

# LA TOXEMIA DE GESTACIÓN EN LA OVEJA

Ferrer Mayayo, L.M.<sup>1</sup>; Ramos Antón, J.J.<sup>1</sup>; Figueras Ara, L.<sup>1,2</sup> y González Saínz, J.M.<sup>2</sup>. 2010. PVAIbeitar.

<sup>1</sup>Departamento de Patología Animal. Facultad de Veterinaria de Zaragoza.

<sup>2</sup>Gabinete Técnico Veterinario S.L. Zaragoza.

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

Volver a: [Enf. metabólicas de los ovinos](#)

## INTRODUCCIÓN

Este trastorno metabólico de la oveja se caracteriza por hipoglucemia e hipercetonemia y aparece, generalmente, en el último tercio de la gestación y más habitualmente en hembras que están gestando dos o más fetos.

La toxemia de gestación es un trastorno metabólico, caracterizado por hipoglucemia e hipercetonemia, consecuencia de una incapacidad del animal para mantener el equilibrio energético que se manifiesta clínicamente por síntomas nerviosos y postración. Generalmente, este proceso aparece en el último tercio de la gestación, con mayor incidencia en animales gestantes de dos o más fetos, aunque también puede aparecer en ovejas mal alimentadas que portan un solo cordero.

## FACTORES PREDISPONENTES

Entre los factores predisponentes cabe señalar los siguientes:

- ◆ Factores nutricionales de tipo cuantitativo: escasez o ausencia de alimento al final del período de gestación.
- ◆ Factores nutricionales de tipo cualitativo: raciones desequilibradas, ensilados mal conservados, carencia de cianocobalamina, biotina, etc. La sobrealimentación de la oveja durante los primeros meses de gestación también induce un engrasamiento excesivo que tiene como consecuencia una disminución de la capacidad de ingesta.
- ◆ Factores estresantes que originan un mayor consumo de energía: la meteorología adversa, el transporte prolongado, etc.
- ◆ Factores inherentes al propio animal: mala dentición, parasitosis, hepatopatías que alteran la transformación de los hidratos de carbono u otras enfermedades del animal que reduzcan su capacidad de ingesta o eleven su metabolismo.

## ETIOPATOGENIA

La causa determinante es una alteración del metabolismo energético con desequilibrio entre una escasa oferta y una alta demanda de glucosa. La demanda se encuentra incrementada por la gestación, ya que el feto precisa elevadas cantidades de glucosa para su crecimiento. La disminución de la oferta puede deberse a que el animal tiene reducido el aporte de hidratos de carbono, bien por una deficiencia nutricional o por una alteración en su absorción y/o utilización metabólica. Así mismo, hay que tener en cuenta que la oveja al final de la gestación tiene reducida su capacidad de ingesta.

El animal trata de mantener unos niveles sanguíneos de glucosa adecuados para satisfacer sus necesidades, así como las necesidades del feto, y lo hace mediante la gluconeogénesis hepática a partir del propionato procedente de la digestión de los glúcidos, los aminoácidos, el lactato y el glicerol (producción digestiva o reciclaje de la glucosa), adaptando su capacidad de gluconeogénesis a las necesidades de glucosa del organismo. Cuando la disponibilidad en propionato es insuficiente, el animal pone en marcha la gluconeogénesis a partir de las sustancias corporales de reserva, grasa y proteínas, mediante la secreción de glucocorticoides, a través de la liberación de ACTH.

La explicación bioquímica de la enfermedad reside en que el ciclo de los ácidos tricarbóxicos no puede funcionar correctamente sin un adecuado aporte de oxalacetato que deriva de la glucosa o de algunas sustancias gluconeogénicas (propionato, glicerol, varios aminoácidos). Así, el acetil coenzima A, que deriva de las grasas o del acetato, no entra en el ciclo de los ácidos tricarbóxicos y sigue una vía metabólica alternativa que culmina con la formación de acetoacetato y demás cuerpos cetónicos, aumentando la concentración de éstos en sangre.



Figura 1.- Oveja apática, en decúbito esternal, en la fase final de la enfermedad.

### CUADRO CLÍNICO

La toxemia de gestación supone una alteración del metabolismo energético debida a un déficit de carbohidratos en el hígado que conduce a la degradación de lípidos y a la producción de cuerpos cetónicos (que aparecen en cantidades importantes en sangre y orina), hipoglucemia, bajos niveles de glucógeno hepático e infiltración grasa del hígado.



Figura 2.- La necropsia nos muestra una oveja al final de la gestación, con grandes depósitos grasos en epiplón y portando dos fetos en el útero.

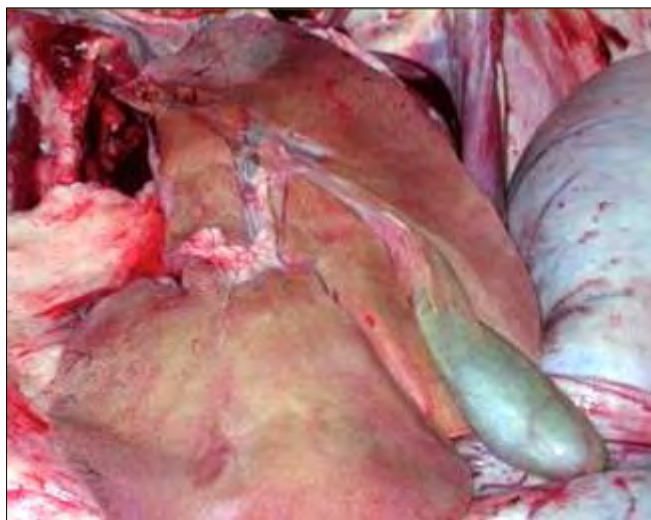


Figura 3.- Hígado amarillento-anaranjado debido a un proceso de degeneración grasa.

