

# Toxemia de la gestación

Dr. J. R. González Montaña

Departamento de Patología Animal, Medicina Veterinaria. Facultad de Veterinaria de León

La toxemia de la gestación es una enfermedad que afecta a la oveja y a la cabra, y que se puede definir como un trastorno metabólico de los hidratos de carbono y de los ácidos grasos volátiles, determinada por una alimentación inadecuada durante la fase final de la gestación, y que afecta generalmente a hembras portadoras de dos o más fetos.

Se puede encontrar en la bibliografía con otras denominaciones entre las que cabe señalar: toxemia gravídica, enfermedad de la gestación, cetosis o acidosis de las ovejas gestantes, gestosis, enfermedad de los corderos mellizos, etc.

## ANTECEDENTES E HISTORIA

Debido a su amplia distribución y a las grandes pérdidas que ocasiona, tanto por muertes de hembras afectadas, como por corderos innatos o por los trastornos producidos en la explotación, han hecho que esta enfermedad haya sido concebida por los ganaderos desde el siglo XIX pero no se estudia y describe científicamente hasta el inicio del siglo actual, así Gilruuth en 1909 le da la denominación de parálisis del parto.

## PRESENTACION

Aparece en todos los países criaderos de ganado lanar siendo conocida por ocasionar bajas entre las ovejas de vientre y especialmente de corderos como consecuencia del desarrollo anómalo del parto.

Se observa preferentemente en ovejas bien alimentadas, en especial cuando reciben durante la gestación raciones muy ricas en proteínas y pobres en energía, acompañada esta situación de poco ejercicio entre la tercera y cuarta semana anterior al parto y afectando generalmente a hembras viejas.

A la inversa de lo que sucede en la vaca lechera, en el ganado ovino las

necesidades alimenticias se incrementan considerablemente en el último mes de gestación, siendo en este período cuando los fetos alcanzan su máximo desarrollo, llegando incluso a triplicar su peso, dando lugar a la compresión del rumen por el útero gestante, limitando por ello la capacidad de ingestión de la oveja con lo cual debe recurrir a sus reservas corporales.

Se ha descrito en todas las razas de ovejas, y sobre todo a partir del segundo parto, coincidiendo en la mayoría de los casos con los meses de primavera, quizás porque la paridera aparece principalmente en esta época y además porque los pastos, base primordial de la alimentación en algunas explotaciones, no están suficientemente crecidos.

El tiempo frío, ventoso, en el que no disponen los animales de refugio al igual que cuando se realizan traslados de los animales a pastos no apetecibles, bien mediante ferrocarriles o camiones, favorecen la presentación de la enfermedad al igual que cuando el rebaño es sometido a cambios bruscos de alimentación o bien a la administración de amplias cantidades de ensilado.

Otros factores a tener en cuenta en

la aparición del proceso son los problemas de dentición, procesos podales, parasitosis, etc., que dificultan o impiden la normal alimentación del animal, así como cualquier situación en la que aparece una falta de ejercicio.

Suele aparecer en aquellas explotaciones donde se usan métodos intensos de producción, con objeto de fomentar el número de corderos y forzar en ellos un crecimiento elevado, tal como sucede cuando se pretende incrementar el número de corderos por gestación suministrando un suplemento en la alimentación en el período anterior a la cubrición (flushing).

Aquellas ovejas que se explotan en estabulación o semiestabulación tienen mayor riesgo a padecer esta enfermedad que aquellas que se explotan en régimen extensivo, al igual que sucede con ovinos estabulados, donde el exceso de proteína administrado conduce a un crecimiento extensivo de los fetos, a la vez que se producen modificaciones de la flora ruminal.

