

LA TOXEMIA DE GESTACIÓN EN LA OVEJA

Pastor, J.; Loste, A. y Sáez, T.*. 2001. Pequeños Ruminantes, 2(3):18-24.

*Depto. de Patología Animal, Facultad de Veterinaria,

Universidad de Zaragoza, España.

www.produccion-animal.com.ar

Volver a: [Enf. metabólicas ovino](#)

INTRODUCCIÓN



Foto 1. Ovejas preñadas y con sobrepeso (Imagen cedida por Luis Miguel Ferrer).

La toxemia de gestación es un trastorno metabólico que se caracteriza por hipoglucemia e hipercetonemia como consecuencia de una incapacidad del animal para mantener el equilibrio energético. Se manifiesta clínicamente por síntomas nerviosos y postración. Generalmente, este proceso aparece en el último tercio de la gestación, con mayor incidencia en animales que llevan dos o más fetos, aunque también puede aparecer en ovejas mal alimentadas que portan un solo cordero (Hay y Baird, 1991; Prieto, 1994). Concretamente, la toxemia se presenta en las seis últimas semanas de gestación cuando los fetos han alcanzado los 2/3 o los 3/4 de su desarrollo.

ETIOPATOGENIA

La causa determinante de la toxemia es una alteración del metabolismo energético, al producirse un desequilibrio entre la oferta y la demanda de glucosa, estableciéndose un balance energético negativo. Este desequilibrio viene determinado por una disminución en el aporte de energía debido a una alimentación pobre o inadecuada, a una deficiente absorción o a una incorrecta utilización metabólica. A esto hay que añadir, los requerimientos crecientes del feto en su última fase de crecimiento y la presión del útero grávido sobre los órganos digestivos (rumen, hígado, etc.) (Hay y Baird, 1991; Van Saun, 2000).

La ingestión de niveles energéticos bajos, o su mediocre aprovechamiento, originan un descenso gradual de los niveles de glucosa hemática, depleción del glucógeno hepático y movilización de las grasas, como fuente de energía, con la formación de cuerpos cetónicos (Radostits et al., 1994).



Figura 3: Masa de aspecto hemorrágico que aparece a la apertura de la piel del cuello.

Entre las causas predisponentes podemos señalar:

1.- Factores nutricionales de tipo cuantitativo: escasez o ausencia de alimento al final del período de gestación, y de tipo cualitativo: raciones desequilibradas, ensilados mal conservados, carencia de cianocobalamina, biotina, etc. (Prieto, 1994; González y Rejas, 1995).

Se ha observado que el incremento de la fibra fermentable en la dieta mejora el desarrollo de los animales ya que disminuye la acidosis ruminal producida como consecuencia de un exceso de la fermentación del almidón.

Sin embargo, es necesario que se produzca esta fermentación para que se sintetice propionato. Por ello, para evitar la aparición de toxemia de gestación en las ovejas se recomienda que la dieta suministrada al final de la gestación contenga una cantidad suficiente de cereal en grano. La utilización de subproductos, que abaratan los costes de la alimentación, va a generar un aumento de la fibra neutro-detergente (NDF) fermentable y una disminución de los carbohidratos no estructurales (NSC). Las bacterias fermentan los NSC dando lugar a acetato y butirato, que son utilizados por la oveja como fuente de energía, aunque no contribuirán a la producción neta de glucosa (Van Saun, 2000).

Así pues, es fundamental controlar la dieta que reciben las ovejas sobre todo en las últimas fases de gestación, haciendo hincapié sobre los precursores de glucosa, la fibra y la disponibilidad de energía (Van Saun, 2000).

