

# **CLINICA MEDICA Y QUIRURGICA OVINA Y CAPRINA**

## **TEMA 3**

### **TOXEMIA DE LA PREÑEZ**

#### ***1. Definición y Generalidades.***

También conocida como enfermedad de las melliceras, enfermedad de los gemelos, cetosis, paresia parto, acetonemia, enfermedad del hígado blanco ó Down Siekte, esta muy difundida enfermedad afecta a las ovejas preñadas en el último tercio de la preñez, las que generalmente acarrear mellizos, aunque no es una condición indispensable, ya que pueden tener un solo feto, el que suele ser de gran tamaño.

Los diferentes nombres por los que se la conoce orientan hacia cuáles son las características más notorias de las ovejas enfermas. Es un estado de postración causado por la imposibilidad de llevar a término la gestación de ambos fetos, que provoca paresia en las ovejas enfermas que están en las últimas semanas de la preñez, y caracterizado bioquímicamente por una hipoglucemia aguda, la que suele estar compensada en los estados finales de la enfermedad, y una hipercetonemia y cetonuria marcadamente elevadas.

La paresia se debe a que el animal está completamente exhausto, sin energía, agotadas sus reservas calóricas y con severas lesiones cerebrales producto de ese estado, la mayoría de ellas irreversibles e incurables.

#### ***2. Causas predisponentes.***

##### ***2.1. Manejo.***

###### ***2.1.1. Epoca de encarnerada.***

La oveja es una hembra poliéstrica estacional. Su estación reproductiva comienza cuando los días comienzan a acortarse, en el otoño, fenómeno más evidente en las razas originarias de las zonas frías, en las que la estación

reproductiva es sumamente corta. Este fenómeno apunta a que los partos se produzcan en una época favorable del año, o sea en la primavera.

Cuando una majada es encarnerada temprano, Febrero/Marzo, los partos se producirán en pleno invierno, Julio/Agosto, cuando aún no comenzó el rebrote primaveral de las pasturas. Es decir, no son condiciones adecuadas para una parición y lactancia a campo. Peor aún, estos animales deben superar el momento nutritivamente más exigente de sus vidas, el último tercio de una preñez de mellizos, en el peor momento del año, cuando queda poco de las pasturas otoñales y falta mucho para el rebrote primavera, lo que coloca a las futuras madres en riesgo de enfermar.

El simple trámite de correr la fecha de encarnerada un mes más adelante, de acuerdo a cada zona y a cada establecimiento, aumenta las posibilidades de las ovejas de culminar exitosamente su gestación mellicera.

Es oportuno comentar acá que con las cabras no pasa lo mismo ya que la especie caprina, mucho más adaptada a condiciones rigurosas que la ovina, ni bien se ve en dificultades elimina su preñez, es decir aborta con gran facilidad, ya que preserva la especie al salvar la madre. Es característico de la especie caprina este hecho de abortar con gran facilidad y de esa manera no padece esta toxemia típica de las ovejas, a pesar de que tener mellizos ó trillizos es lo normal en cabras.

### ***2.1.2. Profilaxis sanitaria.***

Si una majada de cría no es desparasitada, no sólo contaminará el ambiente donde nacerá su cría, sino que está derivando parte de sus calorías para sus "socios" gastrointestinales y pulmonares.

Existen varios calendarios sanitarios para ovinos con recomendaciones de desparasitaciones estratégicas en distintas fechas del año, las que contienen información que vale la pena tener en cuenta, aunque siempre insuficiente, pero si sólo pudiéramos desparasitar una vez por año a nuestras ovejas, esa debería ser la desparasitación de las preñadas en el tercio medio de la preñez. Es, sin duda, la más importante del año y debe usarse un antiparasitario de triple efecto, ó sea con acción sobre adultos, larvas y huevos, ya que una majada parasitada estará mucho más debilitada y predispuesta a enfermar.

Estos conceptos son igualmente válidos para las parasitosis externas.

Del mismo modo se debe llevar a cabo un plan de vacunación periódico contra clostridiosis, carbunco, aftosa y otras enfermedades sistémicas de acuerdo a la zona, ya que cualquier enfermedad que afecta a la majada de cría la torna más vulnerable a la toxemia.

### ***2.1.3. Alimentación de la majada de cría.***

El 70% del peso final del feto y sus membranas lo ganan en las últimas 6 semanas de gestación. Es un momento de enormes exigencias para la oveja, y ella debe encontrar en el potrero todas sus necesidades nutritivas, ya que, si no las encuentra, debe recurrir a sus reservas, que son limitadas y a veces insuficientes.

Si no se reserva con la suficiente antelación una superficie adecuada al número de ovejas preñadas que se tenga, se producirá inevitablemente un estado de subnutrición peligroso. Siempre será conveniente reservar uno ó dos potreros del establecimiento en vez de tener que sufrir varias muertes a causa de esta enfermedad.

