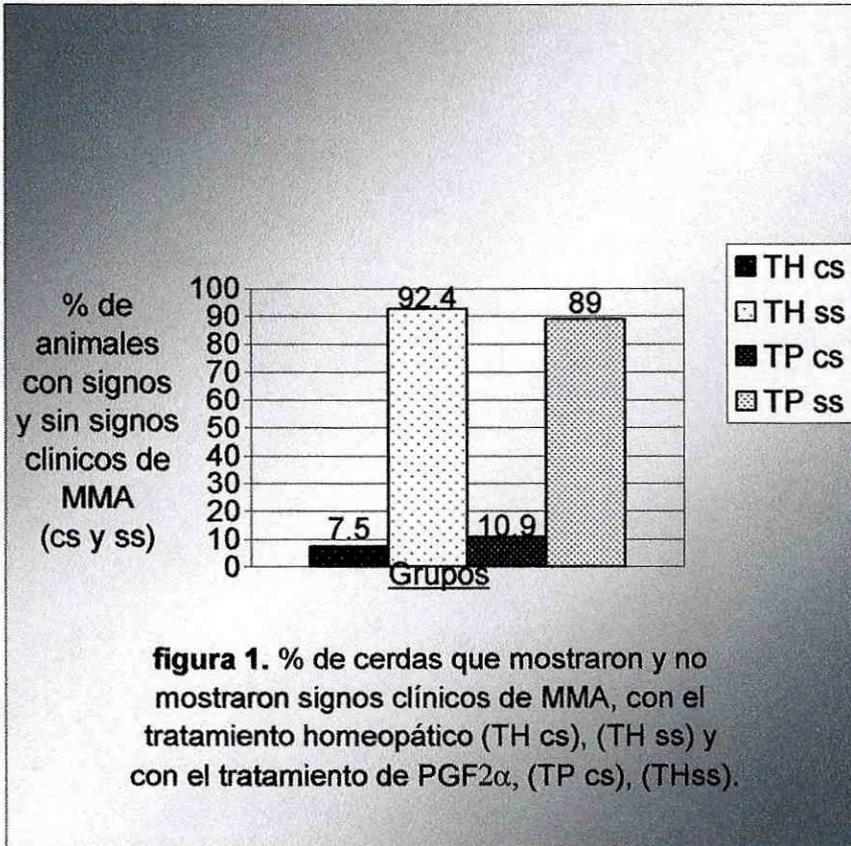
En el primer grupo de 79 animales, se utilizó el producto homeopático y en el segundo grupo con 73 animales se aplicó prostaglandinas que es el tratamiento tradicional que se utiliza en la granja para la prevención de retenciones placentarias y/o metritis.

El producto homeopático fue inyectado por vía intramuscular en el segundo, tercer y cuarto día después de la parición de las cerdas, con una dosis de 3ml. por aplicación.

En el segundo grupo se aplicó solo una dosis de prostaglandina al segundo día posparto.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados de la presencia o ausencia de signos clínicos de retención placentaria y/o metritis que dan origen al síndrome MMA se presentan en la figura 1. No se encontraron diferencias significativas entre los dos tratamientos utilizados para prevenir el síndrome MMA.



Los resultados muestran una clara tendencia a obtener bajos porcentajes de de signos clínicos de retención placentaria y/o metritis con el tratamiento homeopático (TH) (7.5%) en comparación con el tratamiento de $\text{PGF}_{2\alpha}$ (TP) (10.9%), no obstante las diferencias no fueron significativas, lo cual puede estar en

parte asociado a errores por variables no controladas como la edad de los animales, número de partos y los sementales que se utilizaron, además de que también pudo haber errores estadísticos y metodológicos.

CONCLUSIÓN

La homeopatía puede ser una alternativa mas para el tratamiento de retenciones placentarias y prevención del síndrome MMA (mastitis metritis agalactia).