Asimismo, se puede incluir en este apartado el manejo de los animales. La sobrealimentación de la oveja durante los primeros meses de gestación que induce un engrasamiento excesivo tiene como consecuencia una posterior disminución voluntaria de la ingesta al verse reducida la capacidad ruminal por la cantidad de grasa intraabdominal y por el mayor tamaño del útero gestante (Foto 1). Paradójicamente, el paso de las ovejas de un buen pasto a la estabulación, con suplemento alimentario de mejor calidad, puede desencadenar el cuadro como consecuencia de una inapetencia temporal.



Figura 4: Aspecto del ganado. Pérdida de lana en ovejas y nacimiento de corderos débiles

2.- Factores estresantes que originan un mayor gasto de energía por parte del organismo y/o una disminución de la ingestión de nutrientes. Entre estos factores cabe destacar la meteorología adversa (calor húmedo, tiempo ventoso o muy lluvioso) sin la adecuada protección o cuando esas mismas condiciones les impiden salir a pastar, lo que obliga a realizar cambios en su alimentación (Foto 2). El transporte prolongado, la competencia por el alimento ó los grandes recorridos sobre pastos pobres son otros factores estresantes de gran importancia (Bonino et al., 1987; Ford, 1988; Radostits et al., 1994).

3.- Factores inherentes al propio animal, como la propia susceptibilidad individual, la mala dentición, parasitosis, hepatopatías con posible alteración de la transformación de los hidratos de carbono, u otras enfermedades del animal que reduzcan su capacidad de ingesta o eleven su metabolismo (Bonino et al., 1987; Radostits et al., 1994).

Una vez establecido el desequilibrio energético, el organismo animal trata de mantener unos niveles de glucosa en sangre adecuados para satisfacer las necesidades de sus tejidos vitales (neuronas) así como las necesidades del feto, y lo hace mediante la gluconeogénesis hepática a partir del propionato (al menos 50% de ácido propiónico) procedente de la digestión de los glúcidos, los aminoácidos (20-30%), así como del lactato y del glicerol (producción digestiva o reciclaje de la glucosa), adaptando su capacidad de gluconeogénesis a las necesidades de glucosa del organismo. Cuando la disponibilidad de propionato es insuficiente éste pone en marcha la gluconeogénesis a partir de las sustancias corporales de reserva, grasa (Figura 1) y proteínas (Figura 2), mediante la secreción de glucocorticoides, vía liberación de ACTH, lo que genera grandes cantidades de acetyl-CoA (Bonino et al., 1987; Brus, 1989).



Foto 2. Las condiciones climáticas adversas pueden desencadenar la toxemia de gestación en ovejas preñadas (Imagen cedida por Juan José Ramos).

Por tanto, la explicación bioquímica de la enfermedad reside en un mal funcionamiento del ciclo de los ácidos tricarbónicos por un inadecuado aporte del oxalacetato derivado de la glucosa o de algunas sustancias gluconeogénicas (propionato, glicerol, varios aminoácidos). Como consecuencia de ello, el acetyl coenzima A, que

deriva de las grasas o del acetato, al faltar oxalacetato, no entra en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos y sigue una vía metabólica alternativa que culmina con la formación de acetoacetato y de los demás cuerpos cetónicos (Figura 3) (Bonino et al., 1987; Ford, 1988; Brus, 1989; Radostits et al., 1994). Un factor adicional es el aumento de la producción de glucocorticoides (cortisol) por la corteza suprarrenal, en respuesta al estrés, a fin de aumentar nuevamente la glucemia. Esta última, sin embargo, no se normaliza debido a la continua demanda por parte de los tejidos fetales, por lo que la hipercetonemia continúa.

Figura 1. Las grasas siguen unas rutas metabólicas que, de forma esquemática son las siguientes:



Figura 2. Metabolismo de las proteínas.

