

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



“SÍNDROME DE DISGALACTÍA POSPARTO”

MONOGRAFIA

POR

JOSE ALBERTO RAMIREZ MARIN

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

TORREON, COAHUILA; MEXICO.

ABRIL DEL 2014.

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SÍNDROME DE DISGALACTIA POSPARTO”

MONOGRAFIA

POR

JOSÉ ALBERTO RAMÍREZ MARÍN

PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

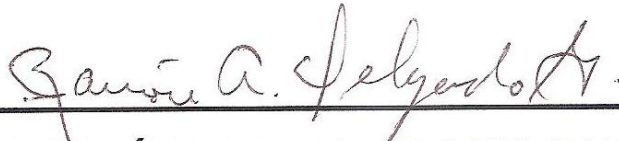
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR:



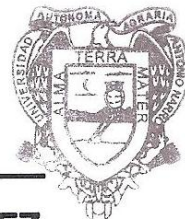
MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

ASESOR PRINCIPAL



MC. RAMÓN ALFREDO DELGADO GONZÁLEZ

COORDINADOR DE LA DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



Sección de la División
Regional de Ciencia Animal

TORREÓN, COAHUILA, MEXICO.

ABRIL DEL 2014

**UNIVERSIDAD AUTONOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISION REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

“SÍNDROME DE DISGALACTIA POSPARTO”

MONOGRAFIA

POR

JOSÉ ALBERTO RAMÍREZ MARÍN

QUE SE SOMETE A CONSIDERACION DEL H. JURADO EXAMINADOR COMO
REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

APROBADO POR



MVZ. SILVESTRE MORENO AVALOS

PRESIDENTE



MVZ. JESÚS ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ

VOCAL



ING. MARTIN CASTILLO RAMÍREZ.

VOCAL



MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO

VOCAL SUPLENTE

DEDICATORIAS.

A mis padres, porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mi hija JOALY NICOLE, mi esposa DULCE JAZIVE, a mi padre J. CONCEPCION RAMIREZ RAMIREZ y amigos. Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

AGRADECIMIENTOS.

Definitivamente este trabajo no se habría podido realizar sin la colaboración de muchas personas que me brindaron su ayuda; siempre resultará difícil agradecer a todos aquellos que de una u otra manera me han acompañado en este seminario de titulación para el desarrollo de esta investigación, porque nunca alcanza el tiempo, el papel o la memoria para mencionar o dar con justicia todos los créditos y méritos a quienes se lo merecen. Por tanto, quiero agradecerles a todos ellos cuanto han hecho por mí, para que este trabajo saliera adelante de la mejor manera.

Partiendo de esta necesidad y diciendo de antemano MUCHAS GRACIAS, primeramente deseo agradecer especialmente a Dios por ser fuente de motivación en los momentos de angustia y después de varios esfuerzos, dedicación, aciertos y reveses que caracterizaron el desarrollo de mi formación profesional y que con su luz divina me guio para no desmayar por este camino que hoy veo realizado.

INDICE

Dedicatoria.	i
Agradecimiento.	ii
Resumen	iv
Palabras clave.	iv
Historia.	1
Etiología	1
Signos.	3
Patología de la lactación.	3
Cerdas enfermas.	4
Tratamiento.	5
Disgalactia.	7
Control y prevención.	8
Bibliografía.	10

RESUMEN

El síndrome de disgalactia posparto en la cerda es una de las principales causas de problemas neonatales en las explotaciones. Sus repercusiones económicas son considerables, ya que produce elevadas pérdidas tanto por mortalidad perinatal como por falta de crecimiento de los lechones(Merck y Col., 2000).

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, 1999). El SDPP es una de las principales causas de problemas neonatales endémicos (diarrea, aplastamiento, desarrollo insuficiente), por lo que su repercusión económica en la explotación es muy importante.

PALABRAS CLAVES: Mastitis, metritis, agalactia, lechones, cerdas

Historia.

El término síndrome metritis-mamitis-agalactia (MMA), propuesto en 1958 por Tharp y Amstutz (León Vizcaíno et al., 2001), se utiliza de forma rutinaria en España. 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, 1999). El SDPP es una de las principales causas de problemas neonatales endémicos (diarrea, aplastamiento, desarrollo insuficiente), por lo que su repercusión económica en la explotación es muy importante.

Etiología

Es difícil explicar la etiología del SDPP sin entender la 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 (Illera, 1984).

Los alvéolos o acinos (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 mama (Prieto Ocejo, 1995).

La mamitis aguda aparece al contaminarse la leche retenida en las ubres con suciedad, excrementos y flujos vulvares en los que predominan bacterias como *Escherichiacoli*, *Klebsiella*, *Staphylococcuspp.* y *Streptococcuspp.* (Bertschinger, 1999). Tiene como causa predisponente los traumatismos que facilitan el paso de gérmenes a la mama.

El principal síntoma del SDPP, la hipogalaxia, 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*, *K. pneumoniae*, *Enterobacteraerogenes*) (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 (Merck y Col., 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 epiteliocorial 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 cistitispielonefritis, y ésta con metritis.

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.

Signos.

La consecuencia de esta patología es una alta pérdida económica directa por mortalidad perinatal, e indirecta por falta de crecimiento de los lechones, unas veces asociada a hembras enfermas (MMA) y en la mayoría de los casos a hembras asintomáticas (SDPP) (Martineau et al., 1992; Martineau y Klopfenstein, 1999).

Las cerdas que tienen mayor riesgo de padecer SDPP son aquéllas que presentan problemas locomotores, ausencia de ejercicio, obesidad, parto prolongado y alta prolificidad (León Vizcaíno et al., 2001).

