



**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**



**EVALUACIÓN DEL EFECTO DE LA TOXEMIA DE LA GESTACIÓN
SUBCLÍNICA PRODUCIDA AL FINAL DE LA GESTACIÓN SOBRE
VARIABLES DETERMINANTES DE LA SOBREVIDA DE SUS CORDEROS
DURANTE LAS PRIMERAS 72 HORAS DE VIDA**

Por

**BORRÁS EGUÍA, Pablo Conrado
NIETO NIN, María Elisa
NIETO SERRA, Gonzalo Miguel**

TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Producción Animal

MODALIDAD: Ensayo experimental

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2018**

PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis aprobada por:

Presidente:

Dr. Alejandro Benech

Segundo miembro:

Dr. Luis Cal Pereyra

Tercer miembro:

Dra. Inés Sienna

Cuarto miembro:

Dra. Mayra Cecilia Abreu

Fecha de aprobación:

Autores:

Pablo Conrado Borrás Eguía

María Elisa Nieto Nin

Gonzalo Miguel Nieto Serra

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias, por el apoyo brindado desde siempre, por habernos acompañado e incentivado durante este proceso de aprendizaje, por ayudarnos a superar los obstáculos y disfrutar juntos de los logros obtenidos.

A nuestros amigos de toda la vida por estar en los momentos difíciles y por las alegrías compartidas al festejar. A nuestros amigos y compañeros de Facultad, con los que compartimos la misma vocación y que hoy continúan junto a nosotros habiendo compartido tantos momentos que para nosotros fueron muy valiosos.

A esta casa de estudios, por abrirnos las puertas para aprender una honorable profesión y permitir que desarrollemos nuestras habilidades y ejerzamos la práctica en tantas oportunidades. A los profesores que hemos tenido a lo largo de todos estos años, dejando su impronta en nosotros de su conocimiento y experiencia.

A nuestros tutores de esta Tesis de grado, Dr. Luis Cal Pereyra y Dra. Cecilia Abreu Palermo, por permitirnos formar parte de este proyecto, ayudarnos a concretarlo y por su generosidad de conocimiento. A todas las personas que participaron durante la investigación, Dr. Pablo Rodríguez, Dr. Sebastián Da Rosa, Dr. Alejandro Benech, Luis Nicodella y Gustavo Cazard con las que también compartimos muchos momentos y fueron importantes en la realización de la misma. A los docentes de la cátedra de Teriogenología por su servicio brindado de ecografías. Al Campo Experimental N°2 de Libertad por permitirnos realizar allí el ensayo experimental.

TABLA DE CONTENIDO	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS	3
TABLA DE CONTENIDO	4
LISTA DE FIGURAS	6
LISTA DE CUADROS	6
1- RESUMEN	7
2- SUMMARY	8
3- INTRODUCCIÓN	9
2- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	10
4.1 Producción ovina en Uruguay	10
4.1.1 Historia y comienzos	10
4.1.2 Evolución del stock y situación actual	12
4.1.3 Tendencia y desafíos para el mercado Internacional de Carne y Lana	15
4.2 Fisiología del metabolismo ovino	16
4.2.1 Requerimientos energéticos	16
4.2.2 Requerimientos de energía de la oveja gestante	18
4.2.3 Metabolismo de los carbohidratos en rumiantes	18
4.2.4 Lipomovilización	19
4.2.5 Cetogénesis	19
4.3 Toxemia de la gestación	20
4.3.1 Generalidades	20
4.3.2 Epidemiología	21
4.3.3 Etiología	21
4.3.4 Patogenia	22
4.3.5 Manifestaciones clínicas	23
4.3.6 Hallazgos de necropsia	24
4.3.7 Diagnóstico	24
4.3.8 Tratamiento	26
4.3.9 Profilaxis y control	29
4.4 Mortalidad de corderos	31
4.4.1 Complejo Exposición-inanición	31

4.4.2 Distocias	31
4.4.3 Habilidad materna.....	32
4.4.4 Factores predisponentes, relacionados a la madre	32
5. Hipótesis:	34
6. Objetivos generales y específicos	34
6.1 Objetivo general:	34
6.2 Objetivos específicos:	34
7. Materiales y Métodos	35
7.1 Diseño Experimental	35
7.1.1 Animales	35
7.1.2 Determinaciones en sangre de las ovejas	36
7.1.3 Determinaciones en sangre en los corderos.....	36
7.1.4 Determinación del peso corporal de los corderos.....	36
7.1.5 Determinaciones de la temperatura corporal en los corderos.....	36
7.1.6 Evaluación del comportamiento luego del parto	37
7.2 Análisis estadístico.....	37
7.3 Análisis de las muestras	37
7.3.1 Análisis de las muestras de sangre	37
8- RESULTADOS	38
8.1 Glicemia en ovejas.....	38
8.2 BOHB en ovejas.....	40
8.3 Glicemia en corderos	40
8.4 BOHB en corderos	41
8.5 Temperatura en corderos.....	41
8.6 Tiempo parto-primera estación	42
8.7 Tiempo parto-primera succión.....	42
8.8 Peso corporal corderos	42
9- DISCUSIÓN	43
10- CONCLUSIONES	45
11- BIBLIOGRAFÍA	46

LISTA DE FIGURAS

	Página
Figura 1: Evolución del stock ovino	13
Figura 2: Evolución en la producción de lana sucia	14
Figura 3: Evolución de la glicemia en ovejas	39
Figura 4: Glicemia posparto en ovejas	39
Figura 5: Evolución del Betahidroxibutirato (BOHB) en ovejas	40
Figura 6: Glicemia en corderos	41

LISTA DE CUADROS

	Página
Cuadro 1: Glicemia y Betahidroxibutirato (BOHB) en ovejas	38
Cuadro 2: Glicemia y Betahidroxibutirato (BOHB) en corderos	41

1- RESUMEN

La mortalidad perinatal de corderos es uno de los factores más importantes que limitan la eficiencia biológica y económica de los sistemas de producción ovina en todo el mundo. En nuestros sistemas extensivos, la mortalidad neonatal media el 20%, siendo el complejo “exposición-inanición” la principal causante de las mismas. La toxemia de gestación es un trastorno metabólico que se presenta en ovejas durante el último tercio de gestación, principalmente en las últimas seis semanas de gestación, debido a la incapacidad para mantener la homeostasis energética. La enfermedad subclínica puede ser diagnosticada cuando la glicemia alcanza valores de $28,62 \pm 4,33$ mg/dl., presentando en ese momento una tasa de β -hidroxibutirato en sangre de $2,26 \pm 1,03$ mmol/l. El objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto de la Toxemia subclínica producida en ovejas a partir del día 140 de la gestación sobre factores determinantes de la sobrevivencia de sus corderos durante las primeras 72 horas de vida. Veinticinco ovejas Corriedale adultas con fecha de gestación conocida, cargando un sólo feto y alimentadas a campo natural, fueron divididas al azar en dos grupos al día 140 de la gestación: Grupo A (n=14) fueron sometidas a restricción alimenticia hasta provocar Toxemia de la gestación subclínica y Grupo B (n=11) continuaron alimentándose a campo natural. En ovejas se registraron glicemia y B-hidroxibutirato y en los corderos glicemia, B-hidroxibutirato, peso corporal, temperatura rectal y tiempos parto-primera estación y parto primera succión en las primeras 72 horas de vida. La restricción alimenticia a partir del día 140 de gestación provocó a las ovejas una Toxemia de la Gestación Subclínica. Sin embargo al momento del parto estos animales presentaron valores del metabolismo energético similares a las ovejas controles. Los valores similares del metabolismo energético de las madres de ambos grupos al momento del parto, fueron responsables de que no se presentaran diferencias en las determinantes de la sobrevivencia de los corderos en las primeras 72 horas de vida.

2- SUMMARY

Lamb mortality is the most important cause that limits the biological and economic efficiency in ovine breeding systems around the world. In our extensive systems, the average neonatal mortality is 20%, being starvation and exposition the main cause. Pregnancy toxemia is a common metabolic disorder in ewes during the last third period of gestation, mainly in the last six weeks, due to the inability to keep the energetic homeostasis. The subclinical disease could be diagnosed when the glycemia reaches values between $28,62 \pm 4,33$ mg/dl. and a rates of β -hidroxibutirate between $2,26 \pm 1,03$ mmol/l. The aim of this experimental research was to evaluate the effect of Subclinical Pregnancy Toxemia in ewes since the day 140 of gestation on determinant survival factors of their lambs in the first 72 hours of life. Twenty-five adult Corriedale ewes with known gestation date, carrying on one foetus fed in natural fields, were divided randomly in two groups to the day 140 of pregnancy: Group A (n=14) was submitted to an alimentary restriction until causing Subclinical Pregnancy Toxemia and group B (n=11) was kept feeded on natural fields. In ewes, glycemia and B-hidroxibutirate values were registered, and in lambs glycemia, B-hidroxibutirate, body weight, rectal temperature, and time between birth-first station, and birth-first suction in the first 72 hours of life were registered. Alimentary restriction since day 140 of gestation caused subclinical Pregnancy Toxemia in ewes. Nevertheless at the time of birth, the energetic metabolism rates were similar in both groups. Similar values of energetic metabolisme from ewes in both groups at the time of birth, were responsible of not presenting differences on determinant survival factors of their lambs in the first 72 hours of life.

3- INTRODUCCIÓN

Uruguay ha sido históricamente conocido por ser un país agropecuario, productor de alimentos tanto de origen animal como vegetal, exportador reconocido a nivel internacional por la calidad de su materia prima. Tanto el rubro bovino como el ovino siempre han sido los fuertes de la producción animal, tanto de alimentos como derivados, y divisas para la industria textil (SUL, 2016).

La producción ovina ha sido una de las estrellas de la historia del desarrollo, tanto económico como social de Uruguay. Durante muchos años fue el principal sector proveedor de insumos del país, y jugó un rol fundamental en el aprovisionamiento de materia prima permitiendo de esta manera el desarrollo de la industria textil nacional, así como convertirse en una de las principales fuentes alimenticias en el sector rural de nuestro país (SUL, 2016).

Algo característico en la historia del agro uruguayo, fueron los cambios en el número de vacunos y ovinos. Desde los inicios hasta la década de los 90, predominaba ampliamente la producción ovina, con cantidades que iban desde los 15 millones de ejemplares en el año 1975 hasta su pico máximo en el año 1991, con una cifra que superaba las 25 millones de cabezas (Blasina y Asociados, 2016). A partir de dicho año, comienza una sostenida liquidación en la población ovina del Uruguay. Fue una década de dificultades económicas, las cuales condujeron a la devaluación del precio internacional de la lana. Este negocio se redujo y la población mundial de ovinos cayó en forma sostenida (SUL, 2016).

En los 20 años transcurridos entre los censos de 1990, 2000 y 2011, los vacunos pasaron de 8,7 a 10,3 y a 11,1 millones de cabezas, mientras la majada del país se redujo abruptamente desde 25,2 a 13,2 y 7,5 millones de cabezas respectivamente (DIEA, 2015).

El espacio que en su momento supo ser del ovino comenzó a ser ocupado por otros rubros tales como forestación, agricultura sojera, ganadería bovina de carne y lechería (SUL, 2016). A pesar de los avances tecnológicos que se han ido adoptando con el correr de los años, el proceso de cría continúa siendo ineficiente. Los altos porcentajes de preñez y prolificidad que son característicos de la especie ovina, son contrarrestados con altos índices de mortandad en el nacimiento y entre el periodo entre nacimiento y la señalada (Kremer, 2011).

La mortalidad perinatal de corderos es uno de los factores más importantes que limitan la eficiencia biológica y económica de los sistemas de producción ovina en todo el mundo. Las pérdidas no solamente involucran la muerte de animales, sino también la inadecuada utilización del forraje, mano de obra e infraestructura, menor producción de lana de la oveja gestante, reducción del número de animales disponibles para la reposición, lo que conlleva a un menor progreso genético de la majada (Olivera y col., 2015).

En nuestros sistemas ovinos extensivos, la mortalidad neonatal media el 20%, donde el complejo “exposición-inanición” es la principal causante de las

mismas (Azzarini, 2000), con una variación del 14 al 32% según los años y los predios. El 90 a 95% de las muertes ocurren durante las primeras 72 horas de vida (Dutra, 2005). Para que un cordero pueda sobrevivir, y atravesar de manera exitosa las críticas primeras 72 horas de vida, es de suma importancia, entre otras cosas, que las ovejas hayan llegado con una condición corporal óptima al parto y haber cubierto sus necesidades nutricionales. Los requerimientos de la oveja gestante cambian sustancialmente durante la gestación siendo el último tercio el período de mayor demanda nutricional, aumentando al doble los requerimientos energéticos por parte del feto. En este momento, es vital que las ovejas logren mantener un equilibrio energético, de no ser así se puede instaurar un trastorno metabólico denominado Toxemia de la gestación, la cual puede afectar a la majada en forma subclínica, es decir sin que se presenten síntomas clínicos, disminuyendo los niveles séricos de glicemia y aumentando los valores de cuerpos cetónicos (Pastor y col, 2001).

2- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1 Producción ovina en Uruguay

4.1.1 Historia y comienzos

La producción ganadera ha sido la base económica histórica del Uruguay, desde la colonización, a partir del nacimiento como país independiente y por lo menos hasta bien entrado el siglo XX (Kremer, 2011). Durante muchos años el sector ovino fue el principal proveedor de insumos y bienes del país, y jugó un papel esencial en el aprovisionamiento de materia prima permitiendo el desarrollo de la industria textil nacional así como obtener una de las principales fuentes alimenticias en el desarrollo rural de nuestro país y lo sigue siendo en el presente (SUL, 2016).

Aunque sigue siendo discutido, es posible que los primeros ovinos ingresados a la Banda Oriental fueran anteriores a los primeros vacunos y equinos traídos por Hernandarias en el año 1611. Según Mena Segarra (SUL, 2016) “las primeras introducciones de cabezas ovinas se remontan a 1608 cuando los portugueses construyeron la `Nova Colonia do Sacramento´; fueron ovejas de las llamadas `churras´ de poca lana, sin rizo y de muy baja calidad y que darían origen posteriormente a la oveja criolla” (SUL, 2016). A partir de ese momento la presencia del ovino en nuestro país fue cada vez más importante.

A fines del siglo XVIII, comenzaba la introducción de otras razas ovinas con el fin de mejorar la calidad y oferta de lana de exportación, así como la producción de carne (SUL, 2016).

La revolución lanar fue un proceso de transformación muy importante que vivió Uruguay entre las décadas de 1850 y fines de 1860. Durante ese período, se introdujeron en el territorio ovejas de diferentes razas para producir lana exportable y mejorar la genética de la majada nacional. Por un lado, la demanda externa de lana liderada por Gran Bretaña promovía el desarrollo de una

orientación lanera -la que fue canalizada principalmente a través del mejoramiento de la raza criolla con cruzamiento de razas laneras como Merino, Rambouillet y Negrette-, pero por el otro, comenzaron a aparecer señales, aunque de menor intensidad, de una industria frigorífica incipiente que generó ciertas condiciones para la introducción de razas con orientación carnicera como Lincoln y Romney Marsh. Comienza entonces una época de fuerte impulso de la producción ovina. En 1860 se alcanzaba una población ovina de 2.6 millones de cabezas dentro de una mezcla desordenada de muchas razas cruzadas con la criolla. Doce años más tarde, alcanzó un valor de 20 millones de cabezas. Fue un cambio muy profundo y rápido, muy importante para la economía así como para la sociedad y la cultura. Fue parte importante del inicio de la modernización del Uruguay (SUL, 2016).