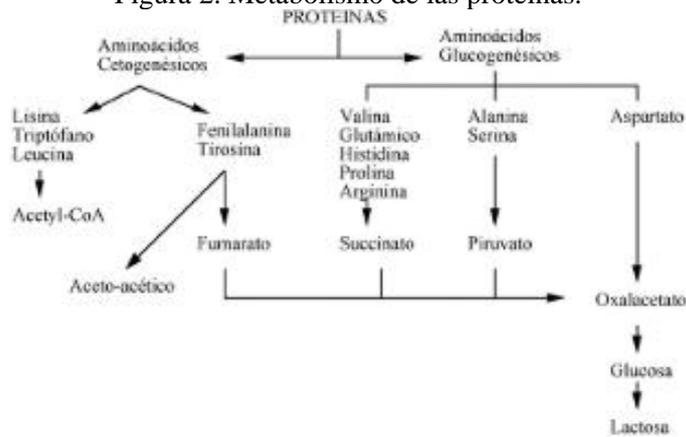
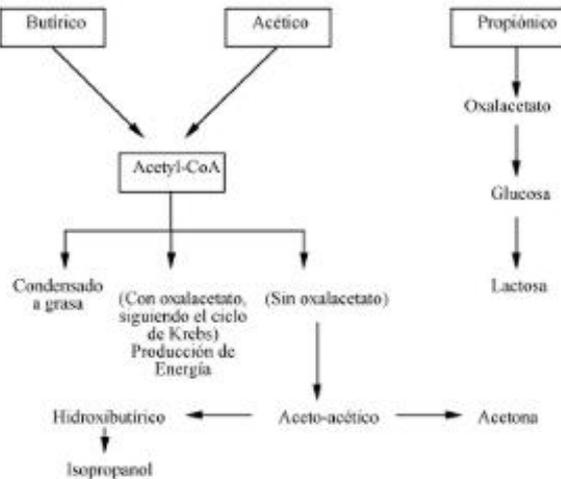


Figura 3. El metabolismo de los ácidos volátiles, principal fuente energética de los rumiantes es el siguiente:



Cuando se presenta el déficit energético, el organismo utiliza las grasas de reserva por lo que se produce una marcada lipólisis (Figura 1). Esta marcada lipólisis aumenta la concentración de los ácidos grasos libres (AGL) circulantes que llegan al hígado, donde pueden seguir dos vías metabólicas:

- a) Síntesis de triglicéridos
- b).Oxidación y formación de Acetyl-CoA.

El Acetyl-CoA, a su vez, puede seguir otras dos vías:

- 1 Oxidarse en el ciclo de Krebs originando energía y liberando CO₂ y agua.
- 2.Formar cuerpos cetónicos.

Los cuerpos cetónicos pueden ser quemados en los músculos como energía o ser eliminados con la orina (cetonemia y cetonuria fisiológicas). Si el ciclo de Krebs sufre un bloqueo por cualquier causa o se impide la formación de oxalacetato, como éste es necesario para la oxidación de los ácidos grasos de cadena corta, estos se condensan en sangre y forman cuerpos cetónicos en cantidades mucho mayores, a partir de la gran cantidad de acetyl-CoA formado (se sigue la vía metabólica b2).



Foto 3. Oveja afectada por toxemia de gestación (Imagen cedida por Juan José Ramos).

Si además, la destrucción de las grasas se incrementa por la falta de hidratos de carbono o por el excesivo gasto, se ve favorecida la formación de dichos cuerpos cetónicos que, al no poder quemarse o eliminarse, se acumulan en sangre apareciendo la cetosis. Los cuerpos cetónicos inciden sobre la reserva alcalina provocando una acidosis, al mismo tiempo tienen un efecto tóxico sobre el sistema nervioso lo que, unido a la falta de glucosa, puede originar lesiones cerebrales irreversibles (Hay y Baird, 1991).

Por otra parte, la gran cantidad de AGL que llegan al hígado provocan una infiltración grasa, dado que la exportación de triglicéridos que debería realizarse en forma de lipoproteínas de baja densidad, está claramente disminuida.