#### ***2.1.4. Selección inadecuada.***

Se deben seleccionar cuidadosamente las ovejas antes de encarnerarlas. Todo animal con un estado de subnutrición prolongado, por cualquier razón, está evidentemente más expuesto. Ovejas con problemas para alimentarse, por problemas en la dentadura, pérdida de piezas dentarias ó simplemente desgaste por la edad avanzada, problemas en la cavidad bucal por haber padecido enfermedades eruptivas como la fiebre aftosa ó el ectima contagioso, ó animales que han atravesado problemas sanitarios de cualquier origen, ó con problemas para caminar y cosechar su propio forraje, son todos animales que no se deberían encarnerar a menos que hubiese suficientes comodidades como para manejarlos aparte como majada de alto riesgo.

Deben tener en cuenta que toda oveja que se selecciona para ser encarnerada deberá permanecer en el campo un año más, ya que entre preñez y lactancia se va un año, y por eso las ovejas seleccionadas para aparearse deben ser de muy buena condición física y edad apropiada.

#### ***2.1.5. Clima.***

Las ovejas que se mojan dejan de comer. Cuando hay temporales, o sea varios días lloviendo y con inundaciones, las ovejas no se alimentan y consumen sus reservas energéticas. Si son ovejas al final de la gestación y gestando mellizos, cuanto más se prolongue el tiempo lluvioso y frío, aumentan sus posibilidades de enfermar.

El clima no se puede preveer, pero se pueden elegir los potreros más abrigados y secos para la majada de cría. Si la majada de cría vive en potreros bajos, inundables y sin reparos, sufrirá mucho más esta enfermedad.

#### ***2.2. Susceptibilidad individual.***

Hay ovejas naturalmente más predispuestas a padecer cetosis de la preñez. Si un año enferman y sobreviven, al año siguiente vuelven a enfermar, siempre que no se hayan mejorado todos los factores que la predispusieron a enfermar. Estos animales deben identificarse para ser manejados aparte, en un lote preferencial, ó, por el contrario, ser refugados.

### ***2.3. Preñez de mellizos.***

Lo hemos mencionado más de una vez, pero es necesario repetir que es la principal causa predisponente. El drenaje de glucosa que le hacen los fetos a la madre es de enorme magnitud, y es incontrolable. La lactación también significa un gran drenaje, pero controlable con la reducción del volumen producido. El aporte glucídico a los fetos es muy grande, y si no recibe de fuentes dietéticas lo que necesita, la oveja recurre a sus reservas y llega a un estado de agotamiento extremo, completamente exhaustas sus reservas.

Existen razas de lanares más melliceras que otras, como la Texel ó la Finnish Landrace y existen grandes diferencias individuales, dentro de la misma raza. Por otra parte, todas las ovejas encarneradas tardíamente dentro de la estación reproductiva tienen mucho mayor número de mellizos que las encarneradas temprano. A medida que avanza la estación reproductiva, aumenta el número de ovulaciones, lo que se debe tener en cuenta para hacer la adecuada reserva de potreros.

### ***3. Epidemiología y presentación de la enfermedad.***

Ya han sido definidas cuáles son las causas que predisponen a una oveja a enfermar de cetosis de la preñez. Fundamentalmente la coincidencia de un estado de máximos requerimientos para una oveja como es el último tercio de la preñez de mellizos con un animal en un estado de subnutrición crónica por incapacidad personal de cosechar forraje ó, lo más común, por falta de comida suficiente. Pero para que estas ovejas enfermen hace falta algo más. Debe haber un factor que desencadene la presentación de la enfermedad. Este factor puede ser un temporal, es decir 2 ó 3 días de lluvia y frío, en los que las ovejas dejan de comer y de desplazarse. También pueden ser los arreos prolongados que dejan al animal exhausto, ó las concentraciones en corrales ó en camiones viajando de un lugar a otro durante muchas horas, ó la suma de más de un factor, como puede ser una larga caminata hasta un corral, una desparasitación con un específico de triple efecto y una espera de varias horas en el corral, en ayunas, antes de volver al potrero caminando.

Cualquier factor que impide que el animal se alimente durante varias horas producirá la aparición de varios casos en una majada con preñeces avanzadas, muchas de ellas de mellizos.

A veces no es necesario que haya un evidente factor desencadenante, sino que el organismo simplemente no puede llevar a cabo el esfuerzo que le significa

una preñez doble ó triple, y el animal aparece enfermo sin que haya habido ningún factor adicional.

#### ***4.Fisiopatología de la enfermedad.***

##### ***4.1.Bioquímica ruminal.***

Es necesario recordar los grandes principios de la bioquímica ruminal, ya que su comprensión respalda la terapia a seguir e indica cuál es el camino y permite ir evaluando los resultados.