Se puede considerar este proceso como una enfermedad desarrollada por la civilización, ya que al variar las técnicas de explotación, manejo y alimentación, así como la constante selección genética en pro de razas con mayor

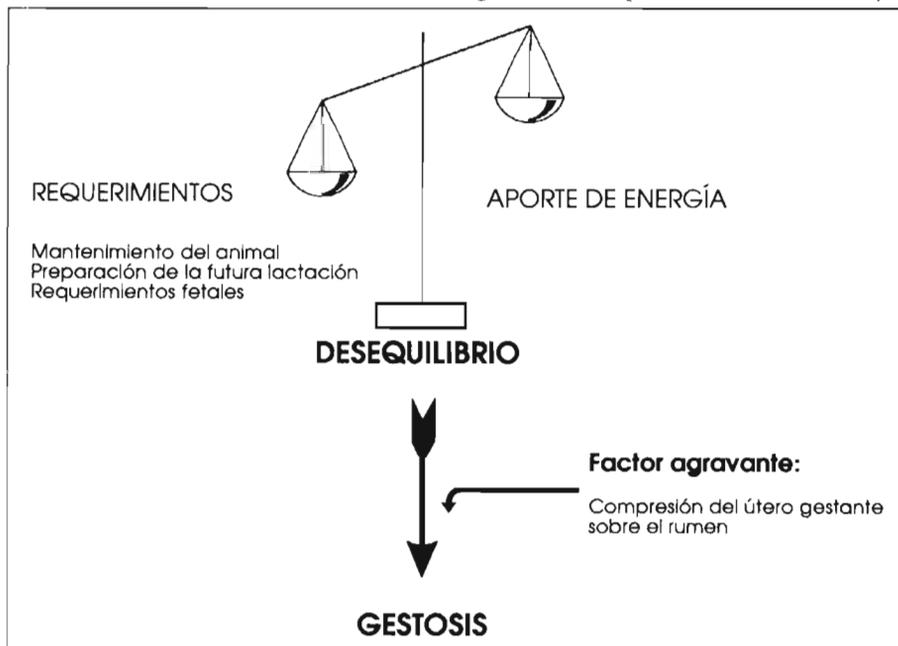


Figura 1. Desequilibrio energético, causa primaria de la gestosis.

índice productivo, sobre todo en relación con el número de corderos por año, hacen que esta enfermedad se evidencie en proporciones cada día mayores.

**ETIOLOGIA**

La glucosa es esencial para el metabolismo celular, si bien en los rumiantes el metabolismo energético se separa del resto de los mamíferos y más concretamente con respecto a los hidratos de carbono, ya que las necesidades calóricas de los rumiantes pueden ser satisfechas por los ácidos grasos volátiles.

Para la vida normal de estos animales la glucemia, en adultos, se mantiene entre 40 y 60 mg/dl, valores mucho más altos en otras especies domésticas cuya glucemia oscila de 80 a 100 mg/dl.

Asimismo debemos tener en cuenta que tanto en la oveja como en la cabra las necesidades se multiplican en el último mes de gestación, puesto que puede triplicarse el peso del feto, y sobre todo si se trata de una gestación doble o triple, ya que en esta última fase del desarrollo fetal puede alcanzar el 70% del crecimiento final. En el momento de nacer los corderos llegan a pesar de 10 a 12 partes del peso corporal de la madre, lo cual dificulta el equilibrio nutricional de ésta.

Lindsay y Fox, afirman que las necesidades en glucosa aumentan considerablemente durante la gestación y lactación, puesto que tanto la hembra preñada como la lactante utilizan la glucosa como fuente de energía.

El organismo en estas condiciones se ve obligado, cuando la alimentación no es capaz de subsanar el déficit energético, a recurrir a las grasas o bien a determinados aminoácidos, que darán lugar a la formación de los cuerpos cetónicos responsables de la aparición de la toxemia de la preñez.