Las altas tasas de crecimiento de la producción ovina se mantuvieron en los años posteriores registrándose durante el período 1896-1900 un promedio anual de lana exportada de 40,3 millones de kilogramos de lana sucia (SUL, 2016).

El crecimiento persiste en los comienzos del siglo XX y para ese entonces la lana ya se mostraba entre los primeros rubros proveedores de divisas, período que se define como “fin de la edad del cuero”. Durante los veinte primeros años de la década de los 90, las exportaciones de lana representaron el 37% del total de divisas ingresadas en el país. Luego de este período de expansión y proliferación de cruzamientos, comenzó una nueva etapa dirigida a la mejora de la calidad de la lana y una homogeneización de la producción a nivel nacional (SUL, 2016).

Un mejor posicionamiento de la lana uruguaya en los mercados externos permitió que en toda la década del 50 la lana generase más del 50% de las divisas ingresadas al país, ante una expansión de la demanda externa provocada por la Postguerra y la Guerra de Corea con subas espectaculares en los precios internacionales (SUL, 2016).

La alta demanda y por consiguiente la suba del precio de la lana, fueron los que favorecieron las inversiones en la fabricación de fibras sintéticas alternativas, provocando desde fines de la década del 60 un profundo e irreversible cambio en la industria y el comercio textiles. El mercado de fibras ya no volvió a ser el mismo. De un perfil exportador de lana sucia en la década del 70 y 80 con Rusia, Checoslovaquia y Yugoslavia como principales compradores, el país pasó a tener un perfil de exportaciones de tops de lanas peinadas con China y Europa (Alemania, Italia y Reino Unido) como principales compradores (SUL, 2016).

El siglo XX fue un siglo ovejero con un peso preponderante en la producción de lana. La población ovina se mantuvo siempre muy por encima de la bovina y llegó a más que triplicarse a comienzos de la década del 90. Los

precios de la lana llegaron por largos períodos a estar seis veces por encima de los de la carne vacuna (SUL, 2016).

Finalmente en la década de los 90 se inició una sostenida liquidación en la población ovina del Uruguay. El negocio de la lana se redujo y la población mundial de ovinos cayó en forma sostenida. Uruguay no escapó a esta situación y la década transcurrió con una reducción de 1,3 millones de cabezas anuales. El espacio que en su momento supo ser del ovino comenzó a ser ocupado por otros rubros tales como forestación, agricultura sojera, ganadería bovina de carne y lechería (SUL, 2016).

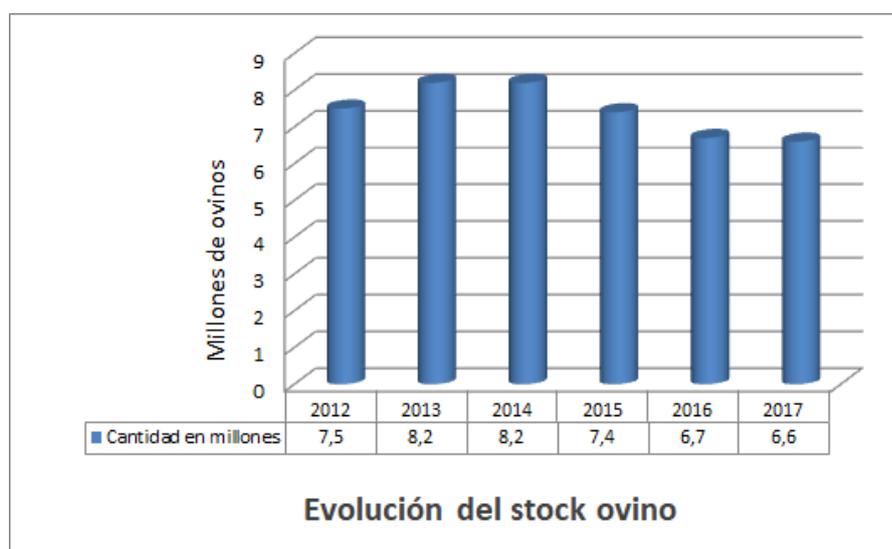
4.1.2 Evolución del stock y situación actual

La producción ovina ha pasado por distintas fases, más laneras o carniceras según las demandas internacionales, lo que se vio reflejado en la composición racial de los ovinos, así como se ha visto reflejado en el stock de animales a lo largo de los años.

Con respecto a los últimos 48 años, si comparamos el inicio y fin de este período, el año 1970 y el 2017, nos encontramos con una gran disminución del stock ovino. Los datos estadísticos de la producción ovina en Uruguay, nos muestran altos y bajos en el stock nacional muy pronunciados, 17.7 millones en 1970, 25.6 millones en 1991 y un mínimo histórico de 6.6 millones en 2017 (DIEA, 2017). El país con el mayor descenso en el número de ovinos es Uruguay, con una caída de 67,2% entre 1990 y 2003 seguido por Argentina y Australia, con 58,5% y 56,4% respectivamente (Cardellino, 2015).

Según los anuarios estadísticos del Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca (MGAP), desde el período entre 2012 y 2017 la población ovina experimentó las siguientes fluctuaciones:

Figura 1. Evolución del stock ovino en el Uruguay



En la figura 1 se representa la evolución del stock ovino en millones, en el período 2012-2017. Fuente DIEA, MGAP, Anuarios Estadísticos.

Según el anuario estadístico DIEA de 2016, en base al censo de 2011, la producción ganadera en Uruguay ocupaba en 1990, 11268 miles de hectáreas de las cuales 6449 mil hectáreas correspondían a ganadería ovejera. En el año 2000, esa superficie descendió a las 1450 mil hectáreas, representando un 9% del total de hectáreas destinadas a ganadería. Finalmente en el año 2011 la cifra cayó a 507 mil hectáreas destinadas a la cría ovejera, representando apenas un 3% del área total ganadera. La variación en porcentaje del 2011 al 2000 fue de – 65%. Existe a su vez una concentración de las existencias de lanares en superficies pequeñas, el 56% explota menos de 200 hectáreas (DIEA, 2016).

La población ovina en nuestro país se concentra principalmente en los departamentos ubicados al norte del Río Negro. El 67% del total se distribuye entre Salto, Artigas, Paysandú, Tacuarembó, Durazno y Cerro Largo. La mitad de dicho porcentaje se encuentra entre Salto y Artigas, mientras que el 33% remanente se divide en los trece departamentos restantes. La relación lanar/vacunos se mantiene por debajo de 0,8 desde 2008 y en el año 2015 se ubica en 0,6 (DIEA, 2015).

Si comparamos los datos recientes obtenidos por MGAP-DIEA en base a la declaración jurada de 2015-2016, se observa una caída de 1% en el total de ovinos, teniendo en cuenta todas las categorías (DICOSE/SNIG, 2017).

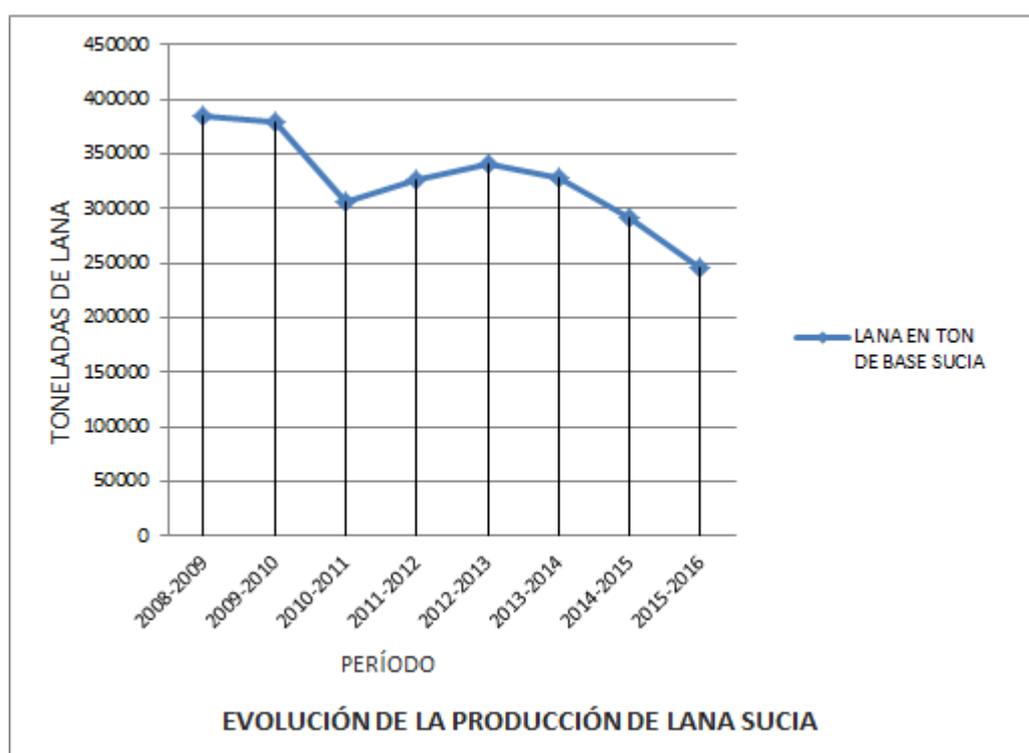
Así como varía el número de cabezas, también fluctúa la cantidad de carne producida. Si evaluamos los datos de los Anuarios Estadísticos DIEA, en 2013 hubo una producción de carne de 105.0 millones de toneladas. En 2014, con igual número de cabezas de ganado, la producción de carne descendió a 95 millones de toneladas. En 2015 la producción de carne fue de 60, en 2016 de 37

y en 2017 de 50 millones de toneladas. Esta fluctuación en la producción, además de provocar inestabilidad, nos condiciona frente a los mercados de exportación.

La faena comercial de ovinos del ejercicio 2015/16 fue un 30% inferior al ejercicio anterior y la mitad del número alcanzado en 2013/14. La faena de corderos fue el 62% del total (DIEA, 2016).

Así como con la producción de carne, sucede con la lana (DIEA, 2017).

Figura 2. Evolución de la producción de lana sucia



En la figura II se representa la evolución de la producción de lana sucia en toneladas, en el período 2008-2016. Fuente DIEA, MGAP, Anuarios Estadísticos.

Si comparamos la producción lanera de la zafra 2008-2009, que fue la de mayor número de ovinos, con la zafra 2015/2016, esta cayó un 36% respecto a la misma (DIEA, 2017).

Existe una industrial textil moderna que tiene la capacidad de procesar más de 90 millones de kilos de lana y está funcionando aproximadamente a la mitad de su capacidad, lo que la obliga a recurrir a la importación de lana de la región y del resto del mundo por la escasez de materia prima nacional. Más del

80% de la lana es procesada en el Uruguay, particularmente para la producción y exportación de tops (SUL, 2016).

Como característica, las majadas en Uruguay presentan lanas de grosor intermedio (25 a 32 micras), que representan solo el 20% del total de la producción mundial (Cardellino, 2015).

“Bajo cualquier circunstancia, los productores de lanas medias deberían mantener sus esfuerzos por incrementar la productividad y calidad de sus lanas (color y fibras pigmentadas). Dentro del amplio rango que abarca este tipo de fibras (25 a 32 micras), los productores deberán orientar sus esfuerzos claramente a la producción de lana hacia el sector más fino. De este modo se ampliará el abanico de oportunidades y el acceso a nichos de mercado con requisitos específicos” (Adaptado de Cardellino, 2015, SUL).

En el sector lanas finas, de menos de 24 micras, “El desafío para Uruguay consistirá en producir lanas finas y superfinas (< 21 micras) de muy buena calidad, con un alto nivel de productividad, apuntando a mercados de alto valor en el sector de vestimentas” (Adaptado de Cardellino, 2015, SUL).

Un ejemplo de estos cambios en las tendencias del consumo de fibras, ha sido el incremento en Australia de la producción de lanas de 19,5 micras o menores, que en el año 1990/91 significaban el 8% de la producción, pasando a significar un 28% en 1994/95, para alcanzar en la zafra 2004/05 un 51% de total producido (Clariget y col, 2017).

Con respecto a la producción cárnica, existe una importante capacidad a nivel de la industria frigorífica nacional para procesar al menos tres veces más de cabezas ovinas que en la actualidad. Son 4 las empresas frigoríficas las que realizan el 80% de la faena nacional ovina, las cuales disponen de una alta capacidad de faena (Clariget y col, 2017).

4.1.3 Tendencia y desafíos para el mercado Internacional de Carne y Lana

A pesar de las reducciones de precios en lana y en carne ovina, en valores históricos se mantienen relativamente elevados, ya que los valores habían mejorado mucho en el pasado reciente como consecuencia de una oferta muy reducida. La pregunta es ¿estos precios de la carne ovina y de la lana son elementos suficientes para que continúe la recuperación del stock y la producción, o es aún insuficiente para competir exitosamente con otras producciones? (Tambler, 2012).

Una vez más, queda demostrada la mayor fragilidad que tiene la lana (y probablemente también la carne ovina), para enfrentar situaciones de mercado adversas. Otro elemento que posiblemente siga jugando en contra de la recuperación de los lanares son los altos precios del activo tierra, hecho que determina que el productor la explote utilizando más capital sobre el recurso; optando por poner vacunos y no lanares (Tambler, 2012).

Los mensajes para el mercado de la carne ovina a nivel internacional y nacional son claros, a continuación se destacan:

“La producción de carne ovina en el mercado mundial será menor que la demanda, resultando en una fuerte demanda y precios firmes” Meat and Wool of New Zealand (Tamber, 2012).

Uruguay, para capturar este mercado auspicioso de la carne ovina, debe aumentar el número de mercados de destino para nuestras carnes, más allá de Brasil y la Comunidad Económica Europea que se llevan más del 80% de nuestras exportaciones. El gran desafío, para alcanzar la diferenciación y agregado del valor al producto, es acceder a mercados de carne con hueso, particularmente por la venta del corte denominado “frenched rack” y de este modo reducir los costos industriales del desosado (Clariget y col, 2017).

Es un rubro de gran importancia económica y social para Uruguay, existen tecnologías que permiten mejorar la productividad e ingreso de productores ovejeros, y aparece como una excelente opción productiva y económica para pequeños y medianos productores, transformándose en una alternativa real de desarrollo social.

Se deben mejorar algunos factores de tipo “no tecnológico” (predadores, situaciones climáticas marginales para la producción ovina, falta de mano de obra capacitada, abigeato, entre otras) que están impidiendo el crecimiento del sector como ya fue mencionado anteriormente.

La disponibilidad de empresas dedicadas preferentemente a la faena ovina y altamente especializadas en ello, acompañado este proceso con la apertura de nuevos mercados, y el abastecimiento durante todo el año a la industria, favorecerá al rubro (Clariget y col, 2017).

