

Sitio:

ENGORSART OVI 20090617

OS TÉCNICOS - OVINOS

[: Todos los temas \(Más..\)](#)

[↻ Listado de artículos técnicos](#)

 [Calificar este artículo](#)  [Enviar a un amigo](#) (7)  [¿Quién vió este artículo?](#) (861)

l de la preñez

UBLICACIÓN: 16/05/2009

N ★★★★★

zalo Mareco, Médico Veterinario. Docente de Facultad de Ciencias Veterinarias de la Univ. de (UBA); Profesor de Biotecnología Animal en la Univ. Nac. de San Martín; profesional del CONICET , Argentina.

Generalidades.

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

ferentes nombres por los que se la conoce orientan hacia cuáles son las características más s ovejas enfermas. Es un estado de postración causado por la imposibilidad de llevar a término la ambos fetos, que provoca paresia en las ovejas enfermas que están en las últimas semanas de la icterizado bioquímicamente por una hipoglucemia aguda, la que suele estar compensada en los is de la enfermedad,y una hiperconetemia y cetonuria marcadamente elevadas.

esia se debe a que el animal está completamente exhausto, sin energía, agotadas sus reservas n severas lesiones cerebrales producto de ese estado, la mayoría de ellas irreversibles e

disponentes.

de encamnerada.

oja es una hembra poliéstrica estacional. Su estación reproductiva comienza cuando los días acortarse, en el otoño, fenómeno más evidente en las razas originarias de las zonas frías, en las n reproductiva es sumamente corta. Este fenómeno apunta a que los partos se produzcan en una le del año, o sea en la primavera.

lo una majada es encamnerada temprano, Febrero/Marzo, los partos se producirán en pleno 'Agosto, cuando aún no comenzó el rebrote primaveral de las pasturas. Es decir, no son decuadas para una parición y lactancia a campo. Peor aún, estos animales deben superar el itivamente más exigente de sus vidas, el último tercio de una preñez de mellizos, en el peor año, cuando queda poco de las pasturas otoñales y falta mucho para el rebrote primavera,lo que turas madres en riesgo de enfermar.

ple trámite de correr la fecha de encamnerada un mes más adelante, de acuerdo a cada zona y a imiento, aumenta las posibilidades de las ovejas de culminar exitosamente su gestación mellicera.

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

ris sanitaria.

i majada de cría no es desparasitada, no sólo contaminará el ambiente donde nacerá su cría, sino andando parte de sus calorías para sus "socios" gastrointestinales y pulmonares.

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

conceptos son igualmente válidos para las parasitosis externas.

smo modo se debe llevar a cabo un plan de vacunación periódico contra clostridiosis, carunco, enfermedades sistémicas de acuerdo a la zona, ya que cualquier enfermedad que afecta a la a la torna más vulnerable a la toxemia.

tación de la majada de cría

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

se reserva con la suficiente antelación una superficie adecuada al número de ovejas preñadas que roducirá inevitablemente un estado de subnutrición peligroso. Siempre será conveniente reservar reros del establecimiento en vez de tener que sufrir varias muertes a causa de esta enfermedad.

ión inadecuada.

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

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

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

En la práctica no se puede preveer, pero se pueden elegir los potreros más abrigados y secos para la majada de cría que vive en potreros bajos, inundables y sin reparos, sufrirá mucho más esta época.

Individualidad.

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

Los mellizos.

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

En algunas razas de lanares más melliceras que otras, como la Texel ó la Finnish Landrace y existen diferencias individuales, dentro de la misma raza. Por otra parte, todas las ovejas encarneradas dentro de la estación reproductiva tienen mucho mayor número de mellizos que las encarneradas fuera de la estación reproductiva, aumenta el número de ovulaciones, lo que se debe aprovechar para hacer la adecuada reserva de potreros.

Significación y presentación de la enfermedad.