La enfermedad suele aparecer al final de la gestación. El desarrollo de los signos clínicos es progresivo y dura alrededor de una semana. La oveja afectada se muestra apática, torpe y triste, permaneciendo inmóvil y separada del rebaño. Posteriormente, aumenta el grado de depresión, hay pérdida de reflejos auditivos y oculares (no

responden al reflejo de amenaza pero sus pupilas son normales), y la marcha es dificultosa (chocan contra los objetos y presionan con la cabeza los obstáculos que encuentran en su camino). Obviamente, la oveja no come ni bebe y presenta constipación, con heces duras y secas.

En dos o tres días, termina en decúbito esternal (figura 1), no se levanta y, generalmente, muere. La fase irreversible del proceso es consecuencia de una encefalopatía hipoglucémica con depresión del metabolismo neuronal. Así mismo, la cetonemia ejerce efectos adicionales sobre los signos observados, ya que el ácido acetoacético es tóxico y reduce el consumo cerebral de oxígeno. La elevación en los niveles de cuerpos cetónicos y la acidosis metabólica consiguiente provocan una disnea compensatoria, agravada cuando existe una neumonía por decúbito.

La muerte de los fetos y su eliminación tras el aborto o la cesárea pueden mejorar la evolución del proceso.

La necropsia permite comprobar la presencia de dos fetos (figura 2) o incluso más. La lesión más característica es una infiltración grasa con degeneración hepática (figura 3) y focos de necrosis en los depósitos grasos del epiplón (figura 4). El rumen dispone de menos espacio para el alimento debido a la gestación gemelar y la gran masa de grasa del epiplón. La corteza renal está pálida y las glándulas suprarrenales están agrandadas y friables.

La analítica revela hipoglucemia e hiperacetonemia constante, y cetonuria. Las concentraciones de fructosamina en suero constituyen un indicador temprano de la toxemia de gestación.

Con respecto a las transaminasas hepáticas, la aspartato amino transferasa (ASAT) presenta una elevación considerable mientras que la alanino amino transferasa (ALAT) y la gamma-glutamil transferasa (GGT) disminuyen. La bilirrubina total y la directa están incrementadas.

En la fase final aparece una disfunción renal con aumentos de la urea y la creatinina sanguíneas.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en una buena anamnesis y el examen clínico de los animales afectados.

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



Figura 4.- Epiplón con gran cantidad de grasa en la que podemos observar abundantes puntos blancos de necrosis grasa.

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

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 supera los 30 mg/dl en sangre. Se viene utilizando una tira de valoración semicuantitativa de cuerpos cetónicos en orina, muy útil como prueba de campo.

## PRONÓSTICO

Depende del estado de la enfermedad en el momento de realizar el diagnóstico. Es favorable en fases tempranas, siempre y cuando se aplique el tratamiento adecuado. El pronóstico es peor cuando se ha establecido acidosis metabólica grave y existe fallo renal.

El desencadenamiento del parto al comienzo del proceso aumenta las posibilidades de recuperación.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es preciso llevarlo a cabo principalmente con:

**Hipocalcemia.** Ocasionada por una nutrición mineral incorrecta. Aparece generalmente después del parto y la evolución es mucho más rápida, respondiendo bien al tratamiento precoz.

**Listeriosis.** La sintomatología nerviosa es más prolongada, no guarda relación con la gestación y revelará parálisis facial unilateral.

**Cenurosis.** La evolución es más lenta, sin tener relación con la preñez. La necropsia del animal decidirá en caso de duda.

**Enterotoxemia clostridial.** Puede causar la muerte súbita de animales no vacunados y no relacionados con la gestación. La necropsia presenta lesiones en el intestino, ascitis, hígado congestivo y aparición de riñones pulposos.

## TRATAMIENTO

El tratamiento será efectivo en las fases iniciales del proceso y tendrá pocas posibilidades cuando existen lesiones neurológicas irreversibles. Deberá estar justificado económicamente y sus objetivos serán:

- ◆ Corrección de la acidosis metabólica. Las soluciones endovenosas de bicarbonato son ideales, aunque suele utilizarse más el bicarbonato por vía oral, a razón de 50 g/día hasta la normalización.
- ◆ Corrección del metabolismo. Aunque no se suele utilizar, conviene aplicar 40 UI de insulina después del tratamiento energético. Los glucocorticoides son útiles en la fase de shock.
- ◆ Corrección de la insuficiencia hepática. Mediante el uso de factores lipotrópicos como la metionina, colina, ácido fólico y vitamina B12.
- ◆ Disminución de la demanda de energía. Al inicio del proceso puede ser interesante provocar el parto mediante la aplicación de glucocorticoides, prostaglandinas o la realización de una cesárea, esta última suele ser poco efectiva si no es muy al comienzo. La aplicación de dexametasona en dosis única (16-20 mg) a partir del día 144 de gestación suele ser efectiva.

## PROFILAXIS

Ajustar la alimentación al estado fisiológico, condición corporal y número de fetos gestantes, evitando tanto el hambre como el engrasamiento excesivo. Por otro lado, se evitarán los factores estresantes, como el transporte, esquileo prolongado, etc., se proveerá refugio a los animales y se mantendrá un buen programa sanitario.

Volver a: [Enf. metabólicas de los ovinos](#)