SÍNTOMAS

La enfermedad suele aparecer en las dos o tres semanas previas al parto. El curso del proceso es de unos 7 días, pero los animales afectados únicamente se observan en las fases finales. Hay un progresivo desarrollo de los signos clínicos comenzando por una extrema depresión del animal. La oveja afectada se muestra apática, torpe y triste, separándose del rebaño y con tendencia a la inmovilidad (Foto 3). Posteriormente, en las siguientes 24-48 horas aumenta el grado de depresión, no reaccionan frente a los estímulos y sufre una pérdida de reflejos auditivos y oculares (no responden al reflejo de amenaza pero sus pupilas son normales) y de la sensibilidad propioceptiva. Tiende a aumentar la base de sustentación, la marcha se hace dificultosa, chocando contra los objetos y apoyando la cabeza contra los obstáculos que encuentra en su camino. Obviamente, la oveja en estas condiciones no come ni tampoco bebe, mostrando constipación con heces duras y secas. Asimismo, hay una pérdida de tono de la musculatura de la pared abdominal y los fetos pueden detectarse fácilmente por ambos lados del abdomen (Bonio et al., 1987; Ford, 1988; Hay y Baird, 1991; Radostits et al., 1994; Andrews, 1997).

Después de dos o tres días, la oveja termina en decúbito esternal, siendo incapaz de levantarse y generalmente, en el 90% de los casos, la muerte llega en una semana desde el comienzo de los síntomas (Ford, 1983; Prieto, 1994; Radostits et al., 1994). La fase irreversible de la toxemia de gestación es consecuencia de una encefalopatía hipoglucémica con depresión del metabolismo neuronal, lo que confirma una vez más la importancia de la hipoglucemia como factor primordial. También la cetonemia puede ejercer efectos adicionales sobre los signos observados, dado que el ácido acetoacético es tóxico y capaz de reducir el consumo cerebral de oxígeno (Bonio et al., 1987; Ford, 1988; Radostits et al., 1994). La elevación de los niveles de cuerpos cetónicos y la acidosis metabólica consiguiente provocan una disnea compensatoria, que se ve agravada en el caso de existir una neumonía por decúbito (Prieto, 1994).

Un signo clásico es el olor a acetona del aire espirado y de la orina, dado que la acetona se elimina por ambas vías y es relativamente volátil, no así el acetoacetato ni el β -hidroxibutirato (Craplet y Thibier, 1984; Bonio et al., 1987).

A veces sobreviene la muerte de uno o más fetos, seguida de una recuperación de la madre si el estado de la enfermedad no es muy avanzado y si la toxemia causada por la descomposición del o de los fetos no provoca

pronto una recaída. Suele sobrevenir la recuperación si el animal pare espontáneamente o si se extraen las crías por cesárea en etapas tempranas de la enfermedad. No obstante, el aborto, como consecuencia de la toxemia, no es frecuente aún a pesar de la inoculación de dexametasona.

En principio el proceso cursa sin hipertermia, a no ser que se complique secundariamente con procesos respiratorios o se produzca la muerte y descomposición fetal (Bonio et al., 1987; Prieto, 1994).

LESIONES



Foto 4. Hígado con degeneración grasa (Imagen cedida por Luis Miguel Ferrer).

El hígado presenta infiltración grasa con posterior degeneración hepática (Foto 4). Este órgano está agrandado, pálido y friable con una esteatosis muy marcada. Varía de color entre el rosa pálido y el naranja-amarillo brillante y en algunas ocasiones flota en el agua. Las glándulas adrenales se encuentran agrandadas, friables, con hemorragias en la cortical y medular pálida. Las lesiones renales no están muy definidas en la mayoría de los casos, aunque puede observarse una corteza pálida y degeneración glomerular. No se han descrito lesiones en cerebro (Craplet, 1984; Bonino et al., 1987; Ford, 1988; Hay y Bird, 1991).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del proceso es sencillo, combinando la información obtenida mediante la anamnesis referida al manejo del rebaño y el examen clínico de los animales afectados (Bonino et al., 1987; Koenig y Contreras, 1984; Hay y Baird, 1991).