Todos los hidratos de carbono de la dieta son degradados a Acidos Grasos Volátiles (AGV) de dos, de tres ó de cuatro átomos de carbono. Una oveja en una pastura natural tiene una mucha mayor producción de acetato (C2) que de propionato (C3) ó de butirato (C4). Este acetato se produce en gran cantidad en el rumen y se absorbe rápidamente para cumplir una serie de funciones,tanto de oxidación como de síntesis de sustancias de reserva,como los triglicéridos (TG) hepáticos, ó la grasa corporal ó láctea. Normalmente se gasta todo,y el pequeño exceso forma los denominados Cuerpos Cetónicos (CC): acetoacetato,acetona y, $\beta$  hidroxibutírico.

El AGV de 3 carbonos es el más valioso, ya que se transforma rápidamente, vía lactato, en glucosa en el hígado.El AGV de 4 carbonos,de escaso volumen,es fuente de CC.

El rumen se comporta como una cuba de fermentación en la que entran principios activos nutritivos que salen modificados, pero precisamente modificando la dieta de un animal podemos aumentar ó disminuir la cantidad producida de cualquier subproducto. En el caso de la enfermedad que nos interesa, hay una oferta únicamente de pasturas naturales, ricas en H de C de largas cadenas, como celulosa, y el rumen produce grandes cantidades de acetato (C2) que puede entrar al ciclo de Krebs a catabolizarse, pero hasta cierto punto, pasado el cual el exceso se transforma en CC.

##### ***4.2.Metabolismo de los CC.***

La molécula base, origen de los CC, es el acetil coA. Este acetil coA proviene en primer lugar de los AGV ruminales,acético y butírico. Pero no es la única fuente: también se originan en la descarboxilación del pirúvico, en la degradación de aminoácidos(AA) cetogénicos y en el catabolismo de las grasas.

El nivel sérico de los CC en el rumiante sano es de 10 a 30 mg.%.

Los CC son catabolizados en el miocardio, en el músculo estriado, en la corteza renal,y eliminados por orina (cetonuria), ó por pulmón (la acetona).

Existen pasos metabólicos cetogénicos, los que generan moléculas de acetil coA, el precursor de los CC. Ese metabolismo cetogénico ya ha sido mencionado: el catabolismo de los TG, de ciertos AA, la absorción ruminal de acetato y la descarboxilación del pirúvico.

Las hormonas que favorecen estos pasos metabólicos son denominadas cetogénicas: adrenalina, glucagón, ACTH, STH, y glucocorticoides.

La insulina debe ser considerada una hormona anticetogénica.

#### ***4.3. Metabolismo de la glucosa.***

A pesar de que la glucosa no tiene en los rumiantes la misma importancia que tiene en los monogástricos, no por ello se debe pensar que su función es secundaria. Todo lo contrario. Cumple importantes funciones: aporta la energía para la contracción muscular, permite la respiración de las células cerebrales, interviene en el metabolismo de los eritrocitos, y es la fuente de energía del feto, además de ser la precursora de la lactosa en la glándula mamaria.

Su concentración en el rumiante adulto es de 50 a 70 mg%, y es sumamente importante mantener el nivel normal de glucemia porque de no ser así se resienten todas las funciones que acabamos de señalar.

La glucosa no se absorbe como tal en el rumen. Es degradada a formas más simples, absorbida y transformada nuevamente en glucosa en el hígado. Para ello son necesarios los esqueletos de 3 carbonos como el propionato, el AGV más importante en ese sentido.

Existe un intercambio de glucosa de doble vía a través de la placenta entre el feto y su madre, ya que una fracción de los hidratos de carbono tomados por el feto retorna a su madre bajo la forma de lactato.

La oveja es el único rumiante cuyo SNC depende exclusivamente de la glucosa como combustible, lo cual la hace muy predispuesta a las hipoglucemias de la parturienta. Otras especies son capaces de metabolizar cuerpos cetónicos a nivel SNC. Paralelamente es capaz de tolerar niveles de hipoglucemia que en otras especies serían fatales, obviamente durante pocas horas.

#### ***5. Patogenia.***

Ya hemos explicado cuáles son las causas que ponen a una oveja a las puertas de la enfermedad, y hemos esbozado el metabolismo de los H de C, de los CC y de la glucosa. Hemos comentado que el drenaje de glucosa desde la madre hacia el feto es incontrolable. Las reservas de glucógeno de un cordero al nacer son muy altas (800 a 1000 Kcal.), porque es su defensa hasta que pueda hacerse de energía vía calostro.

Si una oveja en las últimas semanas de su preñez padece un estado de subnutrición prolongada, por cualquier razón, está en una situación de riesgo en la que cualquier factor stressante la llevará a enfermar de hipoglucemia y cetosis, porque en los últimos días previos al parto tanto la glucosa como los precursores glucoformadores están en niveles críticos. Bastará una larga caminata, un encierro prolongado, uno ó dos días de un temporal de agua y frío, para que aparezcan gran número de ovejas con síntomas de esta enfermedad.