4.2 Fisiología del metabolismo ovino

4.2.1 Requerimientos energéticos

Los animales deben satisfacer sus necesidades energéticas, que derivan de mantenerse vivos y producir. Esto implica una demanda diaria de energía, que debe cubrirse con la alimentación mediante la ingesta de proteínas, glúcidos, lípidos, minerales y vitaminas, que se encuentran presentes en los alimentos. El total diario de energía requerido por los animales, se origina de la suma de:

Metabolismo de ayuno + termorregulación + actividad física + gestación + lactancia + crecimiento + aumento o disminución de la grasa.

Se pasan a detallar a continuación:

- **Metabolismo de ayuno:** es la mínima cantidad de alimento que un animal que no está en crecimiento necesita para mantener vivos sus tejidos (Borrelli, 2001). Si este requerimiento no es satisfecho, el animal debe degradar sus grasas de reserva y también tejido muscular para cubrirlo (Cal, 2007).
- **Termorregulación:** Para mantener su temperatura corporal constante, los animales deben producir o eliminar calor, según como sea la temperatura ambiente. Los dos factores principales que afectan la cantidad de energía adicional que un animal debe destinar a la termorregulación son; la sensación térmica, dada por la temperatura ambiente, la humedad y la velocidad del viento, y el aislamiento que depende del largo de la mecha de lana. El gasto de termorregulación después de la esquila es alto, ya que el aislamiento provisto por el vellón se reduce considerablemente (Borrelli, 2001). El estrés por frío, inducido por la esquila, parece inhibir la secreción de insulina dando lugar a un aumento de la glicemia (Cal y col., 2011).
- **Actividad física:** La energía es consumida para caminar, correr, pastorear, y se ve afectado por la duración del día, el relieve del terreno, la distribución de las aguadas y la disponibilidad y altura del forraje (Borrelli, 2001).
- **Gestación:** El desarrollo de la placenta, el crecimiento del útero, líquido amniótico y del propio feto requieren energía adicional (Borrelli, 2001). En las ovejas gestantes, especialmente las de preñez múltiple, los requerimientos son particularmente altos y su consumo voluntario es limitado, debido a que el útero grávido reduce el volumen ruminal (Banchero y col., 2015).
- **Lactancia:** La producción de calostro y leche requiere una cantidad considerable de energía y proteínas (Borrelli, 2001). La mayor parte del desarrollo mamario tiene lugar en el último mes de gestación pero, en la semana antes de la parición, la glándula mamaria aumenta marcadamente de tamaño y su crecimiento acompaña la masiva síntesis de calostro. El crecimiento de la glándula y la diferenciación celular están influenciados por la nutrición de la madre en la gestación tardía. Por lo tanto, el manejo nutricional es importante para asegurar el adecuado desarrollo de la glándula mamaria y la suficiente producción de calostro así como la viscosidad del mismo (Banchero y col., 2015).
- **Crecimiento:** Es el desarrollo de la estructura ósea y deposición de tejido muscular en los animales jóvenes, por lo que es un proceso que requiere energía y proteína (Borrelli, 2001).

- **Aumento o disminución de la grasa:** El tejido adiposo es el que cierra el balance energético del animal. Si lo que el animal consume supera el total de sus requerimientos, el excedente es depositado como grasa. Y por el contrario, si el aporte diario es menor a los requerimientos, el animal moviliza sus depósitos de grasa, lo cual puede implicar pérdida de peso (Borrelli, 2001).

4.2.2 Requerimientos de energía de la oveja gestante

La glucosa es un metabolito de importancia fundamental en el metabolismo energético de la madre. Es el principal sustrato energético a nivel cerebral, es vital para la síntesis de triglicéridos, para la contracción muscular, la síntesis de lactosa en la glándula mamaria y para el aporte de energía al feto (Cal y col, 2011). El desarrollo y crecimiento de algunos tejidos fetales, que son altamente especializados, es más costoso en términos de nutrientes, por lo que necesita más alimento por unidad de peso que en el animal adulto. El requerimiento de energía para la unidad feto placentaria puede llegar a representar hasta el 45% de la glucosa materna y el 72% de la oferta de aminoácidos maternos (Banchero y col., 2003). Aproximadamente el 85% del crecimiento fetal ocurre en las últimas seis semanas de gestación, por ese motivo se produce un marcado aumento de los requerimientos energéticos (Banchero y col., 2003). El aumento de las demandas fetales pueden ser de tal magnitud, que hay autores que sugieren que en gestación avanzada pueden llegar a aumentar hasta un 150% en gestaciones únicas y hasta un 200% en gestaciones múltiples, y por esto se asocia de manera estrecha la nutrición de la madre con el peso del cordero al nacer (Cal y col., 2011). El tamaño de la placenta, así como el número de cotiledones puede estar afectado debido al manejo nutricional durante la gestación (Cal, 2007).

Existe una fuerte relación entre la nutrición durante la gestación y el inicio de la lactancia, una inadecuada alimentación durante las últimas seis semanas de gestación, deprime el desarrollo de la ubre y el acumulo de calostro prenatal, así como la producción de leche en las 18 horas siguientes al parto (Banchero y col., 2003).

4.2.3 Metabolismo de los carbohidratos en rumiantes

Las ovejas, al igual que otros rumiantes, absorben muy pocos carbohidratos de la dieta en forma de glucosa, ya que estos son fermentados en el rumen por los microorganismos ruminales que son los encargados de transformar los carbohidratos en ácidos grasos volátiles (AGV): propiónico, acético y butírico, por lo que sus necesidades de glucosa se cubren mediante neoglucogénesis. El propiónico es glucogénico y anticetogénico, mientras que los otros dos, y en especial el ácido butírico, son cetogénicos (Martín, 2015). Estos AGV se absorben a nivel de las papilas ruminales, en retículo y en omaso, llegando muy poca cantidad al abomaso, por lo que la absorción directa de glucosa es muy escasa y lenta. Los aminoácidos, derivados de las proteínas de

la dieta, también son importantes en la gluconeogénesis. Los principales sustratos para la neoglucogénesis son el propionato, algunos aminoácidos (especialmente alanina y glutamina), la glicerina y el lactato (Martín, 2015).

4.2.4 Lipomovilización

Se denomina lipomovilización al metabolismo de las reservas grasas, que enfrenta el rumiante en situaciones de extrema exigencia metabólica, como son la gestación terminal y la lactación. Durante estos períodos, se generan déficit energéticos por desequilibrio entre los aportes y los requerimientos del momento (Martín, 2015).

Los aportes mediante la ingestión no siguen la curva de requerimientos, ya que en el tercio final de la gestación debido al volumen ocupado por el feto, hay una reducción importante de la capacidad del rumen y a su vez disminuye el apetito. Luego del parto, si bien se recupera el volumen de los preestómagos, la capacidad de ingesta aumenta de manera más lenta que los requerimientos (Cirio y Tebot, 2000).

El fenómeno básico que origina el déficit energético es una gran disminución de la glucosa disponible para proveer energía a los tejidos. La movilización de lípidos adquiere una importancia capital en la homeostasis energética del rumiante. La misma comienza sobre el final de la gestación y se hace máxima en el inicio de la lactancia (Martín, 2015). En contraste con su efecto benéfico, la lipomovilización puede acarrear consecuencias indeseables para el organismo, generando trastornos de origen metabólico como la toxemia de gestación en ovejas, y la cetosis de la lactación en vacas lecheras (Cirio y Tebot, 2000).

El proceso está compuesto por el aumento de la lipólisis mediante la hidrólisis de los triacilglicéridos (TAG) almacenados, la disminución de la lipogénesis y por la liberación masiva de ácidos grasos no esterificados (AGNE) y glicerol a la circulación a consecuencia de los fenómenos anteriormente nombrados. Esto se traduce en una liberación importante de energía contenida en los AGNE, la cual será utilizada en primera instancia para cubrir el déficit energético que le dio origen, y para la síntesis de los componentes lácteos. El glicerol liberado, será utilizado por el hígado como sustrato neoglucogénico. La beta oxidación de los AG termina en la producción de acetil-coA, el cual puede unirse al oxalacetato (OAA) y terminar en oxidación total para la producción de energía, o formar cuerpos cetónicos (Cirio y Tebot, 2000).

4.2.5 Cetogénesis

Se define como la síntesis de cuerpos cetónicos, incluyendo éstos al Acetoacetato, Betahidroxibutirato, Acetona y en menor medida isopropanol. En ovejas en ayuno, el betahidroxibutirato, representa el 70-90% del total de los cuerpos cetónicos producidos por el hígado. En los ruminantes, los cuerpos cetónicos se pueden producir en dos lugares; las paredes del rumen y el hígado. En la pared del rumen, el beta hidroxibutirato se forma durante la absorción del ácido butírico y la misma depende del tipo y cantidad de la alimentación. Mientras

que en el hígado, la cetogénesis se produce a partir del Acetil-coA, la cual depende de la magnitud de la lipomovilización. La producción de Acetil-coA puede tener su origen en la degradación del piruvato, de la degradación de ciertos aminoácidos cetogénicos (triptófano, isoleucina, lisina, fenilalanina y tirosina), del catabolismo de los ácidos grasos y de los ácidos grasos volátiles acetato y butirato (que son cetogénicos) (Cal, 2007).

En el rumiante fisiológicamente se liberan cuerpos cetónicos tanto en el epitelio ruminal como en el hígado. En el caso de los ovinos correctamente alimentados, el epitelio ruminal es la mayor fuente de producción neta de cuerpos cetónicos. La proporción de cuerpos cetónicos producidos por el hígado es mayor en la gestación tardía y la lactación (Cal, 2007). Durante este período, la oxidación total del Acetil-coA se ve muy comprometida. Las altas demandas de glucosa, hacen que se produzca una desviación del OAA hacia la NG, lo cual significa una depleción del OAA mitocondrial, que sumado a la reducción de la formación de citrato, resulta en una producción mayor de cuerpos cetónicos. Estos cuerpos cetónicos, pueden ser utilizados por el animal en sus músculos, eliminados por orina o ser procesados a nivel hepático, este probablemente se encuentre saturado por la gran infiltración grasa que recibió por la movilización de la misma, por lo que habrá una insuficiencia hepática (Martín, 2015). El exceso de los mismos es vertido a la circulación, dando lugar a la cetosis, y el acúmulo de estos aparece como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y degradación de Acetil-coA (Cirio y Tebot, 2000).

4.3 Toxemia de la gestación

4.3.1 Generalidades

La toxemia de gestación es un trastorno metabólico multifactorial que se presenta en ovejas, cabras, ciervas y raramente vacas durante el último tercio de gestación, principalmente en las últimas seis semanas de gestación, debido a la incapacidad para mantener la homeostasis energética (Martín, 2015). La misma ha recibido otras denominaciones tales como Fiebre de la oveja parturienta, parálisis del parto, estercoremia, acidosis de la oveja gestante, cetosis, acetonemia toxemia gravídica, entre otras (Cal y col, 2012). Si bien se describe como una enfermedad asociada con gestaciones de dos o más corderos, está comprobado que esta afección se puede presentar en ovejas con gestaciones simples, principalmente en inviernos rigurosos con grandes carencias nutricionales, provocando importantes pérdidas (Martín, 2015). Durante el último tercio de gestación, las ovejas experimentan un Balance Energético Negativo (BEN) que es fisiológico, debido a que en esta etapa el feto alcanza el 80%- 85 % de su peso al nacimiento (Cal y col, 2012). Está estimado que los requerimientos de la hembra, en esta etapa, se incrementan entre un 150 a 200% por encima del metabolismo basal, dependiendo de la cantidad de fetos en la gestación (Rook, 2000). La compresión ruminal generada por el útero grávido reduce la capacidad de ingesta, por lo tanto la formación de precursores gluconeogénicos se ve impedida, por lo que se disminuyen las reservas energéticas de la madre, produciendo una lipomovilización que aumenta la concentraciones plasmáticas de AGNE (Moreno y col., 2015).

Existen muchos factores que contribuyen a la aparición de la toxemia de gestación, ya sea individualmente o como un problema en el rebaño. Entre estos se incluyen: factores nutricionales, metabólicos, genéticos, fisiológicos, ambientales, otras patologías previas y diversas circunstancias en el manejo. Problemas tales como patologías dentales, podales o parasitarias pueden contribuir a la aparición de la toxemia, así como la alimentación insuficiente o de mala calidad de la oveja gestante, debido a que conducen al animal a una mala condición corporal; aunque también está comprobado que ovejas sobrealimentadas están predisuestas a sufrir la misma patología (Martín, 2015).

La cetosis subclínica favorece el desarrollo de problemas como la falta de vigor en el cordero recién nacido, falla en el vínculo madre-hijo, abandono del cordero por parte de la madre con partos laboriosos y ausencia o disminución del calostro al momento del parto (Martín, 2015).

4.3.2 Epidemiología

Todas las razas de ovejas y sistemas de producción se pueden ver afectados (Sargison, 1994). Los casos clínicos en ovejas se suelen producir de forma esporádica e impredecible, aun cuando se realicen prácticas de manejo y alimentación adecuadas. Cuando esto ocurre, la morbilidad es baja, implicando a menos de 1 a 2 % de las ovejas adultas del rebaño; sin embargo en ocasiones la incidencia es tan alta que se puede clasificar como un brote (Radostits y col. 2001) y en estos casos la morbilidad suele ser alta, oscilando entre el 5% y el 20 % de las ovejas del rebaño. La tasa de mortalidad muchas veces supera el 80% de los animales afectados y las pérdidas económicas pueden ser sustanciales (Rook, 2000).

La enfermedad tiene un significativo impacto económico en la ganadería ovina debido a la pérdida de los corderos, los gastos veterinarios y la depreciación de la lana (Rook, 2000; Schlumbohm y Harmeyer, 2004), la convierten en una de las principales causas de pérdidas económicas en las explotaciones ovinas (Martín, 2015).

Las hembras con mayor probabilidad de presentar toxemia subclínica son aquellas que durante el último tercio de gestación se encuentran con una condición corporal alta o mayor a 3.5 (alta) y gesten más de un feto, debido al efecto que causa la compresión ruminal o en el caso contrario que presenten una condición corporal menos a 3 (baja), por lo tanto ocasiona la imposibilidad de obtener energía a partir de tejido graso y muscular (Moreno y col, 2014).

4.3.3 Etiología

El origen de la alteración tiene causas predisponentes y causas determinantes.

Los factores predisponentes pueden clasificarse en tres grupos: nutricionales, estresantes e inherentes al animal (Bonino y col., 1987). La principal y la que más se relaciona a la enfermedad es la etiología de tipo nutricional, pudiendo ser tanto cuali como cuantitativa. Dentro de estas se destacan la administración de raciones mal balanceadas y dietas ricas en

proteínas o en grasas, también en carencias de vitaminas B12 y ensilados en mal estado de conservación (Cal, 2007). Es importante tener en cuenta la dieta de las ovejas preparto, principalmente en las últimas semanas de gestación, haciendo énfasis en los precursores de la glucosa, la fibra y la cantidad de energía (Cal, 2007).