Patología de la Lactación.

- Disgalactia o Disgalaxia
- Inhibición de la eyección de la leche
- Inhibición de la lactogénesis y galactopoyesis
- Parcial: hipogalactia o hipogalaxia

- Total: agalactia o agalaxia
- Mamitis o Mastitis

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.

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.

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 et al., 1980). A medida que se debilitan, los intentos de amamantar disminuyen y con frecuencia se quedan quietos sobre zonas calientes (Merck y Col., 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.

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.

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 mamitis, las metritis y las diarreas neonatales. Aunque se utilizan antibióticos como amikacina, amoxicilina con ácido clavulánico, ampicilina, apramicina, cefalotina, cefoxitina, ceftiofur, colistina, enrofloxacina, enromicina, estreptomicina, flumequine, gentamicina, neomicina, nitrofurano, ofloxacina, 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). El tratamiento intramamario es imposible (Merck y Col., 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, 1995).

La administración de 5-10 UI de oxitocina a intervalos de 3-4 horas (Merck y Col., 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 mamaros y del útero (Seculí et al., 1980), aumentando también el peristaltismo intestinal (León Vizcaíno et al., 2001). Igualmente se puede utilizar una dosis única de cabertocina.

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, flunixinmeglumina) 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.

Una inyección intramuscular profunda de 2,2 mg/kg de peso vivo de flunixinmeglumina realizada 48 a 60 horas después del parto bloquea la síntesis de prostaglandinas, al inhibir la enzima ciclooxigenasa, 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 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.

La utilización de agentes • bloqueantes como el carazolol ayuda en el tratamiento del SDPP (Martineau et al., 1992). 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 (SeokHwaChoi y Seong-SooKang, 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 (Merck y Col., 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. También podemos utilizar lactorreemplazantes como una fuente suplementaria de alimentación para la camada. 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.

Disgalactia

- Primaria (hipotálamo-hipofisaria)
- Enfermedades generales
- Metritis
- Mamitis
- Cistitis
- Secundaria (ausencia de estímulo de succión)
- Neonato débil (poco peso/enfermo/débil)

Factores de manejo

Causas de estrés en la cerda durante el parto.

- Dolor
- Factores ambientales
- Frío o calor
- Cambios bruscos de temperatura
- Corrientes de aire
- Factores de manejo

- Cambio en la rutina de amamantamiento Ruidos y ausencia de tranquilidad
Diseño inadecuado de la sala de partos Introducción tardía en la sala de partos
Excesiva intervención manual en el parto
- Celo no fértil de la primera semana posparto.

Control y Prevención.

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.

Es importante que las nulíparas hayan estado durante las 3-6 semanas antes del parto en contacto con los microorganismos de la explotación (generalmente a través de las heces) para crear cierta inmunidad frente a ellos (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.

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, 1995).

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.

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

En las granjas donde el SDPP es frecuente, la inducción del parto con prostaglandinas y la atención han reducido la insuficiencia de la lactancia (Merck y Col., 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).

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.

La aplicación de una dosis de flunixinmeglumina 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 et al.; 1999; Pérez, 2002).

Bibliografía

Anadón, A.; Martínez-Larrañaga, M.R.; Fernández-Cruz, M.L. (1996) Physiologie de la mamelle et thérapeutiqueantifectieusechez la truie. *Revue Med. Vet.* 147. 3.181-190

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.

Bertschinger, H.U.; Buhlmann, A. (1990) Absence of protective immunity in mammary glands after experimentally induced coliform mastitis. *Librodel 11th International Pig Veterinary Society Congress, Lausanne (Suiza)*: 175.

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

Callén, A.; Falceto, M.V. (1996) Endometritis porcina (Síndrome de la cerda sucia) *Anaporc nº 160*: 29-52

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

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

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

Gajeccki, 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 nº 4: 223-227.

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 nº 107:17-22

Illera, M. (1984) Endocrinología veterinaria y fisiología de la reproducción. Cilibac-Distribuidor. Madrid.

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.

León Vizcaíno, L.L.; Madrid Sánchez, J.; Hernández Ruipérez, F.; Pelegrín, A.F. (2001) Ciencias Veterinarias Volumen XXX. Consejo General de Colegios Veterinarios de España.

Le Coz, P. (1995) Control de las metritis. Anaporc nº 150: 56-67

Macleod, G. (1994) Pigs: The homoeopathic approach to the treatment and prevention of diseases. The C.W. Daniel Company Limited.

Martineau, G.P.; Smith, B.B.; Doize, B. (1992) Pathogenesis, prevention and treatment of lactationalinsuficiency in sows. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice: 661-684.

Martineau, G.P.; Klopfenstein, C. (1998) Pour unemeilleure lactation. RencontresInternationales de productionPorcine. Loudeac.

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 Arti-ficial Porcina. Madrid.

Merck & Co., Inc. (2000) El manual Merck de Veterina-ria. Quinta Edición en español. Oceano Grupo Editorial.

Oliva, J.E.; Pérez, I. (1999) Uso de finadyne en cerdas para estimular su capacidad lechera. Albéitar nº 28: 28-29

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.

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).

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 nº 1: 20-21.

Prieto Ocejo, D. Fisiología de la lactación. En: García Sacristán, A. (1995) Fisiología Veterinaria Ed. Interamericana: 893-914

Rosell, V; Cereza, J.M.; Concellón, A. (1986) Fisiología y prevención de la MMA de la cerda. Anaporc nº 43: 3-8