El ayuno prolongado en estas ovejas produce una caída de la glucemia a niveles incompatibles con un estado de buena salud, tan bajos como 20 mg%, nivel al que se desatan todos los mecanismos reguladores de la glucemia. La hidrólisis de TG y de AA produce una elevación de CC, de ahí que comience a registrarse un ascenso de la cetonemia y de la cetonuria.

A medida que pasan las horas, si no hay una fuente auténtica de glucosa ó, mejor dicho, de precursores de glucosa, se producen lesiones irreversibles en las neuronas cerebrales (sordera, ceguera central), y la acidosis metabólica más la degeneración grasa del hígado provocarán una caída de la función hepática y renal que llevará a una insuficiencia completa. El animal padecerá lesiones cerebrales irreversibles y un coma hepático mortal.

Es frecuente que el animal en las últimas etapas de la enfermedad, logre normalizar la glucemia a costa de degradar TG y AA, pero demasiado tarde como para prevenir el daño cerebral.

### ***6. Sintomatología clínica.***

Clásicamente se han descripto 3 fases de la enfermedad, pero en realidad es imposible separarlas con exactitud, ya que los límites entre una y otra fase no son precisos. El único interés que tiene intentar dividir la enfermedad en 3 fases es poder definir al enfermo que estamos atendiendo y dividir a todos los enfermos en categorías para indicar el tratamiento de cada uno.

Esta es una enfermedad que suele afectar a un importante número de ovejas de la majada, y dentro de esa majada se van a presentar simultáneamente enfermos de las 3 fases.

Las ovejas que están en la fase 1 de la enfermedad presentan indiferencia, una actitud apática, torpeza en sus movimientos, una disminución en el apetito, en la necesidad de beber agua y constipación. Son animales que cuando son incitados a reunirse por el hombre y los perros, no responden activamente, dinámicamente, sino que se rezagan y caminan lentamente y con cierta dificultad. Se dejan alcanzar y sólo al ser tocados se mueven con cierta energía, como si reaccionaran, pero se los nota apáticos y perezosos.

Las ovejas que entran a la fase 2 de la enfermedad ya se encuentran francamente somnolientas. Se niegan a reunirse con las demás y a caminar. Cuando se las intenta reunir, muchas de ellas salen en dirección opuesta, a veces

en cortas carreras que terminan bruscamente. Se dejan acercar por el hombre y por los perros, a los que no parecen oír ni ver..A veces caminan desorientadas, en un deambular que puede terminar contra un alambrado ó un árbol. Cuando uno se acerca a ellas, se observa rechinar de dientes, masticación, movimientos anormales de la lengua,excesiva salivación, revoleo de los ojos y también cierta disnea. El animal enfermo presenta cierta inquietud,aunque desconectado del mundo exterior. No parece oír ni ver.

Las ovejas en la fase 3 presentan serias dificultades para caminar,y si se las obliga,se niegan por completo y se dejan caer en decúbito esternal. De todos modos terminan cayendo en esa posición,en la que pueden pasar dos ó tres días. En ese estado a veces aceptan comida si se les da en la boca,pero en general no comen nada. Están abstraídas del mundo que las rodea,insensibles a hombres y animales. No buscan refugiarse ni sienten dolor. Por último caen en un decúbito lateral del que ya no podrán recuperarse y, al cabo de algunas horas, tendrán convulsiones, las que se irán generalizando, y entrarán en u estado de coma que desemboca en la muerte. Pueden estar uno ó dos días en decúbito lateral hasta que llega el final.

## ***7.Diagnóstico.***

### ***7.1.Anamnesis.***

Es de suma importancia conocer con precisión la fecha de encarnerada,el manejo a que han sido sometidas, los potreros donde han vivido, los tratamientos antiparasitarios, los ardeos, las concentraciones por cualquier motivo, y las condiciones meteorológicas de los últimos días,todos datos de gran ayuda para orientarnos en el diagnóstico.

### ***7.2.Examen clínico.***

El examen clínico nos permitirá recoger los datos de la sintomatología que hemos explicado. La evaluación precisa de los síntomas nos permitirá conocer al enfermo y decidir el tratamiento. Cada oveja padecerá un conjunto de síntomas comunes a otras, y padecerá sus propias complicaciones personales de acuerdo a su fisiología y a su estado previo de salud.

### ***7.3.Bioquímica de las enfermas.***

#### ***7.3.1.Análisis de sangre.***

Se debe recoger una muestra de sangre para conocer su glucemia y su cetonemia, los dos datos que más nos interesan. Ya mencionamos que la glucemia normal de una oveja es de 50 a 70 mg.%. Estos animales ostentan una hipoglucemia que puede llegar tan bajo como 20 mg.%, la que,sin embargo,no es un hallazgo constante,ya que en las etapas finales de la enfermedad la

hipersecreción de glucocorticoides hiperglucemiantes logra normalizar la glucemia, lo que no evita ni cura las irreversibles lesiones cerebrales que ha causado la hipoglucemia (amaurosis, sordera, etc.). Por lo tanto no podemos afirmar que la hipoglucemia es una constante.