En la anamnesis se tendrá en cuenta el hecho de que las ovejas estén gestantes y en la fase final de gestación, así como el probable número de fetos que porten. También será preciso tomar en consideración los factores estresantes: manejo de los animales, climatología, alimentación y el estado sanitario del rebaño.

En el examen clínico se observará la existencia de signos neurológicos y musculares, y en la necropsia se puede apreciar hepatomegalia con infiltración-degeneración grasa y la presencia de dos o más fetos bien desarrollados en el útero.

Por otra parte, es posible confirmar el diagnóstico mediante el estudio bioquímico. La hipoglucemia no siempre es constante, puede haber normo e hiperglucemia temporal, bien como consecuencia de la liberación endógena de corticoides o bien por la muerte fetal. El incremento de los cuerpos cetónicos se considera de interés diagnóstico cuando superan los 30 mg/dl en sangre. Concentraciones por encima de 3,0 mmol/l de β -hidroxibutirato en sangre no suponen en sí un diagnóstico de toxemia, aunque constituye una guía útil para comprobar la ingesta de energía del rebaño. El diagnóstico se puede asegurar cuando aparecen concentraciones por encima de 5,0 mmol/l. En muchos casos aparece también hipocalcemia e hipomagnesemia y un incremento de la actividad sérica de las enzimas hepáticas (AST, GLDH, etc.).

En cualquier caso, es preferible utilizar una tira de orina para llevar a cabo una valoración semicuantitativa de cuerpos cetónicos, muy útil como prueba de campo.

EL **DIAGNOSTICO DIFERENCIAL** es preciso realizarlo principalmente con hipocalcemia, hipomagnesemia, listeriosis, cenurosis, cenurosis y enterotoxemia (Skerritt, 1991; Buxton y Donachie, 1991; Low y Donachie, 1991; Sykes y Russel, 1991; Scott y Woodman, 1993; Scott, 1995).

En cualquier caso, es fundamental realizar un diagnóstico precoz del proceso. Se ha comprobado que en ovejas con signos clínicos leves a las que se instaura un tratamiento se obtiene un 90% de curación y un porcentaje de mortalidad del 6,9%. Por el contrario, sólo el 55% de los animales con síntomas clínicos severos se recuperan completamente, incrementándose la mortalidad hasta el 33% (Buswell et al., 1986).

PRONOSTICO

El pronóstico es difícil de establecer. Es conveniente determinar si los fetos están vivos mediante ecografía o auscultación. El pronóstico es más desfavorable cuando los fetos están muertos, la oveja se encuentra postrada o

cuanto más tarde se diagnostique la enfermedad y se aplique el tratamiento (Buswell et al., 1986; Hay y Baird, 1991).

TRATAMIENTO

En líneas generales, se puede señalar que la respuesta al tratamiento es irregular y, en muchas ocasiones pobre. El éxito depende de la detección precoz del problema y de asegurar una rápida normalización del apetito y de la ingestión de alimentos.

Son muchas las formas de tratamiento propuestas por los diferentes autores y aunque todos coinciden en lo fundamental, se sugieren algunas variaciones en las que se observan resultados dispares. En términos generales hay que cubrir los siguientes campos:

1) Reducir el gasto de glucógeno hepático, suministrando glucosa y sustancias glucoplásticas:

Para ello suministramos un litro de suero glucosado isotónico por vía intravenosa, repartido en tres aplicaciones a lo largo del día (Bonino et al., 1987; Ford, 1988; Radostits et al., 1994).

Otros autores obtienen buenos resultados administrando una solución que contenga glucosa (alrededor del 40%) y otros electrolitos, disuelta en varios litros de agua (4-5 litros) y suministrada por sonda oral, dos veces al día (Sargison et al., 1994).