Siguiente a las causas nutricionales los factores estresantes, provocan mayor consumo de energía, pudiendo ocasionar el gasto de las reservas corporales y una disminución de la ingesta (Cal, 2007). Se señalan como predisponentes las condiciones climáticas adversas, fríos intensos, lluvias copiosas, granizo y vientos sumado a la inadecuada protección y falta de abrigo o cuando éstas mismas condiciones impiden que las ovejas pasten con normalidad, lo que obliga a realizar cambios bruscos en la alimentación (Cal, 2007). Otras causas de estrés incluyen el transporte y la esquila (Martín, 2015).

Se han señalado también como causas predisponentes inherentes al animal mala dentición, edad avanzada, número de partos, gestación múltiple, procesos podales, parasitosis, falta de ejercicio, sobrepeso y susceptibilidad individual, posiblemente de origen genético (Martín, 2015).

La causa determinante es una alteración del metabolismo energético con hipoglucemia y acetonemia secundaria (Bonino y col., 1987).

4.3.4 Patogenia

Como consecuencia del importante crecimiento fetal en las últimas semanas de gestación, la oveja experimenta un aumento de sus necesidades energéticas, lo que la obliga a aumentar el consumo de nutrientes y a su vez a incrementar la eficiencia de utilización de estos por los tejidos e incluso a movilizar, si es necesario, sus reservas corporales (Gibbons, 1996; Cal y col., 2011). Este aumento de necesidades nutricionales se ve limitado en cierto punto por el tamaño ruminal, debido al aumento del tamaño fetal, éste disminuye su capacidad y por lo tanto la cantidad de alimento que puede ingerir la oveja en este último tercio disminuye notoriamente, más aún si tomamos en cuenta que la gestación puede ser doble o triple. Esto traerá aparejado un déficit alimenticio llevando a la oveja a un balance energético negativo (BEN), compensando el mismo mediante la movilización de reservas corporales, lo que conducirá a la cetogénesis hepática (Martín, 2015). En su Tesis Doctoral, Martín sostiene que “Las ovejas con hipoglucemia es común que desarrollen cetosis, favoreciendo la toxemia. Si la glucemia desciende de 50-70 mg/dl a 20 mg/dl, conducirá a un incremento de la movilización de grasas y proteínas y consecuentemente de la cetogénesis hepática, produciendo un exceso de acetil co A, que en condiciones normales se uniría al oxalacetato para introducirse en el ciclo de Krebs. Sin embargo una carencia de precursores como es el propionato puede agotar el oxalacetato, alterándose el equilibrio entre la producción de acetil-coA y su degradación. El mismo en exceso se combina entre sí produciendo acetoacetato, del que derivan otros cuerpos cetónicos como el β -hidroxibutirato, la acetona y el isopropanol. A su vez debido al acúmulo de cuerpos cetónicos, los cuales se comportan como ácidos, se instaura una acidosis metabólica generando una descompensación iónica por pérdida de bicarbonato a nivel del plasma”.

Los cuerpos cetónicos se comportan como ácidos fuertes dando lugar a acidosis metabólica, que origina una disnea compensatoria con pérdida de los niveles de bicarbonato del plasma (Bonino y col, 1987). El acetoacetato también produce una autointoxicación progresiva en el sistema nervioso central, que empeora las lesiones cerebrales producidas por la hipoglucemia y conduce a una etapa irreversible (Ford y col, 1990). Cuando los tejidos periféricos no pueden utilizar más cuerpos cetónicos aparece la cetonuria, que ocasiona también pérdida de cationes Na^+ , K^+ y Ca^{2+} , agravando el desequilibrio electrolítico y produciendo un “olor a acetona” característico de este proceso (Bonino y col, 1987).

4.3.5 Manifestaciones clínicas

Como primer observación, es conveniente aclarar que la toxemia de la gestación es un problema de rebaño, por lo que podemos encontrar brotes de la afección durante varias semanas previo a la época de partos (Cal y col., 2012). La manifestación de síntomas clínicos en la toxemia es debida a la hipoglucemia que sufre la oveja con toxemia junto con la cetoacidosis consecuente (Cal y col., 2012). La fase subclínica la podemos detectar mediante el aumento en sangre y orina de cuerpos cetónicos, disminución de la condición corporal y baja de la producción. La manifestación de los síntomas clínicos nos indica el comienzo de la fase clínica. Puede comenzar con una sintomatología leve donde la oveja se aleja del rebaño y disminuye la ingesta de alimentos. Las mismas rechazan los alimentos concentrados principalmente, ingiriendo solamente un poco de forraje al principio, luego dejan de ingerir y se presentan apáticas con un sensorio notoriamente deprimido. No reaccionan ante estímulos externos o ante la aparición del hombre o perros al acercarse, manteniéndose echadas sin mostrar actitud de incorporarse. La sintomatología nerviosa no demora en aparecer con temblores neuromusculares, pérdida de reflejos y trastornos en la marcha como primeras señales. Al avanzar el cuadro la sintomatología se exagera aún más, produciéndose torneo donde se observa caminata en círculos, golpes de la cabeza contra objetos, puede haber episodios convulsivos terminando el animal en un decúbito esternal con la cabeza girada hacia uno de sus flancos, luego se coloca en decúbito lateral donde generalmente evoluciona hasta la muerte en un 80 a 90% de los casos (Cal y col., 2012). En ocasiones en que el feto muere, puede manifestarse una recuperación transitoria ya que se incrementa la concentración plasmática de glucosa, sin embargo, según Cal y col. (2012), al ser una especie en la que difícilmente ocurra la expulsión de fetos muertos, la septicemia consecuente llevará a una depresión más profunda con aumento de temperatura.

Las ovejas que llegan a término con la preñez pueden manifestar dificultades en el parto presentando distocias debido a la poca actividad de la musculatura a causa de la hipoglucemia. Consecuente a esto, se puede presentar retención de placenta lo que puede llevar a metritis por la contaminación bacteriana que se desarrolla llevando esto en ocasiones a la muerte del animal. En cuanto a los corderos, en caso de nacer vivos, estos

nacen pequeños y débiles que en caso de no morir a los pocos días de nacidos, terminan siendo más susceptibles a la hipotermia y diarrea (Cal y col., 2012).

4.3.6 Hallazgos de necropsia

A la necropsia, se debe tener en cuenta el estado de la canal al inicio de la enfermedad, ésta puede estar emaciada o en buenas condiciones, presentando grandes cantidades de grasa abdominal (Cal, 2007). Se pueden observar grandes depósitos de grasa gelatiniforme en abdomen y zona perirrenal, pero lo más característico es la infiltración grasa, con posterior degeneración hepática, el cual puede presentar una coloración pálida, friable a la palpación con bordes redondeados. Se debe tomar en consideración que cierta degeneración grasa en un hígado de ovejas próximas al parto es fisiológico (Martín, 2015). Normalmente se encuentra un útero con uno o más fetos, y en ocasiones con un grado variable de autólisis, estando en estos casos rodeado de un material espeso, viscoso y negro amarronado (Cal y col., 2012). Puede haber cierto grado de ascitis y edema pulmonar, el riñón puede presentar degeneración glomerular en infiltración grasa del epitelio tubular. En el corazón es frecuente hallar infiltración grasa y degeneración miocárdica focal lo que puede explicar los problemas circulatorios consecuentes y el posterior fallo cardíaco (Martín, 2015). En el aparato digestivo, las mayores alteraciones se encuentran a nivel del rumen, presentándose la mucosa con zonas hemorrágicas, mientras que en la mucosa del intestino se presentan formaciones ulcerativas (Cal y col., 2012). A nivel intestinal es frecuente encontrar constipación, aunque se han reportado casos de animales con diarrea (Cal, 2007).

4.3.7 Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad se basa en los antecedentes de prolificidad del rebaño en cuestión (Cal, 2007), la fase de la preñez, los signos clínicos y los hallazgos de necropsia; la confirmación más sencilla, se consigue en la medición de la concentración de cuerpos cetónicos en la orina. La medición de la concentración de glucosa y de β OHB en sangre puede apoyar el diagnóstico (Martín, 2015).

Dentro de la anamnesis, es importante averiguar si se presentaron factores estresantes tanto de manejo como climáticos, así como también el estado sanitario de los animales. Es de suma importancia conocer el manejo nutricional de la majada, debiendo conocer el tipo de alimentación que recibieron las ovejas, tanto en la disponibilidad de energía como de fibra y la utilización de precursores de la glucosa (Cal, 2007).

El examen clínico debe basarse en la observación de los signos clínicos característicos de esta enfermedad, que fueron descritos anteriormente (ver signos clínicos).

Los análisis de sangre y de orina, ayudan a la confirmación diagnóstica mediante la constatación de las alteraciones bioquímicas típicas de la toxemia

de la gestación (Cal, 2007). La hipoglucemia es una ayuda diagnóstica de la toxemia en las fases iniciales de la enfermedad, principalmente encontrándose valores de entre 20 y 40 mg/dl, los cuales pueden descender hasta por debajo de 20 mg/dl (Cal, 2007). Algunos autores consideran que en etapas finales de la toxemia puede existir normo o incluso hiperglucemia, por lo que no lo consideran un factor muy fiable en estas etapas (Sargison, 1994; Cal y col., 2012). Este aumento de la glicemia en etapas avanzadas de la enfermedad podría estar asociado al aumento de cortisol sérico (Ford y col., 1990; Cal y col., 2006)

Según Cal (2007), “La hipercetonemia es una constante en ovejas toxémicas., cetonemias superiores a 30 mg/dl y cetonurias mayores a 80 mg/dl asociadas a glucemias inferiores a 30 mg/dl constituyen un claro indicio de grave alteración del metabolismo energético. La magnitud de la cetonemia inducida por el ayuno o a la subnutrición depende del plano nutricional al que fueron sometidos previamente los animales, influencia que no se ve reflejada en la glicemia”.

La medición de cetonuria, mediante tiras reactivas semicuantitativas, es el camino más simple para detectar cetosis subclínica de manera práctica y sencilla, se consideran a las ovejas con cetosis cuando la concentración de cuerpos cetónicos en orina supera 1,5 mmol/l (Martin, 2015).

La medición de BOHB postmortem en el humor acuoso del ojo (> de 2,5 mmol/l, 45,0 mg/dl) y en el fluido cerebroespinal de ovejas (> de 0,6 mmol/l, 9,0 mg/dl) también son considerados con valor diagnóstico (Martín, 2015).

La determinación de la acidosis metabólica por medio de la medición del pH urinario puede ser una herramienta orientativa hacia el diagnóstico de cetosis. El pH en orina de una oveja con cetosis puede llegar a una acidez de 5, sin embargo, no se ha determinado que haya una diferencia en el pH urinario en las ovejas que presentan síntomas con las que no presentan síntomas, por lo tanto no podríamos determinar si están en una etapa avanzada o no (Cal, 2007).

Para Cal y col. (2015) la cuantificación del cortisol sérico alrededor de 15,09 (7,75) mmol/l permite diagnosticar una toxemia de la gestación subclínica, aun sin que la oveja muestre signos clínicos. La enfermedad clínica se observó cuando el cortisol y el BOHB sérico superaron 10 ng/ml y 3,0 mmol/l respectivamente (Cal y col., 2015).

La alta movilización grasa realizada durante la toxemia, genera a nivel hepático un elevado grado de esteatosis hepática, lo que repercute en un aumento de las enzimas hepáticas como la aspartato amino transferasa (ASAT) alanino aminotransferasa (ALT) y gamma glutamiltransferasa (GGT). Se encontró una correlación positiva entre la concentración sérica de aspartato amino transferasa y el grado de vacuolización de los hepatocitos, lo que indica que esta enzima puede ser utilizada como indicador precoz de daño hepático en ovejas con toxemia de la gestación clínica (Cal y col., 2012). En otros estudios se ha demostrado en animales con toxemia clínica un aumento de la bilirrubina sérica (Cal, 2007).

4.3.8 Tratamiento

Los resultados en los tratamientos de la toxemia son variables de acuerdo al momento de la afección en que se realice el mismo, a su vez son costosos ya que como ha sido mencionado anteriormente, es una afección que involucra a gran parte de la majada. En cuanto a la efectividad, el tratamiento en etapas tempranas de la enfermedad tiene mejores resultados cuando aún no se han desarrollado lesiones neurológicas irreversibles en el animal (Cal, 2007).

El objetivo prioritario es el aumento de la formación de glucosa y su utilización a nivel tisular, debiendo incrementar también la utilización de los cuerpos cetónicos. También es relevante combatir la acidosis metabólica generada, reponer los trastornos hidroelectrolíticos, estimular el apetito y corregir los factores que hayan llevado a la generación del problema. Por ello sería conveniente evaluar la concentración de electrolitos séricos, especialmente calcio y potasio, la función renal, el estado ácido-básico, la glucemia, la hidratación a partir del hematocrito y la sepsis mediante un análisis hematológico (Martín, 2015).

Tratamiento con precursores de la glucosa

La normalización de la glicemia parece ser un aspecto prioritario en esta afección (Martín, 2015). Una de las posibilidades terapéuticas más utilizadas es la administración de precursores de la glucosa solos o combinados por vía oral. Estos incluyen al glicerol, propilenglicol (PG) y a las sales del ácido propiónico. En la práctica el más utilizado en Uruguay es el propilenglicol (Cal, 2007).

El glicerol es degradado de manera lenta en el rumen, produciendo gran cantidad de propionato, principal precursor de la glucosa, dando como resultado una elevación por un período relativamente prolongado de la glicemia (Cal, 2007).

El PG es administrado de forma oral, y es absorbido a nivel ruminal a una tasa de 40% por hora aproximadamente, teniendo una vida media de 3 horas. En animales no adaptados, el PG se absorbe intacto, solo una pequeña porción es metabolizado a ácido propiónico. La máxima conversión de PG a glucosa se da en torno a las 4 horas luego de su administración, dicho metabolismo se produce mediante la conversión de PG a piruvato con la subsiguiente producción de OAA por la enzima piruvato carboxilasa. Este incremento de OAA conduce a un aumento del citrato, disminuyendo la cetogénesis. Se sugiere que la utilización del PG por parte del hígado está comprometida en animales con esteatosis, por lo tanto en los mismos debe ser utilizada con criterio, con el fin de evitar su acumulación (Cal, 2007).

En una inducción de la toxemia experimental, se utilizó un tratamiento combinado de 100 mL de PG y glicerol oral, logrando una significativa elevación de la glicemia y una disminución de cuerpos cetónicos en plasma y orina, a pesar de que luego se comprobó que en la práctica el mismo no fue tan eficaz (Cal, 2007). A su vez puede ser utilizado en tratamientos como complemento a una terapia más agresiva en casos más avanzados (Cal, 2007).

Koenig y Contreras (1984) proponen que cuando la toxemia haya sido producida por un ayuno relativamente repentino, se administre glicerol o PG vía oral a una dosis de 125 mL dos veces por día, más 40 UI de insulina vía intramuscular, y sugieren que la mortalidad desciende a un 50% aproximadamente. Otra posible combinación es la administración de glucosa intravenosa al 40% con PG vía oral, con lo que también se han alcanzado grandes valores de supervivencia de ovejas y corderos, mediante el mantenimiento de los valores de glicemia (Cal, 2007).