Lo que es constante es una hipercetonemia muy elevada, ya que de un nivel normal de 10 a 20 mg% puede subir a valores de cerca de 100 mg%.

Otros datos como un perfil hepático ó una función renal son de gran interés para tener un conocimiento más ajustado del enfermo, pero son impracticables a campo, y su costo sólo los hace aplicables en ovejas de alto valor, como pueden ser animales de cabaña.

### ***7.3.2. Análisis de orina.***

Interesa conocer la cetonuria y el pH urinario. La cetonuria es del mayor interés porque expresa el nivel de CC del organismo y los intentos que está haciendo para desembarazarse del exceso de los mismos. Se pueden encontrar registros elevadísimos, de más de 1000 mg%.

La prueba sencilla para medir cetonuria a campo es la prueba de Rothera ó también, hoy día, las tiras colorimétricas.

El pH urinario da una idea del metabolismo y de la gravedad del compromiso orgánico. Cuanto más bajo el pH, más grave la situación y peor el pronóstico. La acidosis metabólica conducirá el animal a la muerte.

No olvidar que el pH urinario normal de los rumiantes es alcalino.

### ***7.4. Hallazgos de necropsia.***

Lo primero que se encuentra es un útero con mellizos, trillizos ó un solo feto pero anormalmente grande. Estos fetos están muertos y sufriendo un proceso de autólisis, dando idea que mueren antes que la madre.

El hígado se encuentra agrandado, de bordes redondeados y color blanquecino. La infiltración grasa es evidente y palpable ya que, al tocarlo, la mano queda engrasada. En cambio los depósitos de grasa como el perirrenal, el pericárdico ó los mesentéricos están vacíos y licuados. Sólo quedan las membranas que los contenían.

También se encuentra degeneración renal e hipertrofia adrenal, símbolo del esfuerzo extraordinario que ha hecho para compensar la hipoglucemia.

## **7.5. Diagnóstico diferencial.**

### **7.5.1. Enterotoxemia.**

Esta es una clostridiosis muy grave de los lanares que afecta gran número de los animales de una majada. Es una intoxicación por toxinas producidas dentro del propio tubo intestinal por *Clostridium welchii*. Los animales afectados comparten síntomas clínicos con las ovejas afectadas de cetosis de la preñez, pero no se trata únicamente de ovejas preñadas a término, sino que hay enfermos de todas las categorías de lanares. Los animales muertos de enterotoxemia tienen un hallazgo de necropsia característico que es el riñón pulposo, un riñón licuado, de consistencia semejante a la mermelada. Otro hallazgo constante y muy característico de la oveja muerta de enterotoxemia es una hiperglucemia y una consecuente glucosuria muy frecuente, lo que evidentemente aporta otro dato interesante para diferenciar de toxemia de la preñez, donde no hay hiperglucemia ni glucosuria. El pH urinario de los enfermos que padecen enterotoxemia no es ácido.

La enterotoxemia se previene eficazmente vacunando una ó dos veces por año a toda la majada.

### **7.5.2. Hipocalcemia.**

La hipocalcemia afecta muy pocos animales. En realidad es rara en lanares. En vacunos lecheros de alta productividad es frecuente en el postparto inmediato, situación que no se ve en ovejas, por ser animales de baja producción lechera, apenas para la cría y poco más. Si se generaliza la explotación lechera de ovejas y se incrementa la presión de selección para la característica de producción de leche, posiblemente la hipocalcemia comience a ser más frecuente en ese tipo de ovejas. Por ahora la hipocalcemia es rara en ovejas, y más aún en el preparto.

Diferenciar en una oveja preñada a término si padece toxemia de la preñez ó hipocalcemia no es fácil, porque la sintomatología es similar, sobre todo a partir del momento en que el animal cae en decúbito esternal. La respuesta de la enferma al tratamiento endovenoso con sales de calcio será de gran utilidad para salir de dudas.

### **7.5.3. Listeriosis.**

Esta es una enfermedad septicémica causada por *Listeria monocitogenes*. Los síntomas que provoca en el animal afectado son similares a los síntomas que presentan las ovejas con cetosis en las dos primeras fases de la enfermedad, pero la listeriosis no afecta únicamente ovejas preñadas sino todas las categorías, y es una enfermedad que se presenta en muy pocos individuos, quizás en 1 ó 2 por mil.

De muy baja incidencia, su evolución y los hallazgos de necropsia son obviamente muy diferentes.

#### ***7.5.4. Oestrus ovis.***

Parasitosis infaltable todos los veranos en las majadas que viven en zonas húmedas. Causada por las larvas de una mosca, es una miasis interna en las profundidades de los cornetes nasales, cerca del cerebro.