Con la administración de una solución concentrada para rehidratación oral (160 ml cada 4-8 horas) compuesta por glucosa (44,6 g), cloruro sódico (8,55 g), glicina (6,17 g), fosfato potásico dihidrógeno (4,084), citrato potásico (0,12 g) y ácido cítrico (0,25 g) a ovejas con toxemia de gestación se consiguió la recuperación completa de un 68% de los animales (Buswell et al., 1986). Se produjo una mortalidad del 23%, significativamente inferior a la que se obtiene sin la instauración de un tratamiento (90%) (Ford, 1983).

Scott y Woodman (1993) aplicaron el siguiente tratamiento obteniendo resultados variables: 24 mg de dexametasona-21-isonicotinato por vía intramuscular conjuntamente con una solución oral concentrada de electrolitos (160 ml) en 5 litros de agua mediante sonda gástrica dos veces al día.

También se estudia la posibilidad de administrar una solución de glucosa después de inducir el cierre de la gotera esofágica con una dosis de lisina-vasopresina (0,08 UI/kg) por vía intravenosa. El paso de la glucosa directamente a abomaso produce un incremento de la glucemia en un breve espacio de tiempo (López-Méndez et al., 2001).

En relación a las sustancias glucoplásticas, pueden suministrarse: Propionato sódico (50 g dos veces al día), propilenglicol (100 g dos veces al día), melazas (250 g/día), lactato sódico (100 g dos veces al día).

La administración conjunta de glucosa por vía parenteral y propilenglicol por vía oral es una opción válida para el tratamiento de la toxemia de gestación en el ganado ovino (Adrews, 1982).

2). Combatir la acidosis metabólica, suministrando suero bicarbonatado o Ringer lactato (Koenig y Contreras, 1984; Bonino et al., 1987).

3). Promover la eliminación de triglicéridos del hígado, mediante la administración de sustancias lipotrópicas: cloruro de colina, acetil-metionina, vitamina B12, etc. (Bonino et al., 1987).

4). Normalizar el apetito, la digestión y los procesos ruminales suministrando alimentos apetecibles, amargos (tartratos) y sustancia coleréticas y digestónicas (clanobutina). El tratamiento con clanobutina al final de la gestación produce un aumento de la glucemia y una disminución de los cuerpos cetónicos. Se aconseja administrar conjuntamente con productos hiperglucemiantes (González, 1992).

5). Interrumpir la gestación. La extracción del feto o los fetos mediante cesárea, reduce el gasto energético y permite recuperar la oveja para otro período de partos, sin embargo, aún cuando se intente precozmente, a veces, los resultados son decepcionantes, sobre todo si se realiza en estadios avanzados de la enfermedad.

La utilización de glucocorticoides, no ha dado buenos resultados; se requieren dosis altas y de acción prolongada y su administración en animales con valores ya elevados de cortisol provoca un incremento de la uremia debido al incremento del metabolismo proteico (Koenig y Contreras, 1984; Radostits et al., 1994).

El tratamiento con insulina retardada puede ser útil en procesos avanzados. La administración por vía oral de 12,5 g de propionato sódico, 12,5 g de lactato cálcico y 7,5 g de cloruro potásico disueltos en 250 ml de agua dos veces al día junto con la inyección subcutánea de 0,4 UI/kg/día de insulina retardada incrementó el porcentaje de supervivencia hasta el 86,7% con respecto a los obtenidos con otros tratamientos (62,7% con precursores de glucosa y electrolitos orales; 53,6% con infusiones de glucosa y fructosa) (Henze et al., 1998). La insulina ayuda a superar el efecto antagonista que el cortisol tiene sobre la insulina endógena y sobre el metabolismo de la glucosa (Bonino et al., 1987; Prieto, 1994).