LITERATURA CITADA

1. Anadón, A.; Martínez-Larrañaga, M.R.; Fernández-Cruz, M.L. 1996. Physiologie de la mamelle et thérapeutique antinfectieuse chez la truie. *Revue Med. Vet.* 147(3)181-190.
2. Barrera R, 2003. Las prostaglandinas: Estrategia Farmacológica. *Portal Veterinaria*.
3. Bertschinger, H.U. 1999. Coliform mastitis. En: "Diseases of swine" B.E. Straw; S.D.' Allaire, W.L. Mengeling, D.J. Taylor. 8th ed. Iowa State University Press: 833-860.
4. Bertschinger, H.U.; Buhlmann, A. 1990. Absence of protective immunity in mammary glands after experimentally induced coliform mastitis. Libro del 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne (Suiza): 175.
5. Briones S. 1990. Manual de Medicina Veterinaria Homeopática. Ed. Hochstetter, Santiago.
6. Briones S. 1996. Manual de Medicina Veterinaria Homeopática. Jain Publishers Ltd., Delhi INDIA.
7. Briones S. 1997. Manual de Veterinaria Homeopática (Edición revisada, corregida y modificada). Ed. Porrúa, MEXICO.
8. Briones S. 2001. Manual de Medicina Veterinaria Homeopática. (2a Edición), Jain Publishers Ltd., Delhi INDIA.

9. Blood, D.C.; Henderson, J.A; Radostits, O.M. 1979. MMA. Veterinary Medicine: 309-404.

10. Cabrera E. S. 2002. Homeopatía veterinaria

11. Callén, A.; Falceto, M.V. 1996. Endometritis porcina (Síndrome de la cerda sucia) *Anaporc* 160: 29-52.

12. Candray A.1999. Fisió-Bioquímica II "Prostaglandinas"

13. Cantín, C.; Oliva, J.E.; Fillola, T.; Luengo, A.; Pérez, I. 1999. Results obtained in Spain following the systematic application of flunixin meglumine post-farrowing. *IPVS. Iowa (USA)*

14. Dalby, D.K.V. 1997. Enfermedades de la cerda durante los periodos de parto y lactación. IV Simposium Internacional de Reproducción e Inseminación Artificial Porcina. Madrid: 239-243

15. Delouis, C.; Richard, P. 1993. Lactation. En: *Reproduction in mammals and man*. Ed. C. Thibault; M.C. Levasseur; R.H.F. Hunter. Ellipses, París.

16. Dueñas G. L. F. 2001. Enfermedades Hemoparasitarias, Enfermedades Reproductivas y Enfermedades Miscelaneas de la Ubre Bovina. *Mi página agropecuaria*.

17. Fraser C. M.; Amstutz H. E.; Archibald J.; Amour J.; Blood D. C.; Newberne P. M.; snoeyenbos G. 2000 El manual Merck de Veterinaria. Quinta Edición en español.. Oceano Grupo Editorial. pp.729-794
18. Fuentes H. V. O. 1992. Farmacología y terapéutica veterinaria. Segunda edición. Ed. Interamericana, McGRAW-HILL
19. Gajecki, M.; Przala, F.; Bakula, T.; Zduńczyk, E.; Skorska-Wyszyńska, E.; Kmita-Glazewska, H.; Milosz, Z.; Rodziewicz, M. 1988. Prevención del síndrome MMA en cerdas preñadas mediante la administración de sulfato sódico. *Medicina Veterinaria*. Vol. 5 4: 223-227.
20. García P. L. 2003. Historia de la Homeopatía.
21. Gil Pascual, J.; Pallas, R.T.; Gil García, M. 1991. Optimización de los parámetros reproductivos porcinos mediante la utilización de PGF2alfa en el periodo postparto. *Anaporc*. 107:17-22
22. Iglesias C. L. 2002. Prostaglandinas. Uso en las distintas etapas del embarazo. *Revista iberoamericana de fertilidad*. VI Congreso SEC - 21-23
23. Illera, M. 1984. Endocrinología veterinaria y fisiología de la reproducción. Cilibac-Distribuidor. Madrid.
24. I. Markowska-daniel, kolodziejczyk p. 2001. the usefulness of amoksiklav susp. (lek ljubljana) in the control of mastitis-metritis-agalactia syndrome in sows, *Slov Vet Res* 2001; 38 (4): 333-42.