La cetogénesis sólo aparece si el nivel de ácidos grasos libres es elevado y si la glucemia y la concentración de los compuestos formadores de glucosa son bajos. La formación de cuerpos cetónicos (ácido acetoacético, acetona, isopropanol y ácido β-hidroxibutírico) en el organismo vivo está ligada al metabolismo energético ya que la

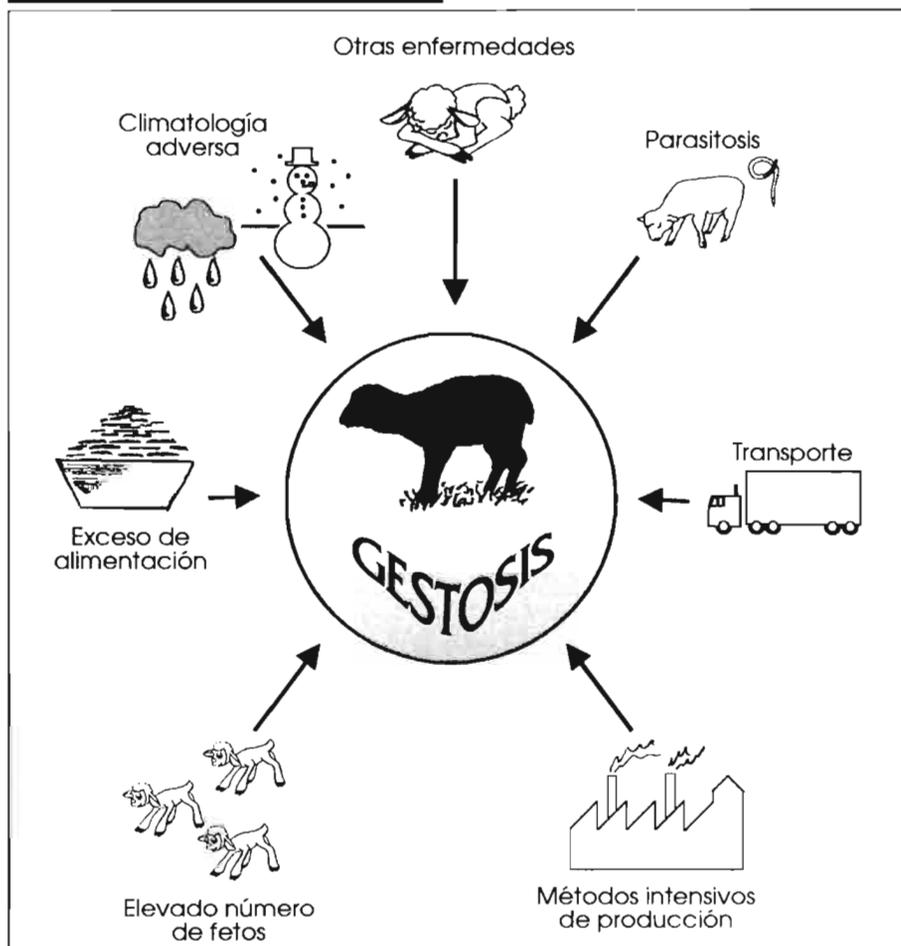


Figura 2. Factores que predisponen a la aparición de la gestosis.

metabolización de los tres principios inmediatos (glúcidos, lípidos y aminoácidos) puede en determinadas ocasiones dar origen a estos compuestos.

Los tres principios inmediatos tienen en su metabolización energética un punto en común que es el paso por Acetil CoA, cuando su proporción está de acuerdo con la capacidad respiratoria se incorpora al ciclo de los ácidos tricarbónicos o ciclo de Krebs y por lo tanto no se formarán cuerpos cetónicos, terminando el radical acético completamente oxidado hasta CO<sub>2</sub> y agua.

En cambio, cuando no existe suficiente ácido oxalacético disponible dos moléculas de acetyl CoA se combinan y forman acetoacetyl CoA que a través de una serie de reacciones químicas y en presencia de los enzimas correspondientes dará lugar a la formación de ácido acetoacético, pudiendo transformarse posteriormente en acetona o en β-hidroxibutirato.

**CUADRO CLINICO**

Los signos clínicos se deben por una parte a la disminución de la glucemia

y, por otra, al aumento de los cuerpos cetónicos en sangre, de ahí que Shaw sugiere que se denomine a este proceso cetosis hipoglucémica.