Tratamiento con insulina

EL tratamiento con insulina puede sonar contradictorio, cuando es conocido que su efecto sobre el organismo es hipoglucemiante, siendo que se busca normalizar la glicemia en los animales afectados. Pero su uso está relacionado al efecto antilipolítico y anticetogénico que tiene sobre el organismo previniendo la formación de cuerpos cetónicos en el hígado de la oveja (Martín, 2015). El efecto lipolítico que genera provoca que se disminuya el depósito de lípidos en el hígado (Cal y col., 2012). La suplementación con insulina es muy positivo en el tratamiento combinado con glucocorticoides o glucosa ya que éstos tienen un efecto hiperglucemiante que la insulina no posee (Martín, 2015). Se recomienda administrar la insulina por vía parenteral (subcutánea o intramuscular) bajo formas de liberación lenta, con dosis de 20 a 40 UI, una vez al día, durante 3 días (Cal, 2007). Otra posible combinación es la utilización de propilenglicol o glicerina a dosis de 60 gramos al día por vía oral junto con 40 UI de insulina por vía intramuscular evitando, con ello, las desventajas del uso reiterado de azúcares, ya que incrementan la eficacia de la glucosa intravenosa y del glicerol oral (Martín, 2015).

Tratamiento con Glucocorticoides

Los glucocorticoides (GC) son agentes hiperglucemiantes tanto en ruminantes sanos como en cetósicos (Martín, 2015). Éstos producen una elevación de la glicemia, por cambios en la distribución y utilización de la glucosa antes que por la inducción de la neoglucogénesis; ésto se sustenta en la observación que durante la terapia con GC en la oveja, no se ha constatado balance nitrogenado negativo y no se han inducido aumento de las enzimas de la neoglucogénesis y los cambios en la cinética de la glucosa parecen indicar que la cantidad total de glucosa en el cuerpo no cambia (Cal, 2007). Se debe recordar que el uso de glucocorticoides en ruminantes en etapas de gestación genera la inducción del parto, por lo que al considerar su uso como tratamiento, se debe tomar en cuenta esta particularidad (Martín, 2015). El tratamiento con glucocorticoides, si bien tiene los efectos recién mencionados, otros autores contraindican su utilización ya que la hiperglicemia generada originaría glucosuria al superar el umbral renal para la reabsorción de glucosa (Fox, 1971; González-Montaña y col, 2001; Radostits y col, 2001). La administración de glucocorticoides (prednisolona, dexametasona) vía parenteral junto con una terapia de apoyo de precursores de glucosa (propilenglicol oral, glucosa o dextrosa i/v) aumenta la tasa de supervivencia de ovejas afectadas que si fueran administradas por separado (Martín, 2015).

Tratamiento de reposición hidroelectrolítica

Restablecer los niveles de electrolitos en sangre es recomendado en animales con cetosis. La corrección de los niveles de potasio y calcio es conveniente como tratamiento ya que la toxemia de la gestación presenta signos clínicos similares a la hipocalcemia. Cuando la oveja no come ni bebe, es necesario controlar la acidosis y deshidratación mediante la administración endovenosa de 1 a 3 litros de solución electrolítica balanceada, que contenga 50 mEq/l de bicarbonato bajo la forma de acetato y gluconato, ya que son utilizadas extrahepáticamente. También puede ser útil la solución de Ringer lactato intravenosa (Martín, 2015).

Interrupción de la gestación

La interrupción de la gestación tiene como fundamento suprimir el drenaje de glucosa a los fetos para salvar a la madre principalmente, pudiendo sobrevivir los corderos dependiendo de cuan avanzada se encuentre la gestación (Cal y col., 2012) Hay autores que sostienen que la interrupción de la gestación debe realizarse en etapas tempranas de la preñez antes que la oveja tenga instalada la toxemia (Rook, 2000), sin embargo otros autores afirman que el tratamiento para interrumpir la gestación, ya sea por medio químico o por cesárea, debe realizarse cuando el estado de la oveja sea irreversible y el feto se encuentre muerto y en descomposición (Radostits y col. 2001). El momento ideal para la inducción del parto es entre el día 141 y 143, ocurriendo el parto entre 48 y 72 horas más tarde (Martín, 2015). Los fármacos más utilizados debido a su bajo costo han sido los glucocorticoides como dexametasona (16 mg/animal), betametasona (10 mg/animal) y flumetasona (2.5 mg/animal) vía intramuscular en los días detallados anteriormente (Martín, 2015).

La terapia con estrógenos puede ser una alternativa para inducir el parto en ovejas, esto se asocia a que la placenta en los momentos próximos al parto comienza a secretar más estrógeno y menos progesterona, suponiendo en un aumento de la contractilidad uterina e inicio del parto. Se ha conseguido un 50% de efectividad con la administración de 2 mg de benzoato de estradiol i/m al día 142 de la preñez (Martín, 2015).

La administración de oxitocina es útil solamente cuando se encuentran sus receptores a nivel uterino, por lo tanto no es útil para inducir el parto, pero si para acelerar su proceso una vez que el mismo ya se haya desencadenado (Martín, 2015).

La intervención cesárea es de elección en casos de ovejas que su condición lo permita, y que el factor económico no sea un impedimento. La gran limitación que tiene, es que los corderos pueden nacer inmaduros y pueden no sobrevivir (Cal y col., 2012).

Otros tratamientos

Cualquier sustancia que tenga efecto hiperglicemiante puede ser efectiva en las etapas iniciales de la enfermedad, pudiendo utilizarse glucosa como fármaco base, aunque su utilización exclusiva es más paliativa que curativa y debería asociarse con otros fármacos para mejorar los resultados. Su dosificación reiterada puede provocar polipnea, temblores musculares, debilidad,

además de tumefacción e infección en la zona de inoculación (Martín, 2015). Algunas alternativas ensayadas para aportar glucosa son las siguientes: Uso parenteral de suero glucosado isotónico (entre 250-1000 ml, i.p./i.v. al menos dos veces al día) (Bonino y col., 1987); no se recomienda el uso de suero hipertónico por el riesgo de intensificar la acidosis y provocar shock (Bonino y col., 1987). Rook (2000) aconseja la colocación de un catéter intravenoso para la administración de fluidos y electrolitos con 5 a 7 g de glucosa administrada intravenosa cada 3-4 horas y adicionalmente 20-40 UI de insulina zinc protamina cada 48 horas durante 3 días. Excepto en hospitales veterinarios este tipo de terapia es muy difícil de aplicar, a menos que el dueño esté excepcionalmente interesado. Otra opción es aplicar de 50-100 ml de dextrosa al 40 % i.v, además de 50 ml de calcio al 20 % i.v (Martín, 2015).

La estimulación del apetito y movilidad ruminal pueden ser una buena medida mediante la administración de vitamina B12 y borogluconato de calcio (Bonino y col., 1987).

El tratamiento mediante la alimentación comienza con la separación de ovejas por lotes según su fecha estimada de parto y de acuerdo a esto asignar la ración correspondiente a cada lote. Para esto, como medida a implementar es conveniente aumentar la palatabilidad de la ración y hacerla más energética. Las correctas instalaciones del corral y comederos son importantes así como la estimulación a que coman el suplemento, acompañándolo con hierba fresca recién cortada u otros granos que le sean palatables (Radostits y col., 2001). La suplementación de concentrados en animales a pastoreo, es recomendable durante los meses de invierno o climas desfavorables (Cal y col., 2006).

4.3.9 Profilaxis y control

El tratamiento de la toxemia, si bien es posible, a nivel productivo se vuelve poco práctico para el productor y a su vez de alto costo, es por esto que se debe hacer énfasis en la profilaxis de esta afección recalcando su importancia y su rentabilidad por sobre el tratamiento. Se destaca aún más esta idea, dado que la prevención debe realizarse sobre todo el rebaño y no un tratamiento en forma individual. Las principales medidas que podemos tomar son de manejo y de alimentación (Martín, 2015).

Como primera medida de manejo, es aconsejable realizar ecografías a todas las ovejas que fueron servidas con el objetivo de clasificar en grupos de acuerdo a si están o no gestadas, número de fetos que gestan y la condición corporal en la que se encuentran. De acuerdo a esta clasificación, es la asignación de alimentación que les vamos a ofrecer a las ovejas, dándole prioridad de alimentación a las de peor condición corporal gestando y aquellas que cuenten con preñeces múltiples. Debemos tomar en consideración que las ovejas con preñez de mellizos tiene requerimientos hasta un 70% superior a una oveja con preñez única, por esto debemos darle prioridad a las ovejas con mayor número de fetos. En cuanto a la condición corporal del animal una correcta medida de manejo es evaluarla 2 meses previos al parto, teniendo en cuenta que la lana, muchas veces enmascara la condición de la oveja. Hecha esta medida se debe dar prioridad en la alimentación a animales con condición deficiente aportándole una dieta de mayor calidad. El ajuste de la ración se debe ir

controlando de acuerdo al estado corporal de los animales, es conveniente un mes preparto hacer un nuevo control del estado corporal y establecer nuevas clasificación de lotes para reasignar la alimentación. La administración de una dieta a partir de raciones balanceadas con suficiente energía y proteína, tanto en ovejas con gestación simple como en gestación múltiple, previene la aparición de toxemia de la gestación. Para esto, según estos autores, debemos alimentar durante toda la gestación a las ovejas clasificándolas según su condición y estado de gestación y brindándoles una alimentación balanceada según estos. Lo que se plantea como alternativa es comenzar la suplementación en etapa de cubrición de los animales (flushing), restringir la ingesta en la primera fase de la gestación, incrementarla gradualmente en el segundo tercio para aumentarla aún más en el último tercio. Este aumento gradual entre el segundo y último tercio busca que no haya un cambio brusco en calidad y cantidad de alimentación lo que puede ser perjudicial tanto para la oveja como para el feto. A medida que aumenta la preñez, el tamaño de rumen va disminuyendo, por lo tanto, la alimentación debe aumentar a favor de los concentrados buscando un mayor aporte de energía, por sobre el forraje. Sin embargo, no debemos descuidar el exceso de alimentación ya que podemos generar un aumento de peso y engrasamiento indeseable en las ovejas, siendo esto una desventaja ya que serían las ovejas más expuestas a la toxemia. Según Martín (2015) “Durante la etapa final de la gestación (los últimos 30 a 40 días) a las ovejas se les debe ofrecer un suplemento de concentrado en incrementos graduales (la cantidad dependerá de la etapa de la gestación), hasta una dosis diaria de 400 a 500 g/cabeza hasta 15-20 días antes del parto. Este concentrado debe contener sustancias con acción glucogénica, proteínas y aminoácidos glucoprecusores, así como cantidades adecuadas de vitaminas y minerales (en especial cobalto y niacina) (Radostits y col., 2001). Una muestra representativa de las ovejas (alrededor del 20 % de los animales) debe ser evaluado para determinar su condición corporal. Esta técnica es fácil de realizar y no invasiva” (Martín, 2015). De la mano con esto, la condición corporal es fundamental a la hora del parto, buscando que las ovejas lleguen con una condición entre 2,5 y 3 al parto, siendo aquellas que estén por debajo del grado 2 aumentarles la cantidad de energía en la dieta (Martin, 2015).

La medición del estado corporal del animal, puede llevar a diferentes apreciaciones ya que por un lado es una medida subjetiva la que se interpreta, y por otro, que puede ser realizado por más de una persona, lo que puede tener diferentes criterios a la hora de la clasificación. Según Martin (2015), una medida acertada de medir el estado en que se encuentra la oveja es mediante la medición de cuerpos cetónicos y ácidos grasos no esterificados en sangre, de los cuerpos cetónicos principalmente al beta-hidroxibutirato (β OHB). Esta es una medida objetiva que complementa y reafirma la clasificación de los animales de acuerdo a su condición corporal. La medición de β OHB se puede realizar con un medidor portátil (hand-ketometer-autoanalizador). Como se vio previamente en el tratamiento, la utilización de propilenglicol para la normalización de la glucosa sanguínea, puede ser utilizada en la profilaxis pero mediante la administración de propilenglicol en la ración a una dosis de 80 a 160 g/día, disminuyendo los niveles de ácidos grasos no esterificados (AGNE) y β OHB e incrementando la glicemia (Martin, 2015).

El evitar factores estresantes para el animal es de vital importancia en etapas cercanas al parto, sin embargo, hay medidas a tomar que es preferible manipular al animal que no tomarlas, como es el caso de la esquila preparto en el caso que sea de elección su realización, la clasificación por condición corporal, las dosificaciones, etc. Se pueden disminuir los factores estresantes en estas instancias con un manejo adecuado y calmo de los animales. Como se mencionó, el manejo previo de la sanidad del rodeo es importante en casos que existan focos de enfermedades en el predio, ya que pueden ser factores secundarios a la toxemia afectando a la alimentación del animal.

Otros factores que pueden condicionar la aparición de toxemia, son la aplicación de métodos para la superovulación de ovejas, como ha sido mencionado tienen mayores requerimientos energéticos, por lo que pueden predisponer a toxemia (González Montaña, 2001; Cal y col., 2012). Por último, se debe tener en cuenta la susceptibilidad individual relacionado a las diferencias genéticas de los animales.

4.4 Mortalidad de corderos

Uruguay cuenta con un promedio de mortalidad perinatal cercano al 20% pudiendo variar de 14 a 32 % según el efecto año (Dutra, 2005). Del total de las muertes en etapas perinatal entre el 90 y 95 % de las mismas se presentan en las primeras 72 horas post parto. Se considera que es muy difícil disminuir la mortalidad perinatal en corderos por debajo del 10%, inclusive implementando todas las medidas de manejo y sanitarias para prevenir estos hechos (Bancharo, 2015). Muchos factores se han detectado como causas de mortalidad perinatal como habilidad materna, distocias, nutrición pre-parto, inanición, predación, malformaciones, infecciones, estrés climático, etc (Dutra, 2005)

4.4.1 Complejo Exposición-inanición

Respecto al complejo exposición inanición, el estrés climático generado en corderos expuestos a frío, viento y lluvia, termina ocasionando muertes por hipotermia e inanición. Esto es generado en los corderos más débiles que no tienen suficientes reservas corporales para movilizar y generar calor, resultando en la muerte debido al agotamiento de las reservas corporales, y de hipotermia por no poder combatir el frío por falta de las mismas (Dutra, 2005).

La falta de generación de montes o reparos para los partos de ovejas son una medida de manejo deficiente que puede aumentar la cantidad de corderos señalada por el reparo que puede brindarle a madres y corderos en los primeros días de nacidos (Olivera y col., 2015).

4.4.2 Distocias

Las distocias son fallas que pueden ser mejoradas con medidas de manejo, una de ellas puede ser la elección de biotipos de corderos con facilidad de parto, mientras que la otra es teniendo personal capacitado para la asistencia a los partos (Dutra, 2005).

4.4.3 Habilidad materna

La habilidad materna es de vital importancia en muchas especies para la supervivencia y el crecimiento de sus crías. La supervivencia neonatal de los corderos depende de interacción exitosa de muchos factores (Ocak y col., 2013).