25. Klopfenstein, C.; Farmer, C.; Martineau, G.P. 1999. Diseases of the mammary glands and lactation problems. En: "Diseases of swine" B.E.Straw; S.D. 'Allai-re, W.L. Mengeling, D.J. Taylor. 8th ed. Iowa State University Press: 833-860.}
26. León V. L.L.; Madrid Sánchez, J.; Hernández Ruipérez, F.; Pelegrín, A.F. 2001. Ciencias Veterinarias Volumen XXX. Consejo General de Colegios Veterinarios de España.
27. Le Coz, P. 1995 Control de las metritis. *Anaporc.* 150: 56-67
28. Lopez E. I. A. 1999. Notas Para la historia de la homeopatía *Rev. Cubana. Med. Gen. Integr;* 15(5):587-90
29. Macleod, G. 1994. Pigs: The homoeopathic approach to the treatment and prevention of diseases. The C.W. Daniel Company Limited.
30. Márquez E. A, Teus G. M, Canseco G. F. 2002.Efectos Respiratorios del Latanoprost en Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología, N.º 10.
31. Martineau, G.P.; Smith, B.B.; Doize, B. 1992 Pathogenesis, prevention and treatment of lactational insuficiency in sows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 8 (3): 661-684.
32. Martineau, G.P.; Klopfenstein, C. 1998 Pour une meilleure lactation. *Rencontres Internationales de production Porcine.* Loudeac.

33. Martineau, G.P.; Klopfenstein, C. 1999 Fisiopatología de lactación (la disgalaxia) y fisiopatología de las adopciones (la disadopción). VI Simposium Internacional de Reproducción e Inseminación Artificial Porcina. Madrid.
34. Oliva, J.E.; Pérez, I. 1999 Uso de finadyne en cerdas para estimular su capacidad lechera. *Albéitar* 28: 28-29
35. Pejsak, A.; Tarasuik, K.; Jochle, W. 1990. Immuno-prophylaxis against MMA and/or CM in sows with a vaccine against urinary tract infections. Libro del 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne (Suiza) p 307.
36. Penny, R. H. C. 1970. The agalactia complex in the sow: A review. *Aust. Vet. J.* 46, 153-159.
37. Pérez, I. (2002) Lactation problems in sows: New trials and data concerning the effectiveness of the systematic use of flunixin meglumine post partum in the sow and the weight improvement in the litter at weaning. *IPVS*. Sidney (Australia).
38. Pérez R. A. O, Padrón L. C, Valencia F. V. Sanjurjo G. V. Ilisástigui O. T. 1998. Biosíntesis de Los Productos Del Ácido Araquidónico Y Su Repercusión Sobre La Inflamación, *Rev Cubana Estomatol.* 35(2):56-61
39. Plonait, H.; Kump, W.S. y Schoning, G. 1992. Pro-filaxis del síndrome MMA por medicación antibacteriana y alimentación restringida. *Veterinaria en Praxis.* Vol 7 1: 20-21.
40. Prieto O. D. 1995. Fisiología de la lactación. En: García Sacristán, A. *Fisiología Veterinaria* Ed. Interamericana: 893-914

41. Pulido Á. M. E. 2003 Samuel Hahnemann en la historia de la medicina 1ª parte.
42. Ross, R. F. 1981. Agalactia syndrome of sows. In: Current Veterinary Therapy, Food Animal Practice. Ed. J.L. Howard, Philadelphia: W.B. Saunders, 962-965.
43. Rosell, V; Cereza, J.M.; Concellón, A. 1986. Fisiología y prevención de la MMA de la cerda. *Anaporc*.43: 3-8
44. Sánchez P. D. 2000. Introducción a la Homeopatía Veterinaria
45. Seculí, J.; Perelló, B. 1980 Patología y clínica del ganado porcino. *Noticias Neosan*. 200: 523-549
46. Seok-Hwa Choi; Seong-Soo Kang. 2001. Therapeutic effect of bee venom in sows with hypogalactia syndrome postpartum. *J. Vet. Sci* 2 (2): 121-124
47. Sisa J. 2003. Homeopatía Curar por el similar. *InfoVet*. N°65
48. Smith, B. B., Martineau, G., Bisailon, A 1992. Mammary glands and lactation problem. In: Diseases of Swine, 7th ed. Ed. A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D'Allaire, D.J. Taylor. Ames: Iowa State Univ Press. 48-57.
49. Thurman, J. C. and Simon, J. 1970. A field study of twelve sows affected with the MMA syndrome. *Vet. Med. Small Anim. Clin.* 65, 263-272.