En los óvidos los primeros síntomas clínicos aparecen cuando el nivel de glucosa hemática se establece alrededor de 20 mg/dl, mientras que los valores de cuerpos cetónicos en sangre superan los 400 mg/dl, correspondiéndose con una autointoxicación subaguda, progresiva e irreversible con trastornos del sensorio y de la motilidad, afectando generalmente a las hembras portadoras de gemelos y en gestación avanzada.

Con frecuencia la enfermedad clínica se manifiesta en forma de brote, dando lugar a la sospecha de que se trata de un proceso infeccioso.

Las ovejas en un principio se mantienen durante unos días rezagadas del rebaño, disminuyendo su apetito, observando que mastican despacio y que no son capaces de deglutir el alimento e incluso realizan movimientos de rumia en vacío, presentan cierto grado de fatiga, y se recuestan contra cualquier obstáculo, tendiendo a la inmovilidad con pérdida progresiva de reflejos, adoptando posturas extrañas, y con



**Oveja caída. Obsérvense los movimientos de pedaleo típicos de la gestosis ovina.**

pérdida de la visión hasta el punto de llegar a la ceguera.

Podemos observar igualmente que el animal rechina los dientes, presenta sialorrea, la respiración se hace audible y quejumbrosa, pareciendo temblores musculares sobre todo en orejas, párpados y labios, observándose a veces convulsiones tónico-clónicas de duración variable.

Es frecuente encontrar a los animales de pie con la cabeza y el cuello ladeada, permaneciendo en esta postura inmóviles durante horas enteras hasta hacerse la estación más penosa tendiendo a la claudicación y manteniéndose en decúbito esternal; con la cabeza vuelta hacia un costado, y realizando movimiento de pedaleo con las extremidades posteriores.

Las ovejas afectadas pueden adoptar decúbito permanente durante 3 ó 4 días, con constantes gemidos.

Tanto la respiración como la temperatura que puede encontrarse ligeramente disminuida al inicio de la enfermedad, comienzan a elevarse a medida que avanza el proceso, como consecuencia de infecciones secundarias, apareciendo una secreción por las fosas nasales y auscultándose murmullo vesicular reforzado.

No es rara la presentación de abortos o de partos gemelares de curso anormal, debido a la insuficiente preparación y dilatación del cuello uterino, siendo frecuente la muerte de los corderos e incluso la aparición de con-

tracciones consecutivas tras el parto que pueden producir prolapsos uterinos.

Si no se ha producido el parto, la muerte del cordero conduce a una recuperación pasajera de la madre, pero la toxemia causada por la descomposición del feto produce la recaída.

Los síntomas transcurren en 10 días como término medio, aunque el proceso se resuelve, o bien se produce la muerte en 5-7 días si persisten los síntomas nerviosos tras pasar por un estado comatoso.

En el examen post-mortem podemos observar que el útero contiene un feto de gran tamaño, aunque generalmente son dos o más fetos, y debido a que su muerte se produce antes de la de la madre, está iniciada su descomposición.

**DIAGNOSTICO**

Además de la sintomatología señalada, para el diagnóstico de campo de la enfermedad disponemos de una prueba denominada test de Rothera, para la determinación de cuerpos cetónicos en orina, en presencia de nitroprusiato en un medio alcalino, tanto la acetona como el acetoacetato dan un color violáceo que nos indica de manera aproximada la cantidad de cuerpos cetónicos presentes en la muestra.

**EVOLUCION**

Este trastorno metabólico evoluciona entre 2 y 12 días obteniendo un 10% de curaciones siempre que el tratamiento sea precoz o que el parto tenga lugar poco tiempo después del comienzo de la afección. No obstante el pronóstico dependerá del momento en que se diagnostique la enfermedad, ya que aún siendo grave si los animales afectados son atendidos en épocas tempranas, el pronóstico es menos grave e incluso favorable.

El aborto es muy frecuente al igual que la muerte del animal, pudiendo alcanzar del 80 al 90% de las ovejas afectadas ocasionando pérdidas considerables si no son tratadas desde el principio.