4.4.4 Factores predisponentes, relacionados a la madre

Efectos de la subnutrición sobre el crecimiento de la placenta

El sistema vascular de la placenta es otro punto importante en la regulación del intercambio tras-placentario. El factor de crecimiento endotelial (VEGF) promueve el crecimiento capilar, aumenta permeabilidad vascular y regula el flujo sanguíneo placentario. En la oveja, el factor de crecimiento se expresa en el corion fetal, epitelio amniótico y la presión sanguínea de ambos, madre y feto (Mc. Mullen y col., 2005).

Efectos de la subnutrición durante la gestación sobre la cría

Está establecido que los cambios en los macro o micro nutrientes de la composición de la dieta de la madre, principalmente la glucosa, ya sea en toda o en algún momento de la gestación pueden tener efectos pronunciados en el embrión, placenta o feto. Estos efectos nutricionales pueden ser directos, o mediados por cambios endocrinos en la madre, de impacto en el proceso reproductivo. Estas consecuencias, en el crecimiento del feto, no solamente van a afectar la composición corporal y alterar morbilidad y mortalidad en el período neonatal, sino que también es propenso a que continúe a lo largo de su vida (Symonds y col., 2007).

El patrón de crecimiento fetal está fuertemente influenciado por el ambiente intrauterino, que es modulado por nutrientes, factores de crecimiento y hormonas. La insulina y el factor de crecimiento (IGF-I) modulan el crecimiento fetal y placentario mediante la repartición de nutrientes, flujo sanguíneo uterino y transporte activo de nutrientes. La glucosa es el principal sustrato energético y el principal regulador de la secreción de IGF-I en el feto ovino. La glucosa atraviesa la placenta mediante difusión facilitada por dos transportadores, GLUT-1 y GLUT-3. La insulina como un factor de crecimiento (IGF) juega un papel principal en el desarrollo placentario vía dos péptidos mitógenos, IGF-1 e IGF-2, capaces de estimular la proliferación y diferenciación en un número de células. Muchos de los componentes del eje IGF han sido localizados en la placenta ovina. La modulación nutricional del eje IGF es a través de proveer un vínculo entre la nutrición materna y el crecimiento placentario (Symonds y col., 2007).

A pesar del hecho de que los requerimientos nutricionales son pequeños durante las primeras etapas del desarrollo, la nutrición materna puede influenciar el desarrollo del sistema reproductivo del feto así como el sistema neuroendocrino, que se ve afectado antes de que estos sistemas se hayan diferenciado. La subnutrición durante el desarrollo embrionario o fetal puede influenciar negativamente la performance reproductiva en los adultos, y está comprobado a su vez que puede afectar a las generaciones subsiguientes, en el desarrollo fetal, fertilidad, estatus endocrino y en la expresión de ciertos genes (Rhind, 2004). Ciertos estudios han comprobado, que la restricción del crecimiento intrauterino puede reducir la función respiratoria post-natal, la cardiovascular y deprimir la habilidad de aprendizaje. Además, muchos fetos con restricción del crecimiento intrauterino nacieron prematuros, con hipoxia y acidosis (Ocak y col., 2013). Los efectos precisos de la subnutrición materna y fetal son dependientes de muchos factores, incluyendo la severidad y la duración de la restricción nutricional, así como de la condición corporal de la madre. Según un estudio realizado por S. Mc Mullen y colaboradores, en etapas tempranas de gestación, a pesar de la restricción alimentaria la oveja fue capaz de mantener sus niveles de glucosa adecuados, por lo tanto los requerimientos del feto estarían cubiertos. Esto fue reflejado en la concentración plasmática de insulina y IGF-I, mediadores del crecimiento fetal y anabolismo, que se mantuvieron sin afectarse. Sin embargo en la gestación tardía, la restricción en la alimentación materna por dos días redujo los niveles de IGF-I fetal, esto refleja las altas demandas del feto en esta etapa de la gestación, en los cuales los mecanismos compensatorios no fueron suficientes para mantener los requerimientos fetales (Mc. Mullen y col., 2005).

5. Hipótesis:

La hipoglicemia y el aumento de los cuerpos cetónicos en corderos nacidos de ovejas con Toxemia de la gestación subclínica al parto, provocarían una alteración en algunos parámetros determinantes de su sobrevida en las primeras 72 horas de vida.

6. Objetivos generales y específicos

6.1 Objetivo general:

Evaluar los efectos de la toxemia subclínica producida en ovejas a partir del día 140 de gestación sobre factores determinantes de la sobrevida de sus corderos durante las primeras 72 horas de vida.

6.2 Objetivos específicos:

- 1) Evaluar los niveles séricos de glucosa y BOHB en ovejas con Toxemia de la gestación subclínica producida a partir del día 140 de la gestación
- 2) Evaluar los niveles séricos de glucosa y BOHB hasta las 72 horas de vida en los corderos nacidos de ovejas con Toxemia de la gestación subclínica producida a partir del día 140 de la gestación
- 3) Determinar la relación entre los niveles séricos de indicadores del metabolismo energético de las madres y los mismos en sus corderos.
- 4) Evaluar la influencia de los niveles séricos de glucosa y BOHB en los corderos sobre la temperatura corporal y el comportamiento de los mismos inmediatamente luego del parto y durante las primeras 72 horas de vida.

7. Materiales y Métodos

El protocolo de investigación se llevó a cabo en el Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria, Libertad, Departamento de San José (34° 38´S; 56° 39´W).

7.1 Diseño Experimental

7.1.1 Animales

En el experimento fueron utilizadas 60 ovejas Corriedale adultas, entre 4 y 6 años, identificadas por medio de caravanas numeradas y dos carneros de la misma raza de 4 años. Estas fueron seleccionadas de un total de 90 ovejas, de acuerdo a su condición corporal, al estado de la dentadura y de las pezuñas de manera de homogeneizar la muestra. Se seleccionaron animales con un peso homogéneo y una condición corporal por encima de 2,5 considerando valores en un rango de 1 a 5 (Manazza, 2006).

Se sincronizaron los celos de las 60 ovejas con esponjas intravaginales conteniendo 160 mg de progesterona (Cronipres® CO, Biogénesis-Bagó) durante 12 días (Romano y col., 1993). Una vez retiradas las esponjas se realizó el servicio por monta natural usando 2 carneros provistos con arneses marcadores. El control de las montas se realizó durante cuatro días, registrándose el día de la monta como el día cero (0) de la gestación. A los 70 días tras retirar los carneros, se realizó el diagnóstico de gestación por ultrasonografía transadominal (Buckrell, 1988), descartándose del protocolo las ovejas vacías y las portadoras de dos o más fetos, seleccionando de esta forma 25 ovejas gestando un solo feto.

Las 25 ovejas seleccionadas pasaron a alimentarse en un potrero con pastura natural. En el día 140 de gestación se dividieron aleatoriamente en dos grupos (A y B). Teniendo en cuenta que la duración de la gestación de las ovejas Corriedale es de 147.9 ± 1.9 (Benech, 2004), se aplicó el siguiente protocolo:

Grupo A (n=14): a partir del día 140 de la gestación las ovejas fueron encerradas en corrales techados y con piso de hormigón. Durante el encierro fueron sometidas a un ambiente inductor de Toxemia de la gestación, el cual se basó en una restricción alimentaria aguda por un máximo de 6 días, con libre acceso al agua. Cada oveja se alimentó con 0,4 Kg/día de heno de alfalfa (equivalente al 25% de las necesidades diarias, 0.89 Mcal de EM) (AFRC, 1993). A las 24 horas posteriores a que la glicemia alcanzara valores considerados de riesgo ($28,62 \pm 4,33$ mg/dl), los cuales permitieron diagnosticar la Toxemia de la gestación subclínica (Cal y col., 2015), los animales fueron retirados del ayuno y pasaron a alimentarse en el potrero con pastura natural.

Grupo B (n=11) (grupo control): las ovejas de este grupo continuaron alimentándose libremente durante todo el ensayo.

Una vez retiradas las ovejas del ayuno y por un plazo de 10 días se controlaron los partos durante las 24 horas en un corral destinado a tal fin. Las

medidas del mismo eran: 80 mts x 50 mts. Este corral cuenta con 2 bebederos y 4 comederos grandes en los cuales se les agregó fardo de alfalfa *ad libitum* a la alimentación y luz artificial. Una vez paridas, y registradas todas las variables estudiadas durante la primera hora de vida, las ovejas eran retiradas a un potrero mayor en el cual se registraron las variables estudiadas las primeras 72 horas de vida de los corderos.

7.1.2 Determinaciones en sangre de las ovejas

Las muestras de sangre se obtuvieron por punción de la vena yugular con jeringas de 10 ml y agujas 18G.

Todas las ovejas del grupo A fueron sangradas a partir del comienzo de la restricción alimenticia, cada 12 horas, hasta que la glicemia alcanzó valores considerados de riesgo ($28,62 \pm 4,33$ mg/dl). En este momento se tomaron muestras de sangre para determinar BOHB. Las ovejas del grupo B fueron sangradas a los 140 y 148 días de la gestación para determinar glucemia y BOHB. Asimismo se obtuvieron muestras de sangre de las ovejas de los dos grupos experimentales dentro de la hora de producido el parto (inmediatamente luego de que el cordero se alimentara) y a las 6, 12, 24, 48 y 72 horas de producido el mismo para determinar glicemia y BOHB.

La sangre para determinación de glicemia fue colectada en tubos con fluoruro de sodio y EDTA, mientras que para determinar BOHB fue colectada en tubos secos. Se centrifugaron inmediatamente y almacenaron congeladas a -20° C en tubos Eppendorf debidamente rotulados e identificados hasta su procesamiento.

7.1.3 Determinaciones en sangre en los corderos

Dentro de la primera hora de vida (inmediatamente luego de que se alimentara) y a las 24, 48 y 72 horas de vida, se extrajeron muestras de sangre de los corderos de ambos grupos. Estas se obtuvieron mediante punción de la vena yugular con jeringas de 5 ml y agujas 21G. Se determinó glicemia y BOHB.

Las muestras para glicemia y BOHB se procesaron de manera similar a las muestras de sangre de las ovejas.

7.1.4 Determinación del peso corporal de los corderos

Se registró el peso corporal de todos los corderos con una balanza dentro de la primera hora de vida (luego de que el cordero se alimentara) y a las 24, 48 y 72 horas de vida.

7.1.5 Determinaciones de la temperatura corporal en los corderos

Fue registrada la temperatura rectal de todos los corderos con un termómetro digital clínico, dentro de la primera hora de vida (luego de que el cordero se alimentara) y a las 24, 48 y 72 horas de vida.

7.1.6 Evaluación del comportamiento luego del parto

- a) Período parto-primera estación: Inmediatamente luego del parto fueron registrados para cada cordero los períodos parto-estación y parto-primera succión (Benech, 2007; Capper y col. 2006). Se tomó el tiempo en minutos que transcurre entre el parto y el momento en que cada cordero logra mantenerse en estación en sus cuatro extremidades.
- b) Período parto-primera succión: Fue tomado el tiempo en minutos que transcurrió entre el parto y el momento en que cada cordero logró succionar calostro por primera vez.

7.2 Análisis estadístico

La significación de las diferencias entre los grupos en los niveles séricos de glicemia y BHOB (en las ovejas y corderos), así como las variables comportamentales, fueron evaluadas mediante test de Student con prueba de Fisher previo para determinar igualdad de varianzas. Se consideraron diferencias significativas cuando $\alpha < 0.05$. Los análisis estadísticos se realizaron con el programa XL STAT.

7.3 Análisis de las muestras

7.3.1 Análisis de las muestras de sangre

Las muestras de glicemia y BOHB se analizaron en el Laboratorio de Patología Clínica (Disciplina Fisiopatología) del Departamento de Patología de la Facultad de Veterinaria.

La glicemia se determinó por un método enzimático colorimétrico, utilizando para ello los Kits comerciales Glucose Liquicolor® (Human). Se midió la absorbancia a 500 nm, a una temperatura de 37 °C, en un colorímetro digital HUMALYSER Junior.

El BOHB se determinó por un método enzimático colorimétrico, utilizando para ello los Kits comerciales Ranbut® (Randox Laboratories Ltd.). La lectura se realizó a 330 nm, a una temperatura de 37 °C, en un colorímetro digital HUMALYSER Junior.

8- RESULTADOS

8.1 Glicemia en ovejas

Al día 140 de la gestación, momento en el cual se comenzó la restricción alimenticia, los valores de glicemia fueron de 62.2 ± 9.3 mg/dl y de 60.45 ± 10.39 mg/dl para los grupos A y B respectivamente, no presentando diferencia significativa.

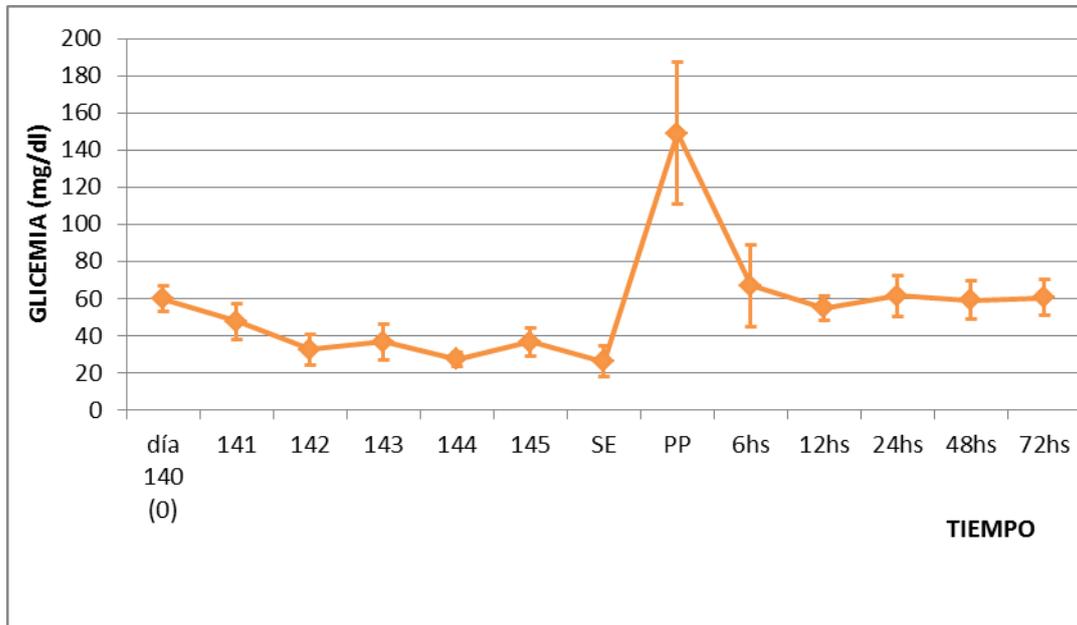
Cuadro 1. Glicemia y Betahidroxibutirato en Ovejas

	GLICEMIA		BOHB	
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
PP	148 ± 39,58	122 ± 35,82	0,566 ± 0.403	0,33 ± 0,159
6 HS	68,36 ± 22,95	65,11 ± 13,78	0,625 ± 0.307	0,517 ± 0,232
12 HS	56,29 ± 7,47	63,50 ± 5,96	0,64 ± 0,29	0,56 ± 0,23
24 HS	62,21 ± 7,78	66,36 ± 10,15	0,75 ± 0,33	0,33 ± 0,10
48 HS	59,55 ± 10,64	59,61 ± 15,11	0,69 ± 0,46	0,45 ± 0,12
72 HS	60,73 ± 9,83	66,80 ± 14,34	0,87 ± 0,72	0,57 ± 0,36

Valores medios con sus desvíos estándar de glicemia y BOHB en ovejas, expresados en mg/dl y mmol/l, respectivamente, para los grupos A (grupo restricción alimentaria) y grupo B (grupo control); al día 140 de la gestación, post parto, 6 horas, 12 horas, 24 horas, 48 horas y 72 horas posparto.