Ya hemos definido cuáles son las causas que predisponen a una oveja a enfermar de cetosis de la preñez. La coincidencia de un estado de máximos requerimientos para una oveja como es el de la preñez de mellizos con un animal en un estado de subnutrición crónica por incapacidad para cosechar forraje ó, lo más común, por falta de comida suficiente. Pero para que estas ovejas enfermen debe haber 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 beber, también pueden ser los arreos prolongados que dejan al animal exhausto, ó las concentraciones en camiones viajando de un lugar a otro durante muchas horas, ó la suma de más de un factor, como ser una larga caminata hasta un [corral](#), una desparasitación con un específico de triple efecto y una larga estancia en el [corral](#), en ayunas, antes de volver al potrero caminando.

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

Como ya hemos mencionado no es necesario que haya un evidente factor desencadenante, sino que el organismo de la oveja puede llevar a cabo el esfuerzo que le significa una preñez doble ó triple, y el animal aparece enfermo sin haber habido ningún factor adicional.

Significación de la enfermedad.

La cetosis ruminal.

Es necesario recordar los grandes principios de la bioquímica ruminal, ya que su comprensión respalda el diagnóstico y permite ir evaluando los resultados.

Los hidratos de carbono de la dieta son degradados a Ácidos Grasos Volátiles (AGV) de dos, de tres ó cuatro átomos de carbono. Una oveja en una pastura natural tiene una mucha mayor producción de acetato de propionato (C3) ó de butirato (C4). Este acetato se produce en gran cantidad en el rumen y es utilizado principalmente para cumplir una serie de funciones, tanto de oxidación como de síntesis de sustancias.

mo los triglicéridos (TG) hepáticos, ó la grasa corporal ó láctea. Normalmente se gasta todo, y el iso forma los denominados Cuerpos Cetónicos (CC): acetoacetato, acetona y, b hidroxibutírico.

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

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

smo de los CC.

lécula base, origen de los CC, es el acetyl coA. Este acetyl coA proviene en primer lugar de los AGV tico y butírico. Pero no es la única fuente: también se originan en la descarboxilación del pirúvico, ción de aminoácidos(AA) cetogénicos y en el catabolismo de las grasas.

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

C son catabolizados en el miocardio, en el músculo estriado, en la corteza renal, y eliminados por ía), ó por pulmón (la acetona).

n pasos metabólicos cetogénicos, los que generan moléculas de acetyl coA, el precursor de los CC. imo cetogénico ya ha sido mencionado: el catabolismo de los TG, de ciertos AA, la absorción etato y la descarboxilación del pirúvico.

rmonas que favorecen estos pasos metabólicos son denominadas idrenalina, glucagón, ACTH, STH, y glucocorticoides.

ulina debe ser considerada una hormona anticetogénica.

smo de la glucosa.

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

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

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

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

aja es el único rumiante cuyo SNC depende exclusivamente de la glucosa como combustible, lo cual rredispuesta a las hipoglucemias de la parturienta. Otras especies son capaces de metabolizar icos a nivel SNC. Paralelamente es capaz de tolerar niveles de hipoglucemia que en otras an fatales, obviamente durante pocas horas.

mos explicado cuáles son las causas que ponen a una oveja a las puertas de la enfermedad, y ado el metabolismo de los H de C, de los CC y de la glucosa. Hemos comentado que el drenaje de a la madre hacia el feto es incontrolable. Las reservas de glucógeno de un cordero al nacer son 0 a 1000 Kcal.), porque es su defensa hasta que pueda hacerse de energía vía calostro.

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

no prolongado en estas ovejas produce una caída de la glucemia a niveles incompatibles con un ana salud, tan bajos como 20 mg%, nivel al que se desatan todos los mecanismos reguladores de a hidrólisis de TG y de AA produce una elevación de CC, de ahí que comience a registrarse un i cetonemia y de la cetonuria.

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

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

logía clínica.