Afecta todas las categorías de lanares y se presenta en verano, datos que orientan rápidamente el diagnóstico, ya que la cetosis de las melliceras es invernal. En caso de dudas, una necropsia aclara el diagnóstico.

#### ***7.5.5. Cenurosis.***

Otra parasitosis causada por estados intermedios de parásitos adultos que da una sintomatología similar a las de las ovejas afectadas por toxemia de la preñez en los primeros estados de la enfermedad. La categoría de lanares afectados, la época del año, la evolución de la enfermedad y los hallazgos de necropsia no dejan lugar a dudas.

### ***8. Evolución y pronóstico.***

Las ovejas enfermas en fase II y III sin tratamiento evolucionan hacia la muerte, es decir que su pronóstico es sumamente grave. Las ovejas en fase I, si bien corren grave peligro y su pronóstico es reservado, pueden comenzar a alimentarse y, si son tratadas y reciben suplementos energéticos por boca, se recuperan en gran número.

La evolución de las ovejas en fase I y II en tratamiento es difícil de predecir ya que depende de la magnitud del daño cerebral producido, el que no se puede evaluar simplemente a campo revisando el animal. Si el tratamiento es realizado escrupulosamente y con responsabilidad, será alto el número de ovejas que se recuperen, si están en fase II. En cambio, los animales que están en fase III son muy difíciles de recuperar. Cuanto más tiempo hayan pasado caídas y sin alimentarse, peor será el pronóstico.

### ***9. Tratamiento.***

Como se habrá podido apreciar a través de la descripción de la patogenia, de la sintomatología y de los hallazgos de necropsia, el tratamiento debe dirigirse a varios frentes, ya que la enfermedad afecta a varios órganos y sistemas.

La eficacia del tratamiento disminuye a medida que pasan las horas, por eso es fundamental la detección precoz de la oveja enferma.

### ***9.1. Corrección de la hipoglucemia.***

Como el trastorno central es la hipoglucemia aguda que ha sufrido la oveja, se debe corregir lo antes posible y lo más enérgicamente posible esta grave deficiencia. La solución elegida depende de las posibilidades prácticas de realizarla a campo y de la justificación económica del tratamiento, ya que no se debe ocultar al propietario la gravedad de la situación y lo difícil que será salvar las ovejas enfermas a pesar de todos los esfuerzos y gastos.

El profesional deberá evaluar la posibilidad de implementar estos tratamientos, el bajo porcentaje de animales que podrá salvar, de acuerdo a la fase de la enfermedad en la que se encuentren, y la relación de precios entre los tratamientos y el valor de los animales.

Para recuperar rápidamente la glucemia no se puede recurrir a nada mejor que el suero glucosado al 5% (normotónico) administrado dos veces por día a razón de 300 a 500 c.c. por vez y por vía endovenosa. No obstante, señalan Ruiz Moreno y Silva (1997) que este tratamiento es de nula efectividad, ya que en dos horas se registra un rápido descenso de la glucosa, y además produce intensa glucosuria.

Por vía oral no es conveniente dar glucosa ya que los rumiantes la degradan a esqueletos de 3 C (propionatos) para recién entonces absorberla. El mismo criterio se debe aplicar con respecto a dar azúcar, miel, melaza ó similares. Siempre deben ser degradados a esqueletos de 3 carbonos. No es que esté mal indicado, sino que el efecto terapéutico es más lento. Por lo tanto se debe recurrir a la glicerina (glicerol), la que da mejor resultado administrándola mezclada ana-ana con agua a razón de 250 c.c. dos veces por día. Esta es la medicación clásica que se hace a campo para animales que están en fase I y II de la enfermedad, y en esta categoría de ovejas enfermas los resultados son muy buenos. Los animales no deben ser arreados hasta corrales lejanos para suministrarles la solución energética, sino que deben ser capturados con el menor gasto energético posible, allí donde estén, y suministrarles la glicerina inmediatamente. Obviamente la administración debe ser forzada con un dosificador oral de los que se usan para dar antiparasitarios.

También dan muy buen resultado, con el mismo fundamento bioquímico, los propionatos de Sodio, de Calcio y de Amonio.

### ***9.2. Corrección de la acidosis.***

Como la acidosis conduce a la oveja directamente hacia la muerte, es imprescindible corregirla desde el primer momento. La evaluación de la acidosis se puede hacer con una estimación del pH urinario y con los datos que nos brinda la sintomatología, sobre todo la del aparato respiratorio de las enfermas.

El modo más eficaz de corregir la acidosis es recurrir a la administración de suero bicarbonatado por vía endovenosa. Se puede administrar dos veces por día el suero 1/8 M a razón de 100 a 200 c.c. cada vez, de acuerdo a la evolución y a la respuesta. También se puede recurrir al suero Ringer Lactato por vía endovenosa, y al bicarbonato por vía oral, a razón de 50 gr. diarios hasta que normalicen su pH.