A partir de este momento la glicemia del grupo A (con restricción alimenticia) comenzó a descender. A las 48 horas de restricción de alimento los valores de este metabolito presentaron diferencia significativa ($p < 0.05$) con los valores de inicio de la misma. Las ovejas de este grupo fueron retiradas de la restricción de alimentos presentado una glicemia de 27.95 ± 10.92 mg/dl.

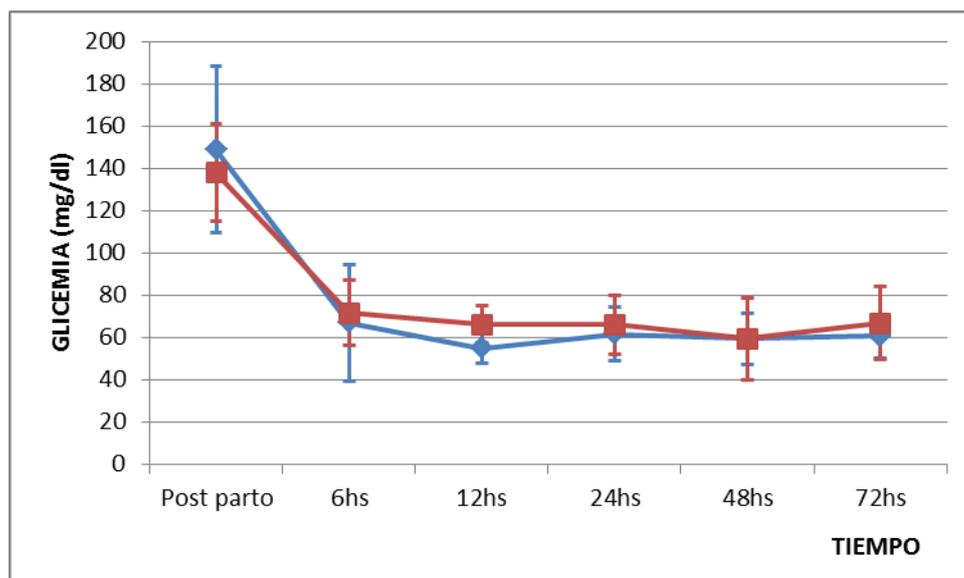
Figura 3. Evolución de la glicemia en ovejas



Valores medios y sus respectivos desvío estándar de la evolución de la glicemia (mg/dl) en ovejas durante la restricción alimenticia, Grupo A.

Al momento del parto, los valores de glicemia fueron de 156 ± 41.6 mg/dl (grupo A) y de 137.8 ± 23.015 mg/dl (grupo B), no presentando diferencia significativa. En todos los muestreos realizados post-parto, en ambos grupos experimentales, los valores de glicemia no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

Figura 4. Glicemia posparto en ovejas

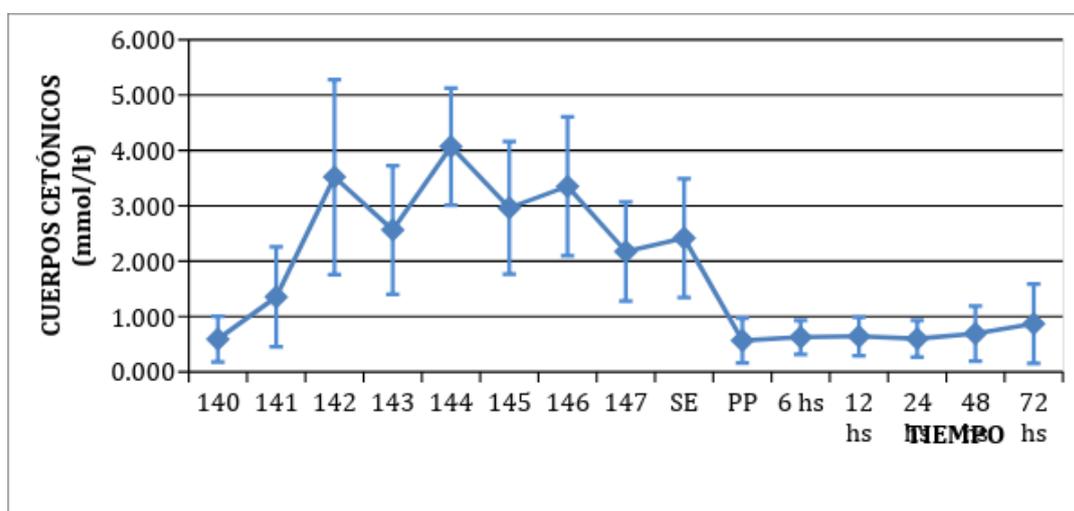


Valores medios de glicemia en ovejas con sus respectivos desvíos estándar expresados en mg/dl, en ovejas del grupo A con restricción alimentaria (Azul) y ovejas del grupo B sin restricción alimentaria (rojo), medidos al momento del parto, 6 hs, 12 hs, 24 hs, 48 hs y 72 hs.

8.2 BOHB en ovejas

Al comenzar la restricción de alimentos el BOHB presentó valores de 0.59 ± 0.4 mmol/l y de 0.544 ± 0.216 mmol/l para los grupos A y B respectivamente, no presentando diferencias significativas. A partir de este muestreo, los valores de este cuerpo cetónico comenzaron a ascender en el grupo A, presentando diferencia significativa a las 72 horas de comenzar la restricción de alimentos. Las ovejas de este grupo fueron retiradas de la restricción de alimentos presentado un valor de BOHB de 2.416 ± 1.07 mmol/l.

Figura 5. Evolución del BOHB en ovejas



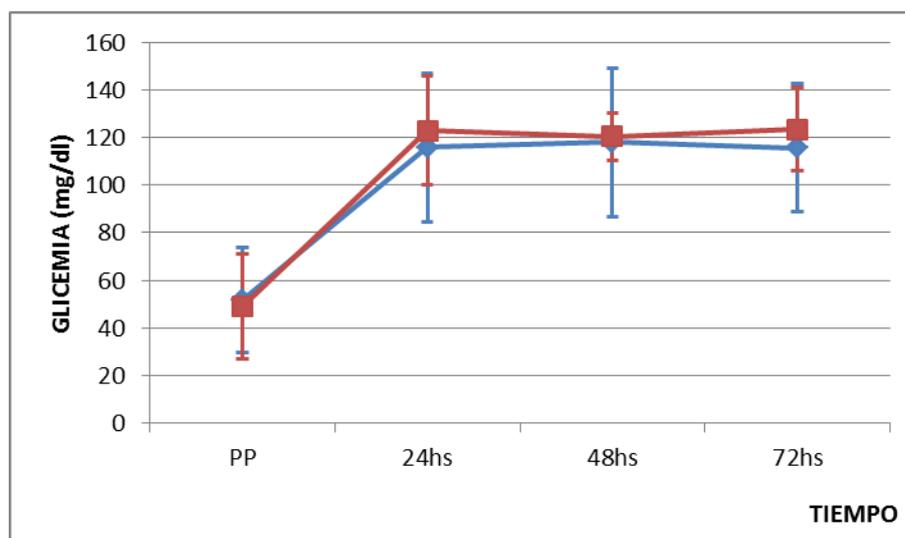
Valores medios y sus respectivos desvíos estándar de la evolución de BOHB (mmol/l) en ovejas durante la restricción alimenticia desde el día 140 hasta las 72 hs post parto, Grupo A.

Al momento del parto, los valores de BOHB fueron de 0.56 ± 0.4 mmol/l (grupo A) y de $0.3 \text{ mmol/l} \pm 0.16$ mmol/ (grupo B), presentando diferencia significativa entre ambos ($p=0.001$). En todos los muestreos realizados post-parto, en ambos grupos experimentales, los valores de BHOB no mostraron diferencias estadísticamente significativas.

8.3 Glicemia en corderos

Los valores de glicemia al momento del parto fueron de 51.8 ± 22.1 mg/dl y de 49.2 ± 22.078 mg/dl para los corderos nacidos de las ovejas de los grupos A y B respectivamente, no presentando diferencias estadísticamente significativas. Los valores de este metabolito sérico, no presentaron diferencias significativas entre los corderos hijos de madres de ambos grupos experimentales hasta las 72 horas de vida.

Figura 6. Glicemia en corderos



Valores medios de glicemia con sus respectivos desvíos estándar expresados en mg/dl, en corderos nacidos de ovejas del grupo A con restricción alimentaria (Azul) y corderos nacidos de ovejas del grupo B sin restricción alimentaria (rojo), medidos al momento del parto, 24, 48 y 72 hs.

8.4 BOHB en corderos

Al parto los corderos hijos de las ovejas de los grupos A y B, presentaron valores de BOHB de 0.072 ± 0.036 mmol/l y de 0.071 ± 0.038 mmol/l respectivamente. No se presentaron diferencias estadísticamente significativas para este cuerpo cetónico entre los corderos de ambos grupos desde su nacimiento hasta las 72 horas de vida.

Cuadro 2. Glicemia y Betahidroxibutirato (BOHB) en corderos

	GLICEMIA		BOHB	
	GRUPO A	GRUPO B	GRUPO A	GRUPO B
PP	79,1 ± 45,9	79,8 ± 45,9	0,072 ± 0,04	0,071 ± 0,03
24 HS	108,4 ± 34,2	93,2 ± 34,4	0,233 ± 0,18	0,165 ± 0,09
48 HS	100,1 ± 34,8	120,5 ± 6,2	0,239 ± 0,09	0,184 ± 0,04
72 HS	123,5 ± 10,8	115,7 ± 16,7	0,316 ± 0,14	0,393 ± 0,13

Valores medios con sus desvíos estándar de glicemia y BOHB en corderos expresados en mg/dl y mmol/L, respectivamente para corderos nacidos de ovejas con restricción alimenticia (grupo A) y corderos nacidos de ovejas control (grupo B).

8.5 Temperatura en corderos

La temperatura rectal al nacimiento de los corderos de los grupos A y B fue de 39.8 ± 0.8 °C y de 39.9 ± 0.4 °C respectivamente, no presentando

diferencias significativas en este momento. Sin embargo a las 24 horas post-parto, la temperatura rectal de los corderos de ambos grupos, presentó diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$). En este momento la temperatura fue de 39.7 ± 0.4 °C y de 39.3 ± 0.3 °C para los grupos A y B respectivamente. La temperatura rectal registrada a los corderos de ambos grupos experimentales a las 48 y 72 horas de vida, no presentó diferencia significativa.

8.6 Tiempo parto-primera estación

El tiempo transcurrido entre el parto y el momento en que cada cordero logró mantenerse en estación en sus cuatro extremidades no mostró diferencias significativas y fue de $28.9 \pm 16.5'$ y de $26.9 \pm 15.13'$ para los corderos nacidos de las ovejas de los grupos A Y B respectivamente.

8.7 Tiempo parto-primera succión

El tiempo en minutos que transcurrió entre el parto y el momento en que cada cordero logró succionar calostro por primera vez tampoco mostró diferencias estadísticamente significativa y fue de $49.3 \pm 21.3'$ y de $41.8 \pm 20.7'$ para los corderos nacidos de madres de los grupos A y B respectivamente.

8.8 Peso corporal corderos

El peso al nacimiento de los corderos de ambos grupos experimentales no presentó diferencias significativas, registrándose los siguientes pesos corporales: grupo A: 4628.6 ± 726.9 g y Grupo B: de 4818.2 ± 909 g.

A las 72 horas de vida, los pesos corporales fueron de 5285.7 ± 1011.4 g y de 5588.9 ± 1229.3 g para los grupos A y B respectivamente, no presentando diferencias significativas.

9- DISCUSIÓN

Los valores de glucosa en sangre de las ovejas de los grupos experimentales A y B al día 140 de la gestación (momento previo al que las ovejas del grupo A fueron sometidas a la restricción alimenticia) se encontraron entre los valores considerados como fisiológicos para esta especie al final de la gestación. Contreras y col. (1990) encontraron que la glicemia de ovejas gestando un solo feto fue de $61,08 \pm 9,1$ mg/dl y de $55,13 \pm 13,33$ mg/dl en ovejas gestando mellizos; en tanto que Sigurdsson (1988) reportó un valor promedio de glicemia de $51,82 \pm 10,14$ mg/dl en ovejas gestando uno o dos corderos al día 130 de la gestación. De Oliveira Feijó y col. (2016) encontraron que la glicemia de ovejas gestando un solo feto fue de $57,18 \pm 1,79$ mg/dl al día 131 de la gestación. Cal y col (2015) y Da Silva y col. (2016) reportaron valores de $54,77 \pm 9,6$ mg/dl y $53,26 \pm 5,45$ mg/dl respectivamente, en ovejas Corriedale gestando un solo cordero al día 130 de la gestación.

La notoria disminución de los niveles séricos de glicemia en las ovejas gestantes del grupo A, las cuales fueron expuestas a una restricción alimentaria de corto tiempo, es ampliamente reportada por Sienna y col (1984), Sigurdsson (1988), West (1996), Benech y col (2004), Cal y col (2015), y De Oliveira Feijó y col (2016).

El balance energético negativo debido a un desequilibrio entre el aporte de energía y el consumo de la misma sería el motivo principal que explica la caída de la glicemia. El incremento de las demandas nutricionales por parte de la unidad materno-fetal, especialmente de glucosa, coincidente con las últimas semanas de la gestación, tal como proponen Gibbons (1996), Rook (2000), Montossi y col (2005), explicaría además la disminución de los valores de glicemia en las ovejas sometidas a ayuno o restricción de alimento. Este incremento se explica por el hecho de que cerca del 80-85% del crecimiento fetal ocurre durante las últimas 6 semanas de la gestación, lo que aumenta el drenaje fetal de glucosa. La demanda energética aumenta en un 150% en ovejas gestando un feto (Rook, 2000). A su vez, los rumiantes obtienen la mayor parte de la glucosa que necesitan por vía de la neoglucogénesis (NG), siendo esta vía en definitiva la que determina el valor de la glicemia. En los rumiantes que están normalmente alimentados, el propionato, que proviene exclusivamente de la fermentación ruminal, es quien provee entre un 50 y un 70% de las necesidades de la NG (Cirio y Tebot, 2000). En las ovejas sometidas a ayuno disminuye drásticamente el aporte de los precursores provenientes de la alimentación, como lo son el lactato, los aminoácidos y fundamentalmente el propionato (Cal, 2007).