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

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

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

vejas que entran a la fase 2 de la enfermedad ya se encuentran francamente somnolientas. Se irse con las demás y a caminar. Cuando se las intenta reunir, muchas de ellas salen en dirección ces en cortas carreras que terminan bruscamente. Se dejan acercar por el hombre y por los perros, arecen oír ni ver. A veces caminan desorientadas, en un deambular que puede terminar contra un in árbol. Cuando uno se acerca a ellas, se observa rechinar de dientes, masticación, movimientos la lengua, excesiva salivación, revoleo de los ojos y también cierta disnea. El animal enfermo a inquietud, aunque desconectado del mundo exterior. No parece oír ni ver.

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

o.**sis.**

suma importancia conocer con precisión la fecha de encamada, el manejo a que han sido s potrereros donde han vivido, los tratamientos antiparasitarios, los ardeos, las concentraciones por ivo, y las condiciones meteorológicas de los últimos días, todos datos de gran ayuda para r el diagnóstico.

clínico.

men clínico nos permitirá recoger los datos de la sintomatología que hemos explicado. La ecisa de los síntomas nos permitirá conocer al enfermo y decidir el tratamiento. Cada oveja onjunto de síntomas comunes a otras, y padecerá sus propias complicaciones personales de fisiología y a su estado previo de salud.

ca de las enfermas.**s de sangre.**

be recoger una muestra de sangre para conocer su glucemia y su cetonemia, los dos datos que esan. Ya mencionamos que la glucemia normal de una oveja es de 50 a 70 mg.%. Estos animales hipoglucemia que puede llegar tan bajo como 20 mg.%, la que, sin embargo, no es un hallazgo que en las etapas finales de la enfermedad la hipersecreción de glucocorticoides ntes logra normalizar la glucemia, lo que no evita ni cura las irreversibles lesiones cerebrales que i hipoglucemia (amaurosis, sordera, etc.). Por lo tanto no podemos afirmar que la hipoglucemia es s.

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

datos como un perfil hepático ó una función renal son de gran interés para tener un conocimiento del enfermo, pero son impracticables a campo, y su costo sólo los hace aplicables en ovejas de no pueden ser animales de cabaña.

s de orina.

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

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

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

idar que el pH urinario normal de los rumiantes es alcalino.

de necropsia.

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

ado se encuentra agrandado, de bordes redondeados y color blanquecino. La infiltración grasa es ltable ya que, al tocarlo, la mano queda engrasada. En cambio los depósitos de grasa como el ericárdico ó los mesentéricos están vacíos y licuados. Sólo quedan las membranas que los

én se encuentra degeneración renal e hipertrofia adrenal, símbolo del esfuerzo extraordinario que a compensar la hipoglucemia.

ico diferencial.**oxemia.**

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

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

lce mia.

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

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

lisis.

is una enfermedad septicémica causada por *Listeria monocitogenes*. Los síntomas que provoca en tado son similares a los síntomas que presentan las ovejas con cetosis en las dos primeras fases dad, pero la listeriosis no afecta únicamente ovejas preñadas sino todas las categorías, y es una ue se presenta en muy pocos individuos, quizás en 1 ó 2 por mil. De muy baja incidencia, su s hallazgos de necropsia son obviamente muy diferentes.

s ovís.

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

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

lisis.

arasitosis causada por estados intermedios de parásitos adultos que da una sintomatología similar vejas afectadas por toxemia de la preñez en los primeros estados de la enfermedad. La categoría ctados, la época del año, la evolución de la enfermedad y los hallazgos de necropsia no dejan

y pronóstico.

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

lución de las ovejas en fase I y II en tratamiento es difícil de predecir ya que depende de la

daño cerebral producido, el que no se puede evaluar simplemente a campo revisando el animal. Si es realizado escrupulosamente y con responsabilidad, será alto el número de ovejas que se están en fase II. En cambio, los animales que están en fase III son muy difíciles de recuperar. Siempre hayan pasado caídas y sin alimentarse, peor será el pronóstico.

o.

se habrá podido apreciar a través de la descripción de la patogenia, de la sintomatología y de los necropsias, el tratamiento debe dirigirse a varios frentes, ya que la enfermedad afecta a varios temas.