A pesar de todo no se da la importancia debida en los países mediterráneos, quizá por tres hechos que queremos indicar:

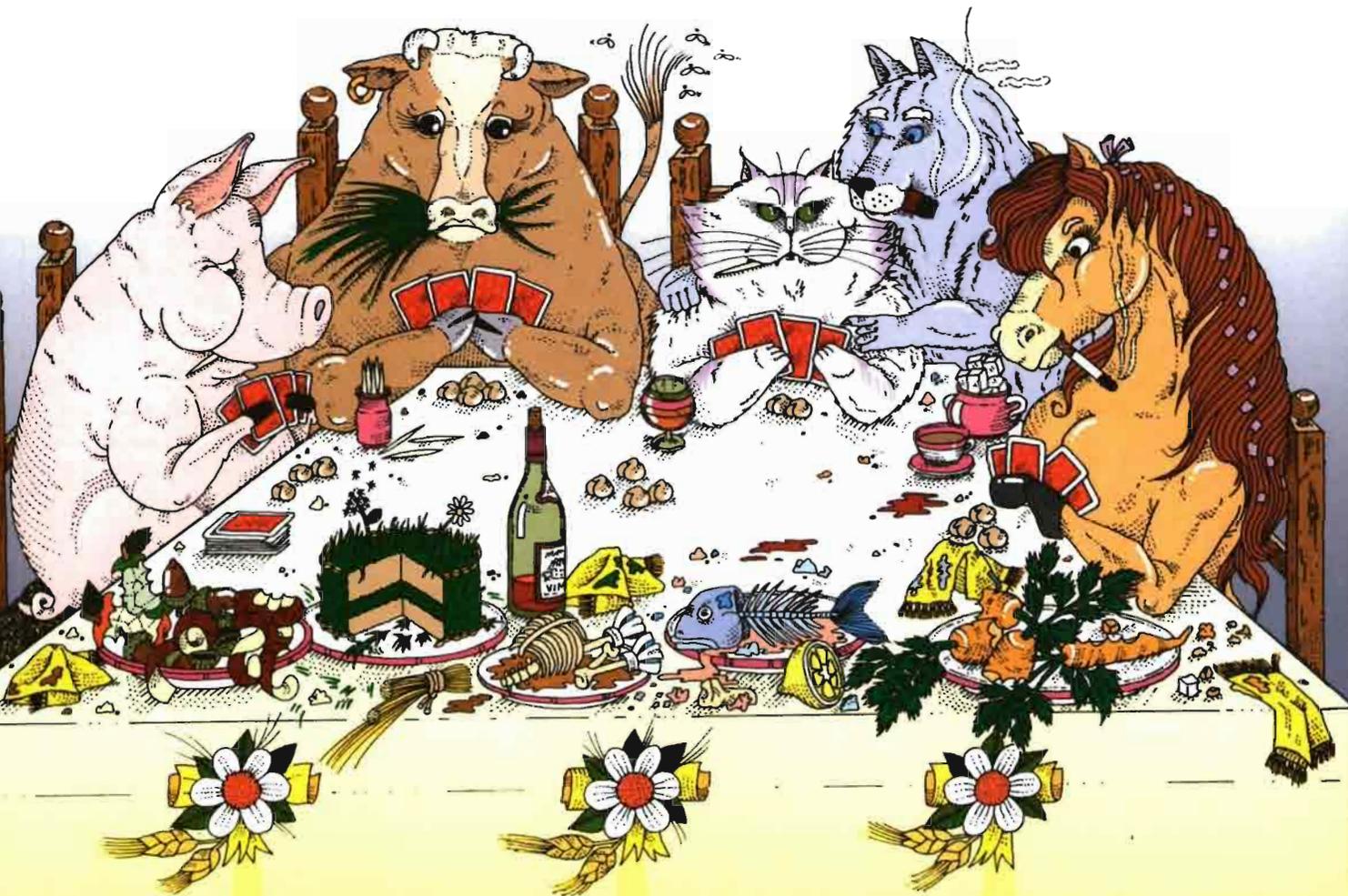
- No se han logrado producciones ovinas de tan elevado rendimiento como en aquellos países en los cuales por su elevado índice pluviométrico favorable logran altos pastizales.
- La posibilidad de enfermar estos animales, bien parásitos o por gérmenes, han sido mayores, lo cual ha desencadenado que las atenciones sanitarias se hayan preocupado preferentemente de estos aspectos.
- La desinformación a nivel de técnicos, ganaderos, cuidadores, hacen que verdaderos brotes de toxemia de gestación hayan sido identificados y tratados como cuadros causados por el agente infeccioso secundario al proceso metabólico.