Experimentalmente, el uso de somatotropina bovina (0,15 mg/kg p.v.) (Andrews et al., 1996; Andrews y Wilkinson, 1998), administrada por vía subcutánea, ha producido resultados muy variables. Se utiliza como complemento al tratamiento con 100 ml de dextrosa (50%) (i.v.) y 60 ml de propilenglicol (oral) (Andrews et al., 1996); 50 ml de borogluconato de calcio (40%) (i.v.), 100 ml de dextrosa (50%) (i.v.) y 60 ml de propilenglicol (oral) (Andrews y Wilkinson, 1998); ó 160 ml de una solución de dextrosa y electrolitos 3 veces/día (oral) (Scott

et al., 1998). En algunos estudios parece que mejora la eficacia de la glucosa y el uso de los cuerpos cetónicos a nivel celular, reduciendo la mortalidad de madres y crías.

PROFILAXIS

La mejor manera de evitar la aparición del proceso consiste en alimentar a las madres de forma adecuada en la fase final de la gestación (meses 4º y 5º). Resulta crítico que las ovejas sean controladas precozmente en este periodo y que cualquier desvío pueda apreciarse y corregirse. Lo ideal sería dividir a los animales en tres lotes en función de su condición corporal (gordas, normales y delgadas) para hacer posible un régimen alimenticio adecuado (Hay y Baird, 1991).

La introducción de la alimentación durante la gestación será gradual y el incremento de la cantidad de concentrado deberá ser lo suficiente para el crecimiento de los fetos. El apetito de las ovejas disminuye en las últimas dos-tres semanas por la competición por el espacio en el abdomen y es importante tener en cuenta esta circunstancia (Ford, 1988; Koenig y Contreras, 1984; Radostits et al., 1994).

La ración contendrá alimentos energéticos y muy digestibles (avena, maíz, melazas), una adecuada cantidad de proteína digestible no degradable en el rumen (10%), un suplemento vitamínico mineral y fácil acceso al agua fresca y limpia

Si se observara algún caso dentro del rebaño, sería necesario suplementar con glúcidos simples al resto de los animales que están en gestación avanzada, asegurándonos que todas tienen fácil acceso al alimento (González y Rejas, 1995).