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

Origen de la hipoglucemia.

El trastorno central es la hipoglucemia aguda que ha sufrido la oveja, se debe corregir lo antes posible energicamente posible esta grave deficiencia. La solución elegida depende de las posibilidades 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 costos.

El profesional deberá evaluar la posibilidad de implementar estos tratamientos, el bajo porcentaje de ovejas que podrá salvar, de acuerdo a la fase de la enfermedad en la que se encuentren, y la relación de 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 10% administrado dos veces por día a razón de 300 a 500 c.c. por vez y por vía endovenosa. No obstante, según Alan Ruiz Moreno y Silva (1997) que este tratamiento es de nula efectividad, ya que en dos horas se produce un rápido descenso de la glucosa, y además produce intensa glucosuria.

La vía oral no es conveniente dar glucosa ya que los rumiantes la degradan a esqueletos de 3 C para recién entonces absorberla. El mismo criterio se debe aplicar con respecto a dar azúcar, miel, etc. Siempre deben ser degradados a esqueletos de 3 carbonos. No es que esté mal indicado, pero 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 solución básica que se hace a campo para animales que están en fase I y II de la enfermedad, y en esta fase las ovejas enfermas los resultados son muy buenos. Los animales no deben ser arreados hasta los campos para suministrarles la solución energética, sino que deben ser capturados con el menor gasto posible, allí donde estén, y suministrarles la glicerina inmediatamente. Obviamente la administración debe ser hecha con un dosificador oral de los que se usan para dar antiparasitarios.

Los propionatos de sodio dan muy buen resultado, con el mismo fundamento bioquímico, los propionatos de sodio, de sodio.

Origen de la acidosis.

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

Lo más eficaz de corregir la acidosis es recurrir a la administración de suero bicarbonatado por vía intravenosa. 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, o bien por vía oral, a razón de 50 gr. diarios hasta que normalicen su pH.

Origen del metabolismo.

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

Respecto al uso de glucocorticoides, su uso es motivo de polémicas y dudas, porque de hecho el tratamiento con sus propios glucocorticoides hasta el agotamiento, pero si el animal se encuentra en un estado débil e hipotérmico, se puede utilizar dexametasona a razón de 0,5 mg/kg de peso, o prednisona a razón de 1 mg/kg de peso. Los corticoides son efectivos en el tratamiento.

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

Origen de la insuficiencia hepática.

Es necesario recurrir a los factores lipotrópicos como la colina, la metionina, el ácido fólico y la vitamina B12. Son de gran utilidad en el tratamiento de la cetosis de la mellicera ya que los hepatocitos que acumulan 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 el metabolismo de los lípidos, y aumenta la oxidación hepática de los lípidos.

7 del parto.

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

rir a esta estrategia de tratamiento es criterio del profesional actuante. Sus resultados son mejores recoz sea la enfermedad, pero debe tenerse en cuenta la practicidad del método, el mayor número tos al nacer y la menor sobrevida de los que nacen vivos.

car una histerotomía es otra decisión que está al alcance del profesional actuante, y que merece cuenta. Evidentemente es una posibilidad de tratamiento que, sumada a un energético tratamiento es la que podría dar mejores resultados.

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

nto de la majada sana.

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

la majada necesita suplementación energética, ya que de lo contrario seguirán apareciendo

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

ín de la enfermedad.***ín de las futuras madres.***

nf enfermedad se previene trabajando con la majada desde antes de la encamurada. Comienza con las ovejas que se van a encarnar, selección que debe ser más rigurosa cuanto más difíciles is condiciones que van a enfrentar las ovejas, sobre todo en el último mes de preñez. Por lo uidadosamente dientes y patas de cada futura madre, además de su estado general y otras mo las mamarias.