### ***9.3. Corrección del metabolismo.***

Se recomienda la administración de insulina para colaborar con la entrada de glucosa a las células, siempre a continuación de la medicación energética. Son suficientes 40 u.i. de insulina por día.

Con respecto al uso de glucocorticoides, su uso es motivo de polémicas y dudas, porque de hecho el animal ha recurrido a sus propios glucocorticoides hasta el agotamiento, pero si el animal se encuentra en estado de shock, con pulso débil e hipotérmico, se puede utilizar dexametasona a razón de 0,5 mg/kg de peso, y luego disminuir gradualmente, ó prednisolona a razón de 1 mg/kg de peso. Los corticoides son efectivos en inducir el parto.

El pirrolidón carboxilato de sodio es uno de los tratamientos más modernos. Es un precursor gluconeogénico que incrementa la glucemia y la mantiene alta de manera prolongada. (Ruiz Moreno y Silva).

### ***9.4. Corrección de la insuficiencia hepática.***

Para ello es necesario recurrir a los factores lipotrópicos como la colina, la metionina, el ácido fólico y la vitamina B 12. Son de gran utilidad en el tratamiento de la cetosis de la mellicera ya que los hepatocitos infiltrados de grasa son incapaces de metabolizar los hidratos de carbono y retomar sus funciones normales.

La colina es el factor lipotrópico más importante, y se encuentra en la molécula de lecitina, interviniendo en la síntesis hepática de fosfolípidos, y aumenta la oxidación hepática de los lípidos.

### ***9.5. Inducción del parto.***

Se puede provocar el parto para aliviar a la oveja de esa carga que le está costando la vida. Las ovejas a partir del día 135 de la gestación son sensibles a la administración de corticoides: 10 mg de dexametasona dados diariamente desencadenan al parto en 2 a 3 días. También se pueden aplicar 2,5 mg diarios de flumetasona a partir del día 140.

Recurrir a esta estrategia de tratamiento es criterio del profesional actuante. Sus resultados son mejores cuanto más precoz sea la enfermedad, pero debe tenerse en cuenta la practicidad del método, el mayor número de fetos muertos al nacer y la menor sobrevivencia de los que nacen vivos.

### ***9.6. Cesárea.***

Practicar una histerotomía es otra decisión que está al alcance del profesional actuante, y que merece ser tomada en cuenta. Evidentemente es una posibilidad de tratamiento que, sumada a un enérgico tratamiento endovenoso, es la que podría dar mejores resultados.

Aumenta los gastos para el propietario, por lo que se debe ser cuidadoso en la adopción de este tratamiento, ó aclararlo con franqueza antes de comenzar.

### ***9.7. Tratamiento de la majada sana.***

Toda la majada de la que provienen las ovejas enfermas está aparentemente sana, pero está a las puertas de la enfermedad. Si las condiciones desencadenantes continúan, habrá gran número de enfermas.

Toda la majada necesita suplementación energética, ya que de lo contrario seguirán apareciendo nuevos casos.

Para ello se deberá suplementar con granos a campo, granos como el sorgo ó el maíz, que son los de mayor aporte energético. Se deberá distribuir en el campo en comederos ó en el suelo mezclado con pasto verde ó heno de alfalfa. También la melaza da excelentes resultados en esta categoría de ovejas, y es recomendable suministrarla mezclada con los granos ó con los fardos de alfalfa.

## ***10. Prevención de la enfermedad.***

### ***10.1. Selección de las futuras madres.***

Esta enfermedad se previene trabajando con la majada desde antes de la encarnerada. Comienza con la selección de las ovejas que se van a encarnerar, selección que debe ser más rigurosa cuanto más difíciles vayan a ser las condiciones que van a enfrentar las ovejas, sobre todo en el último mes de preñez. Por lo tanto, revisar cuidadosamente dientes y patas de cada futura madre, además de su estado general y otras patologías como las mamas.

### ***10.2. Elección de las fechas de encarnerada.***

La elección de la fecha de encarnerada es de gran importancia. Desde luego que tiene mucho de azar, porque nadie puede saber qué clima habrá dentro

de 5 meses, pero debemos remitirnos a las estadísticas de los últimos 5 años para achicar el margen de error y aumentar nuestras posibilidades de acertar.

Se debe tener en cuenta la temperatura ambiente de la región, el régimen de lluvias y las de las últimas heladas del año, así como la fecha del rebrote primaveral de las pasturas.

### ***10.3.Sanidad.***

Otro aspecto fundamental es la sanidad de las ovejas. Deben estar inmunizadas contra las enfermedades corrientes de la región y muy bien desparasitadas, tanto de parásitos internos como externos.

La dosificación más importante del año es la que recibe la oveja preñada en el tercio medio de su preñez.

