

# TOXEMIA DE PREÑEZ DE LA OVEJA

Jorge Manazza\*. 2006. Revista Visión Rural 13(62).

\*Grupo Sanidad Animal INTA E.E.A Balcarce.

[www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar)

Volver a: [Enf. metabólicas ovino](#)

## INTRODUCCIÓN

La toxemia de preñez de la oveja forma parte, junto con la acetonemia de los bovinos, del complejo conocido como cetosis de los rumiantes. Esta enfermedad afecta a majadas, tanto de régimen intensivo como extensivo y puede presentarse en forma explosiva, tomando en poco tiempo muchos animales o en forma insidiosa, de a poco, llegando a afectar hasta al 25% de las ovejas de una majada. En esta nota se dan algunas pautas para su prevención.

Esta enfermedad se produce en ovejas de 4 a 6 años de edad (eventualmente, mayores) durante el último tercio de la gestación y que, luego de haber recibido un buen nivel nutricional, sufren una brusca caída del mismo o son sometidas a un estrés violento, tal como manejos inadecuados o condiciones climáticas adversas. Se caracteriza por hipercetonemia (aumento de cuerpos cetónicos, tóxicos en sangre) e hipoglucemia (disminución de glucosa en sangre), lo que genera un estado de intoxicación en los animales, que produce trastornos neurológicos y cambios degenerativos en órganos tales como el hígado y los riñones. Generalmente culmina con la muerte.

Durante el último tercio de la gestación, aumentan considerablemente los requerimientos energéticos de los animales; esto debe ir acompañado de un aumento en el aporte de energía en el nivel nutricional. Pero, si esto último no sucede, la madre consume sus reservas de glucosa (hipoglucemia) y trata de atender las exigencias energéticas de su organismo y de los fetos, metabolizando sus reservas grasas que se desdoblan hasta el estado de cuerpos cetónicos (hipercetonemia), que son los responsables del cuadro tóxico característico de la enfermedad.

Pero, además de la gestación como factor que aumenta los requerimientos energéticos de la oveja, existen otros factores predisponentes, que también actúan aumentando los requerimientos de los animales. El principal predisponente es el estrés, que se produce como consecuencia de condiciones climáticas desfavorables o de prácticas inadecuadas de manejo (largos arreos, tratos bruscos a los animales, demoras en la esquila, cambios en la alimentación, etc.).

## RESUMIENDO

Si bien el factor desencadenante de la enfermedad es una disminución nutricional, actúan como predisponentes todos aquellos factores que aumentan los requerimientos energéticos de los animales, tales como la gestación gemelar, las condiciones climáticas desfavorables y/o ciertas prácticas inadecuadas de manejo.

Es interesante señalar que muchas veces, al realizar la necropsia de los animales afectados, se los encuentra "gordos", con abundante grasa, lo que indicaría un buen estado nutricional; pero al averiguar sobre los antecedentes recientes del caso, se encuentra que ha habido una disminución del plano nutricional, o bien que los animales han sido sometidos a un estrés violento; ovejas que han sido trasladadas al final del período de gestación a mejores potreros, pero no estaban acostumbradas a los nuevos pastizales, no comen adecuadamente. En otros casos se presentó mal tiempo y los animales se ocupan más de buscar refugio que en comer.

## SIGNOS

Esta enfermedad afecta a majadas, tanto de régimen intensivo como extensivo y puede presentarse en forma explosiva, tomando en poco tiempo muchos animales o en forma insidiosa, de a poco. Puede llegar a afectar hasta al 25% de las ovejas de una majada. La enfermedad comienza a manifestarse con cambios de conducta de los animales afectados. Se apartan del grupo, aparecen deprimidos y suelen quedarse horas parados en un mismo lugar. Luego, al intentar caminar, pierden el equilibrio y si se los fuerza a moverse, caminan en círculos y no esquivan los obstáculos que haya en el camino, contra los que se apoyan. Suelen observarse convulsiones y es característico el golpeteo de los dientes. Orinan frecuentemente, se constipan, pierden peso rápidamente, se babea en abundancia y, frecuentemente, se percibe olor a acetona en el aire que expiran. Finalmente, comienza una parálisis de los miembros posteriores, que va avanzando hacia delante, hasta tomar todos los músculos del cuerpo.

Muy raramente se producen abortos, en cuyo caso suele ocurrir la recuperación espontánea de los animales. Aproximadamente el 90% de los animales enfermos muere en un período que va desde 1 hora a 14 días. El 10% restante se recupera en forma muy lenta.

## EXAMEN POST-MORTEM

Al abrir el cadáver, las principales lesiones que se observan son:

- ◆ Hígado graso, de aspecto frágil y amarillo, similar a la masilla.
- ◆ Riñones repletos de grasa y en degeneración.
- ◆ Uno o dos fetos en el útero.
- ◆ El primer estómago casi lleno.
- ◆ El corazón reblandecido.
- ◆ Congestión generalizada de todos los órganos.

## PREVENCIÓN

Debido a lo costoso y poco efectivo de los tratamientos y a la dificultad de detectar y controlar a los animales enfermos, los principales esfuerzos deben estar orientados hacia la prevención. La misma debe centrarse en:

- ◆ Dar a las ovejas gestantes potreros con buenas pasturas, que aseguren un nivel nutricional adecuado, en el último tercio de la gestación.
- ◆ Evitar el estrés de las ovejas en ese estado, para lo cual se deben evitar manejos bruscos y, preferentemente, brindar el tratamiento farmacológico. Consiste en la administración de solución glucosada al 30 o 40%, por vía endovenosa, o bien de glicerol, por vía oral, acompañadas por pequeñas dosis de corticoides. Estos tratamientos suelen dar buenos resultados solamente si los animales son detectados en fase muy temprana de la enfermedad.
- ◆ La intervención quirúrgica sólo es aplicable a animales muy valiosos. Consiste en realizar una cesárea para interrumpir la gestación, con lo que se obtiene la recuperación del animal.

Volver a: [Enf. metabólicas ovino](#)