**PROFILAXIS**

Destaca por su importancia este apartado, al ser el tratamiento de éxito limitado, incluso cuando se instaura en etapas tempranas de la enfermedad.

Se debe adecuar la ración para asegurar la energía necesaria durante toda la gestación, evitando tanto la obesidad como excesiva delgadez, según Rémési y Demigné la facilidad para la aparición de esta enfermedad está inversamente correlacionada con la ganancia de peso vivo en los dos primeros meses de preñez. Se recomienda asimismo mantener un buen estado de

# LES SENTARA BIEN



## BYKAHEPAR<sup>®</sup>

*Injectable.*

Regulador específico digestivo  
hepático, intestinal y pancreático  
... y buen provecho!



Schering-Plough  
Animal Health

nutrición en la segunda mitad de la preñez, adecuando la ración con el menor volumen de alimento posible, ya que la capacidad física del rumen está comprometida por el gran espacio que ocupa útero grávido, sobre todo en gestaciones múltiples.

El nivel alimenticio parece tener una importancia vital desde el punto de vista profiláctico; así se recomienda administrar una alimentación con un 11% de proteínas, aportando suficiente energía en forma de almidón fácilmente digestible, mediante administración de melazas, heno de leguminosas, estando desaconsejada para algunos autores la administración de pulpa de remolacha por carácter cetogénico. En rebaños reiteradamente afectados administración de propionato sódico por vía oral da buen resultado, o bien se recurre a forrajes finamente triturados o a granos cocidos que aumentan la tasa de propionato.

Es preciso evitar cambios bruscos de alimentación y administrar raciones adicionales durante el mal tiempo, además de evitar traslados de los animales en épocas cercanas al parto junto con las malas condiciones de las majadas y las parasitosis sobre todo hepáticas, siendo recomendable en algunos casos distanciar los partos con el fin de no sobreexplotar a los animales pese al coste económico que ello conlleva.

Igualmente, y con interés profiláctico han aparecido una serie de sustancias con un carácter claramente hiperglucemiante, basada en la acción colectórica y digestónica, tal como la clonbutina, comprobando que la aplicación de clonbutina en hembras gestantes a dosis de 10 mg/kg P.V. con intervalos de 15 días en el último mes de gestación produce un aumento significativo de la glucemia que se hace más evi-

dente en ovejas con gestación múltiple.

Los animales afectados deben ser protegidos de todos aquellos factores que predisponen a la aparición del proceso y que hemos señalado anteriormente, ya que conocemos la baja resolución favorable de la enfermedad a pesar de la instauración de tratamientos medicamentosos.

Debemos fomentar la formación de glucosa a partir de tejidos corporales y de los compuestos administrados al mismo tiempo que se favorece la eliminación de cuerpos cetónicos. Se puede considerar la glucosa como el fármaco base en la terapia de los problemas cetósicos, si bien es necesario tener en cuenta que se debe administrar vía parenteral, ya que por vía oral va a ser fermentada en el rumen produciendo ácido butírico que es cetogénico.

Los precursores de la glucosa basan su acción en que no son degradados por la fermentación del rumen, siendo transformados en glucosa a nivel hepático. Los más utilizados son el propilenglicol, la glicerina, el propionato sódico, los lactatos en forma de sal cálcica, sódica o amoniacal y el acetato sódico.