7 de las fechas de encamurada.

cción de la fecha de encamurada es de gran importancia. Desde luego que tiene mucho de azar, puede saber qué clima habrá dentro de 5 meses, pero debemos remitirnos a las estadísticas de los s para achicar el margen de error y aumentar nuestras posibilidades de acertar.

be tener en cuenta la temperatura ambiente de la región, el régimen de lluvias y las de las últimas ño, así como la fecha del rebrote primaveral de las pasturas.

l.

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

sificación más importante del año es la que recibe la oveja preñada en el tercio medio de su

ación.

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

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

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

ben evitar los arreos prolongados y extenuantes, las concentraciones prolongadas, los ayunos y el potrero.

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

MEN
Enfermedad metabólica que afecta a ovejas preñadas que atraviesan el último tercio de la gestación.
En las ovejas acarrearán más de un feto.
Depende de la encarnadura, el estado sanitario de las ovejas, la alimentación, el clima imperante y la susceptibilidad a causas predisponentes.
Enfermedad característica de inviernos fríos y lluviosos.
Se agota, exhausta, con su glucemia en un nivel crítico y su cetonemia por las nubes.
Se atraviesa una fase de desorientación, desinterés, torpeza, que se agudiza hacia el final, con ptialismo, anorexia e insensibilidad.
Se cae en decúbito esternal, en el que puede permanecer varios días, y termina en un decúbito lateral del que no se levanta.
Historia: anamnesis, sintomatología, glucemia, cetonemia, cetonuria, pH urinario.
Al necropsia: un feto enorme ó más de uno, muertos, e hígado graso.
Tratamiento: el parto de las enfermas se hace en base a energéticos orales (glicerina), endovenosos (soluciones de cloruro de sodio, bicarbonato, y un protector hepático).
El parto más eficaz es provocar el parto con corticoides ó practicar la histerotomía.
El modo de prevenir la enfermedad es alimentar bien a las ovejas las últimas 6 semanas antes del parto.

R.P. Comunicaciones personales.

1. N. Glucose metabolism in ruminants as related to hypoglycemia and ketosis Cornell Vet., 63 (1973).

2. J. Henderson, J.A. Veterinary Medicine, (1979).

3. Durán del Campo, A., Mari, J.J. "Enfermedades de los lanares". Ed. Hemisferio Sur, Uruguay.

4. G.D. "Pregnancy toxemia" en Diseases of sheep (1991), edited by Martin, W.B., and Mackintosh Scientific Publications. Page 254/57

5. W.M. Metabolic disorders of cattle and sheep. Vet. Rec., 88 (6): 164-168. (1971).

6. F., Bergman, E.N. Renal function studies in normal and toxemia pregnant sheep. Cornell Vet., 68 (1978).

7. I. "Tratamiento de la toxicosis de la preñez en la oveja", en Tierärztliche Umschau, año 34 (1959).

8. G. Enfermedades de los bovinos. Ed. Hemisferio Sur.

9. M.J., Silva, J.H. Toxemia de la preñez en la oveja. Estado actual de conocimiento sobre el tema. Rev. de Medicina Veterinaria, vol. 78, nº 1, pág. 58-64. (1997).

10. Bonino, J., Larregui, V., Echeguía, M. Toxemia de preñez: Inducción experimental y respuesta a la dexametasona. Veterinaria, 29: 78-83 (1984).

UBLICACIÓN: 16/05/2009

N 

Dr. Marcelo Mareco, Médico Veterinario. Docente de Facultad de Ciencias Veterinarias de la Univ. de Buenos Aires (UBA); Profesor de Biotecnología Animal en la Univ. Nac. de San Martín; profesional del CONICET, Argentina.

TOS DEL AUTOR (Ocultar...)

Dr. Marcelo Mareco
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

17

 [Calificar este artículo](#)  [Enviar a un amigo](#) (7)  [¿Quién vió este artículo?](#) (861)