El ejercicio físico moderado (parques resguardados) y el control de las parasitosis, así como el evitar cualquier circunstancia generadora de estrés, suponen también buenas medidas profilácticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Andrews, A.H.; Effects of glucose and propylene glycol on pregnancy toxemia in ewes. *Veterinary Record* 110: 84-87 (1982).
- Andrews, A. Pregnancy toxemia in the ewe. In *Practice*: 306-312 (1997).
- Andrews, A.H.; Wilkinson, J. Recombinant bovine somatotropin and propylene glycol following glucose injection in treating pregnancy toxemia. *Large Animal Practice*: 31-33 (1998).
- Andrews, A.H.; Holland-Hoewes, V.E. Wilkinson, J.I.D. Naturally occurring pregnancy toxemia in the ewe and treatment with recombinant bovine somatotropin. *Small Ruminant Research* 23: 191-197 (1996).
- Bonino Morlán, J.; Sienna, R.; Sorondo, M.L. Toxemia de la gestación. En: *Enfermedades de los lanares*. Vol 2. J. Bonino Morlán (ed.) Hemisferio Sur, Montevideo, pp. 239-265 (1987).
- Brus, M.L. Ketogenesis and ketosis. En: *Clinical biochemistry of domestic animals*. J.J. Kaneko (ed.) 4ª ed. Academic Press, San Diego, pp. 86-105 (1989).
- Buswell, J.F.; Haddy, J.P.; Bywater, R.J. Treatment of pregnancy toxemia in sheep using a concentrated oral rehydration solution. *Veterinary Record* 118: 208-209 (1986).
- Buxton, D.; Donachie, W. Clostridial diseases. En: *Diseases of sheep*. W.B. Martin and I.D. Aitken (ed). 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 104-114 (1991).
- Cantley, C.E.L.; Ford, C.M.; Heath, M.F. Serum fructosamine in ovine pregnancy toxemia: a possible prognostic index. *Veterinary Record* 128: 525-526 (1991).
- Craplet, C.; Thibier, M. Pathologie de la gestation. En: *Le mouton*. 4ª ed. Vigot, París, pp. 405-409 (1984).
- Ford, E.J.H. Pregnancy toxemia. En: *Diseases of sheep*. W.B. Martin (ed.) 1st ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 147-151 (1983).
- Ford, E.J.H. Toxemia de la gestación. En: *Enfermedades de las ovejas*. W.B. Martin (ed.). Acribia, Zaragoza, pp. 159-164 (1988).
- González Montaña, J.R. Dismetabolismos energéticos en ovejas de alta producción profilaxis y tratamiento. Tesis Doctoral. Universidad de León (1992).
- González, J.R.; Rejas, L.J. Toxemia de la gestación. *Medicina Veterinaria* 12 (9): 513-522 (1995).
- Hay, L.A.; Baird, G.D. Pregnancy toxemia. En: *Diseases of sheep*. W.B. Martin and I.D. Aitken (ed). 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp: 254-257. (1991).
- Henze, P.; Bickhardt, K.; Fuhrmann, H.; Sallmann, H.P. Spontaneous pregnancy toxemia (ketosis) in sheep and the role of insulin. *J. Vet. Med. A* 45: 255-266 (1998).
- Koenig, M.V.; Contreras, P.A. Alteraciones del metabolismo energético en rumiantes y sus principales manifestaciones clínicas. *Aarch. Med. Vet.* 16 (1): 7-13 (1984).
- López Mendez, S.; Alonso Díez, A.J.; Prieto Montañés, F.; González Montaña, J.R. Toxemia de la gestación ovina: tratamiento con glucosa por vía oral. Datos preliminares. XXVI Jornadas Científicas y V Internacionales de la Sociedad Española de Ovinotecnia y Caprinotecnia. Sevilla, 20-22 de Septiembre de 2001.
- Low, J.C.; Donachie, W. Listeriosis. En: *Diseases of sheep*. W.B. Martin and I.D. Aitken (ed). 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 174-178 (1991).
- Prieto, F. Toxemia de la gestación. En: *OVIS. Tratado de patología y producción ovina*. López Sebastián A. (ed.). Madrid (1994).

- Radostits, O.M.; Blood, D.C.; Gay, C.C. Ketosis of ruminants (acetonemia of cattle, pregnancy toxemia of sheep). En: Veterinary medicine. 8ª ed. Baillière Tindall, Londres, pp. 1343-1354 (1994).
- Sargison, N.D.; Scott, P.R.; Penny, C.D.; Pirie, R.S.; Kelly, J.M. Plasma enzymes and metabolites as potential prognostic indices of ovine pregnancy toxemia-a preliminary study. British Veterinary Journal 150: 271-276 (1994).
- Scott, P. Differential diagnosis of common metabolic disorders of sheep. In Practice: 266-269 (1995).
- Scott, P.R.; Sargison, N.D.; Penny, C.D. Evaluation of recombinant bovine somatotropin in the treatment of ovine pregnancy toxemia. The Veterinary Journal 155: 197-199 (1998).
- Skerritt, G.C. Coenurosis. En: Diseases of sheep. W.B. Martin and I.D. Aitken (ed). 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 188-194 (1991).
- Sykes, A.R.; Russel, A.J.F. Deficiencies of macro-elements in mineral metabolism. En: Diseases of sheep. W.B. Martin and I.D. Aitken (ed). 2nd ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 225-238 (1991).
- Van Saun, R.J. Pregnancy toxemia in a flock of sheep. JAVMA 217 (10): 1536-1539 (2000).

Volver a: [Enf. metabólicas ovino](#)