Los tratamientos hormonales han ido tomando auge a medida que se va conociendo su eficacia tanto en condiciones naturales como experimentales, así se recurre a la aplicación de insulina, corticosteroides, ACTH, somatotropina, glucagón, adrenalina y hormonas tiroideas.

Asimismo como medidas terapéuticas se vienen utilizando una serie de protectores hepáticos, debido a su actividad lipotrópica, siendo utilizados aminoácidos azufrados como la metionina, colina, cisteína, etc., siendo la metionina en forma acetilada la más activa y la mejor vehiculada.

Queremos también señalar la importancia terapéutica de vitaminas en especial del complejo B, como favorecedora de la metabolización del propionato a nivel hepático, así como el cobalto.

La clonbutina además de aplicarse con carácter profiláctico se viene utilizando en la terapéutica de la toxemia de la gestación, debido a su carácter hiperglucemiante y favorecedor de los procesos digestivos.

Otros tratamientos utilizados han sido el hidrato de cloral, la xilazina, niacina, lasalocid y monensina.

Parece ser que la interrupción de la gestación, bien de forma medicamentosa (corticosteroides, prostaglandinas...) así como la posibilidad de realizar la intervención cesárea, favorece considerablemente las posibilidades de curación de la oveja.

Los ruminatorios estarán siempre indicados debido a modificaciones de la flora digestiva, derivados tanto de los factores etiológicos como del proceso en sí.

**BIBLIOGRAFIA**

BLOOD, D. C., HENDERSON, J. M. Y RADOSTITS, O. M. *Medicina Veterinaria*. 4.ª Edición. México: Nueva Editorial Interamericana. 1987.

FOX, F. H. *Clinical and diagnosis and treatment of ketosis*. J. Dairy Sci. 1971; 54(6): 974.

GARCÍA PARTIDA, P. *Cetosis Bovina*. Supl. Cient. del Bol. Inf. Consejo General de Col. Vet. de España, 1976; 204-205:43.

GONZÁLEZ MONTAÑA, J. R. *Dismetabolismos energéticos en ovejas de alta producción: profilaxis y tratamientos*. Tesis Doctoral. Universidad de León. 1992.

HIEPE, T. H. *Enfermedades de las ovejas*. Zaragoza: Ed. Acribia. 1972:21.

JENSEN, R. *Diseases of sheep*. Philadelphia: Ed. Lea and Fébiger. 1974.

NADERLAND, G. *Gestation (Toxémie de) chez la brebis et la chevre*. Encyclopedie Vétérinaire. 2.ª Ed. Paris: Vigot Freres. 1968: 1099.

ORTOLANI, E. L. Y BENESI, F. J. *Ocorrência de toxemia da prenhez em cabras (Capra hircus L.) e ovelhas (Ovis aries L.) criadas no Estado de São Paulo, Brasil*. REV. FAC. MED. VET. ZOOTEC. UNIV. S. PAULO. 1989; 26 (2): 229.

RÉMÉSY, C. Y DEMIGNÉ, C. *Variations in some plasma metabolites from neoglucogenesis and ketogenesis in pregnant ewes in relation to diet*. ANN. RECH. VÉTÉR. 1976; 7 (4): 329.

RÉMÉSY, C. Y DEMIGNÉ, C. *Effects of undernutrition during late pregnancy on gluconeogenesis and ketogenesis in twin-pregnant ewes*. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 1979; 19 (1B); 241.

SHAW, J. C. *Ketosis in dairy cattle*. J. Dairy Sci. 1956; 39: 402.

**Cuadro I**

**Signos clínicos de la gestosis**

- Animales apáticos, rezagados del rebaño, tendiendo a la inmovilidad.
- Alimentación dificultosa, mastican despacio, problemas de deglución.
- Respiración quejumbrosa.
- Animales acostados, con la cabeza vuelta hacia el costado, apoyados en esternón, movimientos de pedaleo con las extremidades posteriores.
- Aumento de temperaturas al avanzar el proceso:  
Enfermedades secundarias.  
Muerte y putrefacción total.
- Abortos o partos prematuros.