### ***10.4.Alimentación.***

Este punto resulta el más importante, ya que sin una buena alimentación en el momento final de la preñez, ninguna puede llegar en buenas condiciones al parto. Para ello es necesario elaborar una estrategia de alimentación, que incluya una superficie reservada para las ovejas de preñez avanzada. Si puede ser una pastura cultivada, con una asociación de gramíneas con leguminosas, ó un verdeo invernal, mucho mejor, pero bastará con un potrero cerrado desde el otoño que conserve en pie el forraje destinado a las parturientas. Estas ovejas están en el momento más exigente de sus vidas y deben tener absoluta prioridad en el establecimiento.

### ***10.5.Manejo.***

El hombre tiene una importancia decisiva en la prevención ó en la aparición de la toxemia de la preñez. De él dependen la selección de los animales, la sanidad, la alimentación, la elección de la época de encarnerada, la elección del potrero donde van a pasar sus ovejas las últimas seis semanas de preñez y las primeras de la lactación.

Con respecto a este último punto, se debe pensar en un potrero abrigado, con cortinas de árboles ó de cualquier tipo, con terreno alto, no inundable, cerca de las casas y de dimensiones acordes al número de ovejas que va a recibir. Este potrero debe ser reservado desde el otoño y sería conveniente que cada animal fuera desparasitado antes de entrar en él.

Se deben evitar los arreos prolongados y extenuantes, las concentraciones prolongadas, los ayunos y los cambios de potrero.

Frente a temporales, se debe proporcionar abrigo y comida como se pueda. Un ejemplo podría ser abrigo de cortinas de fardos de paja, si no se pueden encerrar dentro de un galpón, y como comida heno de alfalfa ó de gramíneas con melaza ó maíz molido.

### RESUMEN

- Es una enfermedad metabólica que afecta a ovejas preñadas que atraviesan el último tercio de la gestación.
- Generalmente las ovejas acarrearán más de un feto.
- La fecha de encarnada, el estado sanitario de las ovejas, la alimentación, el clima imperante y la susceptibilidad individual son causas predisponentes.
- Es una enfermedad característica de inviernos fríos y lluviosos.
- La oveja está agotada, exhausta, con su glucemia en un nivel crítico y su cetonemia por las nubes.
- Clínicamente, atraviesa una fase de desorientación, desinterés, torpeza, que se agudiza hacia ceguera, sordera, ptialismo, anorexia e insensibilidad.
- La oveja cae en decúbito esternal, en el que puede permanecer varios días, y termina en un decúbito lateral del que no se recupera.
- Diagnóstico: anamnesis, sintomatología, glucemia, cetonemia, cetonuria, pH urinario.
- Hallazgos de necropsia: un feto enorme ó más de uno, muertos, e hígado graso.
- El tratamiento de las enfermas se hace en base a energéticos orales (glicerina), endovenosos (soluciones glucosadas), calor, bicarbonato, y un protector hepático.
- El tratamiento más eficaz es provocar el parto con corticoides ó practicar la histerotomía.
- El mejor modo de prevenir la enfermedad es alimentar bien a las ovejas las últimas 6 semanas antes del parto.

### *Bibliografía*

- Arosteguy, R.P. Comunicaciones personales.
- Bergman, E.N. Glucose metabolism in ruminants as related to hypoglycemia and ketosis *Cornell Vet.*, 63 (3):341-382 (1973).
- Blood, D.C., Henderson, J.A. *Veterinary Medicine*, (1979).
- Bonino Morlán, J., Durán del Campo, A., Mari, J.J. "Enfermedades de los lanares". Ed. Hemisferio Sur. Montevideo, Uruguay.
- Hay, L.A., Baird, G.D. "Pregnancy toxemia" en *Diseases of sheep* (1991), edited by Martin, W.B., and Aitken, I.D. Blackwell Scientific Publications. Page 254/57
- Henderson, W.M. Metabolic disorders of cattle and sheep. *Vet. Rec.*, 88 (6): 164-168. (1971).

- Kaufman,C.F.,Bergman,E.N. Renal function studies in normal and toxemia pregnant sheep. Cornell Vet.,68 (1): 124-137 (1978).
- Luft,W.,Luft,I."Tratamiento de la toxicosis de la preñez en la oveja",en Tierarztliche Umschau,año 34 (1979),Nº 3.
- Rosemberger,G. Enfermedades de los bovinos.Ed. Hemisferio Sur.
- Ruiz Moreno,M.J.,Silva,J.H. Toxemia de la preñez en la oveja.Estado actual de conocimiento sobre el tema.Revista de Medicina Veterinaria,vol.78,nº 1, pág.58-64.(1997).
- Sierra, R.,Bonino ,J., Larregui, V.,Echeguía, M. Toxemia de preñez: Inducción experimental y respuesta a la terapia con glicerol-propilenglicol. Veterinaria ,29 :78-83 (1984).