La hipercetonemia es una constante en ovejas con Toxemia de la gestación y refleja una máxima producción de cuerpos cetónicos junto a la subutilización de los mismos (Ruiz Moreno y Silva, 1997). El aumento del BOHB registrado en este experimento en las ovejas sometidas a la restricción de alimento se justifica por una reducción en la producción de glucosa, lo cual genera una señal lipolítica, la cual estimula la liberación de AGNE desde el tejido adiposo. Esto genera el aumento de cuerpos cetónicos a nivel hepático (Schlumbohm y Harmeyer, 2004; Santos, 2011). Ford y Evans (1990) establecieron como valores fisiológicos para el BHOB en ovejas preñadas con dos fetos, valores de 0,8 a 2,2 mmol/l. Egan y col. (1970) registran valores de 0,32 mmol/l en ovejas sanas y de

0,35 mmol/l en aquellas sometidas a un ayuno prolongado 3 semanas antes del parto, incrementándose hasta 2,68 mmol/l cuando las ovejas desarrollaron la enfermedad. Ramin y col. (2005) clasifican como hipercetonemia leve aquella toxemia con valores de BOHB sanguíneo de 0,86 mmol/l.

Considerando que los valores de glicemia descendieron por debajo de los valores fisiológicos considerados para esta especie (27.95 ± 10.92 mg/dl a la salida de la restricción) y el BOHB (2.416 ± 1.07 mmol/l) que fueron obtenidos en el momento de retirar las ovejas de la restricción de alimentos y el hecho de que no se presentaron signos clínicos, es razonable suponer que estos animales fueron afectados por toxemia subclínica de gestación (Cal y col., 2015).

Sin embargo al momento del parto, los dos grupos experimentales presentaron valores similares de glicemia y BOHB, lo cual puede ser explicado si tenemos en cuenta que las ovejas del grupo A, una vez que presentaron valores séricos de Toxemia de la gestación subclínicas, se alimentaron normalmente hasta el parto. Cal y col (2015) demostraron que la alimentación suministrada a ovejas con Toxemia de la gestación subclínica, provocó que los valores de glicemia y BOHB retornan a la normalidad.

El aumento de la glicemia en la primera muestra tomada en el postparto de ambos grupos, puede ser explicada por Ford y col. (1990) y González (2001) quienes sugieren que el mismo puede ser causado por el estrés de las ovejas constatado por los elevados índices de cortisol, lo cual conduce a un aumento de la neoglucogénesis. La restricción de alimentos, así como el manejo realizado en los animales (sangrado diario), serían la causa del estrés en este ensayo. Asimismo Tygesen y col (2004), proponen que un aumento de la glicemia posparto en ovejas alimentadas con dietas de baja energía en las últimas 6 semanas de la gestación, ocurre más precozmente que en las alimentadas con dietas de alto nivel energético, lo que queda reflejado por una disminución en la producción de leche en las primeras, lo cual no coincide con este experimento ya que la diferencia de glicemia entre los grupos en el período postparto no fue significativa.

En este ensayo experimental, no se constataron diferencias estadísticamente significativas entre las glicemias de los corderos de madres de ambos grupos. En cambio, en la investigación realizada por Russi y Villamarín (2017) se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.001$) en la glicemia de los corderos al parto, siendo menor en aquellos nacidos de ovejas a las cuales se les aplicó una restricción alimentaria a partir del día 125 de gestación.

El tipo de placenta de los rumiantes es clasificada según las capas histológicas como epiteliocorial (Roa y col., 2012). La permeabilidad de la placenta depende de su estructura, la epiteliocorial de los equinos, rumiantes y porcinos, es menos permeable. En este tipo placentario los niveles de cuerpos cetónicos en la sangre fetal son menores y no están correlacionados con los niveles maternos (Pérez, 2003). Esto explicaría los bajos valores de BOHB en los corderos luego del parto, incluso en los corderos cuyas madres tenían altos niveles de dicho cuerpo cetónico al momento del mismo (grupo A).

Al momento del nacimiento el cordero debe soportar un shock térmico al pasar de los 39°C del vientre materno a la temperatura exterior. El sistema

termorregulador debe balancear la pérdida de calor con un aumento en el metabolismo, de tal manera de asegurar la temperatura corporal la cual es indispensable para el cumplimiento de las funciones vitales (Cueto y col., 1994). Según Bactawar y Mason (2003), la hipotermia se refiere a una temperatura corporal menor a 39–40°C. Ciertos factores afectan el balance entre pérdida y producción de calor como ser: partos dificultosos que consuman grandes cantidades de energía, retraso entre el nacimiento y la primera alimentación, corderos de menor tamaño ya que tienen mayor superficie corporal y encontrarse mucho tiempo mojados. En este experimento, se constataron diferencias significativas entre la temperatura corporal de los corderos de los grupos de madres con y sin restricción alimenticia, sólo a las 24 horas de su nacimiento. Si bien los corderos nacidos de ovejas del grupo control presentaron una temperatura rectal inferior a los corderos nacidos del grupo A en este momento, los dos grupos no presentaron valores de temperatura rectal considerados como hipotermia.

Los resultados encontrados en este ensayo experimental en los tiempos parto-primer estación y parto primera succión no mostraron diferencias significativas en los corderos nacidos de los dos grupos experimentales. Resultados similares fueron reportados por Russi y Villamarin (2017), en condiciones similares a las de este trabajo experimental.

Según Ferreira, Quintans y col. (2014) una subnutrición de la majada de cría entre los días 44 y 115, puede afectar el rendimiento de cortes valiosos de una canal ovina sin afectar el peso vivo al nacimiento, destete o prefaena, manifestando cambios en la composición corporal. Cabrera y Grolero (2016) sostienen que, la menor oferta de forraje de campo natural desde antes de la concepción hasta la gestación avanzada, seguida por un gran incremento en el plano nutricional durante la preñez tardía no afectó el comportamiento madre-cría al parto. En el caso de este ensayo experimental, a pesar de la restricción alimentaria a partir del día 140 de gestación en ovejas del grupo A, no se constataron diferencias significativas entre el peso al nacimiento de los corderos de ambos grupos hasta las 72 horas de vida.

10- CONCLUSIONES

La restricción alimenticia a partir del día 140 de gestación provocó a las ovejas una Toxemia de la Gestación Subclínica. Sin embargo al momento del parto estos animales presentaron valores del metabolismo energético similares a las ovejas controles.

Los valores similares del metabolismo energético de las madres de ambos grupos al momento del parto, fueron responsables de que no se presentaran diferencias en las determinantes de la sobrevivencia de los corderos en las primeras 72 horas de vida.

11- BIBLIOGRAFÍA

1. AFRC. Agricultural and Food Research Council (1993). Energy and Protein Requirements of Ruminants. An Advisory manual prepared by the Technical Committee on Responses to Nutrients. Wallingford, CAB, 159 p.
2. Azzarini, M. (2000) Una propuesta para mejorar los procreos ovinos. Boletín de difusión técnico N° 76, SUL p. 3-35.
3. Bactawar, B.; Mason, S. (2003) Lamb mortality. Abbotsford, Ministry of Agriculture. Food and Fisheries. s.p.
4. Banchemo, G., Quintans, G., Milton, J., Lindsay, D. (2003). Alimentación estratégica para mejorar la Lactogénesis de la oveja al parto. Seminario de Reproducción ovina (p. 127-136). INIA La Estanzuela: INIA Digital.
5. Banchemo, G., Milton. T. B, Lindsay, D. R. Martin G. B. , Quintans G. (2015). Colostrum production in ewes: a review of regulation mechanisms and of energy supply. Animal 9: 831-837. 2018, de INIA La Estanzuela.
6. Benech A, Cal L, López V, Pedroso F (2004). Evaluación de la Apnea Momentánea como Método Eficaz para la Obtención de Muestras de Orina en protocolos de Investigación con ovejas. VIII Reunión Interamericana de Cátedras de Fisiología Animal, General Pico, La Pampa, Argentina, p. 2-7.
7. Bentancor Silva , VA. (2018). Efecto de la condición corporal y el peso al nacimiento del cordero sobre su comportamiento al nacimiento. Facultad de Veterinaria, UdelaR, p. 4-5.
8. Blasina y asociados (2016). La población de ovinos alcanzó el nivel más bajo de la historia, El Observador. Disponible en: <https://www.elobservador.com.uy/nota/la-poblacion-de-ovinos-alcanzo-el-nivel-mas-bajo-de-la-historia-20161014500>. Fecha de consulta: 3/7/2018.
9. Bonino J, Sienna R, Sorondo L (1987). Enfermedades causadas por trastornos metabólicos: Toxemia de la preñez. En: Bonino J, Durán del Campo A, Mari J. Enfermedades de los lanares. Montevideo, Hemisferio Sur, V2, p 239-265.
10. Borrelli, P. (2001). Producción Animal sobre pastizales naturales. En: Borrelli, P, Oliva, G., Ganadería sustentable en la Patagonia. INTA, p. 129-160. Disponible en: <https://ppryc.files.wordpress.com/2017/12/capitulo-1.pdf>. Fecha de consulta: 15/08/2018.
11. Buckrell B. C. (1988). Application of ultrasonography in reproduction in sheep and goats. Theriogenology, 29: 11-20.

12. Cabrera, E., Groloero, D. (2016). Efecto de la disponibilidad de pastura durante la gestación de ovejas sobre el establecimiento del vínculo madre-cría según el sexo del cordero. Tesis Facultad de Veterinaria- UdelaR, 36 p.
13. Cal Pereyra L., Benech A., Abreu M., Borteiro C., Cruz J. C., Ricciardi L., Godiño L., Nievas C., Rodas E., González Montaña J. R. (2006). Evaluación preliminar del riesgo de aparición de toxemia de la gestación en ovejas bajo diferentes manejos nutricionales y sometidas a un ayuno de 48 horas. *Veterinaria (Montevideo)*, 41(161-162): p. 39-44.
14. Cal-Pereyra (2007). Inducción experimental de toxemia de la gestación ovina. Aplicación a la explotación ovina en Uruguay. Tesis Universidad de León, 131 p. España, Septiembre de 2007.
15. Cal-Pereyra L., Benech A., Da Silva S. (2011). Metabolismo energético en ovejas gestantes esquiladas y no esquiladas sometidas a dos planos nutricionales: Efecto sobre las reservas energéticas de sus corderos. *Arch. Med. Vet.* 43(3): p. 277-285.
16. Cal-Pereyra, L., Acosta-Dibarrat J., Benech A., Da Silva S., Martín A., González-Montaña, JR. (2012). Toxemia de la gestación en ovejas: Revisión. *Revista Mexicana de Ciencias Pecuarias*, 3(2): p. 247-264.
17. Cal-Pereyra, L., J. R. González-Montaña, A. Benech, J. Acosta-Dibarrat, MJ. Martín, S. Perini¹, MC. Abreu¹, S. Da Silva³ and P. Rodríguez, (2015). Evaluation of three therapeutic alternatives for the early treatment of ovine pregnancy toxemia. *Irish Veterinary Journal* (2015) 68:25 DOI 10.1186/s13620-015-0053-2.
18. Cardellino R (2015). Producción ovina: Un rubro que decae globalmente. El País Agropecuario, 23 febrero 2015.
19. Cirio A., Tebot I. (2000). Fisiología Metabólica de los Rumiantes. Departamento de Fisiología Veterinaria, Facultad de Veterinaria: Facultad de Veterinaria, UDELAR, p. 13-45.
20. Clariget JM., Banchemo G., Blumetto O., Brito Díaz G., col. (2018). Programa Nacional de Investigación en Producción de Carne y Lana. 2017, de INIA. Disponible en: <http://www.inia.uy/investigaci%C3%B3n-e-innovaci%C3%B3n/programas-nacionales-de-investigaci%C3%B3n/producci%C3%B3n-de-carne-y-lana/>. Fecha de consulta: 12/09/18.
21. Contreras P. A., Möller I., Wittwer F., Tadich N., (1990). Concentraciones sanguíneas de glucosa, colesterol, cuerpos cetónicos y actividad de

aspartato aminotransferasa en ovejas con gestación única y gemelar en pastoreo rotacional intensivo. Arch Med Vet, 22 (1): p. 65-69.

22. Cueto M.I.; Garcia Vinent J.C.; Gibbons A.E.; González R.; Wolff M. (1994). Sobrevivencia perinatal de corderos y edad gestacional al nacimiento. Revista de Medicina Veterinaria. 75(1): p. 17-21.
23. Da Silva S., Cal Pereyra L., Benech A., Acosta-Dibarrat J., Martin M J., Abreu M., Perini S., Gonzalez Montaña J.R., (2016). Evaluation of a fibrate, specific stimulant of PPAR α , as a therapeutic alternative to the clinic ovine pregnancy toxemia. J. Vet. Pharmacol. Ther, 39 (5): p. 497-503.
24. Dutra F., (2005) Nuevos enfoques sobre la patología de la mortalidad de corderos. En: Seminario de Actualización Técnica. Reproducción ovina: recientes avances realizados por el INIA. [Trabajos presentados]. Treinta y Tres; Tacuarembó, UY: INIA. INIA Serie Actividades de Difusión; 401, p. 137-140.
25. De Oliveira Feijó J., Marangon Oliveira A., Alves Pereira R., Martins C., Burket del Pino F.A., Barbosa Ferreira M., Rohrig Rabassa V., Nunes Corrêa M., (2016). Protocolo de indução de cetose subclínica e seu efeito sobre parâmetros bioquímicos em ovelhas gestantes. Science and Animal Health 4 (1): p. 21-34.
26. Egan D. A., Cuill T. O., Murrin M. P., (1970). Experimental pregnancy toxemia of ewes. Irish Veterinary Journal, 27(6): p. 111-115.
27. Ferreira G., y col. (2014). Peso al nacimiento, destete y a la faena en la progenie de ovejas restringidas nutricionalmente desde día 45 al 115 de gestación. 2018, de INIA, SUL y Facultad de Ciencias Veterinarias, San Pablo Disponible en: <http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/4517/1/Ferreira-Gustavo-AUPA-2014-Peso-an-nacimiento.pdf>. Fecha de consulta: 26/9/2018.
28. Ford E. J., Evans J., Robinson I., (1990). Cortisol in pregnancy toxemia of sheep. British Vet J. 146: p. 539-542.
29. Fox F. H., (1971). Clinical diagnosis and treatment of ketosis. J Dairy Sci, 54: p. 974-982.
30. Gibbons A., (1996). Efecto de la esquila sobre el peso al nacimiento de los corderos merino en el sistema extensivo patagónico. Curso Superior de producción animal, producción y alimentación. 13 p. Disponible en: <http://www.provino.com.ar/images/PDF/ct-432.pdf>. Fecha de consulta: 26/9/2018.

31. González Montaña J.R., Alonso Diez A. J., López Méndez S., Cal Pereyra L., Prieto Montaña F., (2001). Utilización de la glucosa vía oral para el tratamiento de la gestosis ovina. Fase preliminar. IX Congreso Internacional de la Federación Mediterránea de Sanidad y Producción de Rumiantes, León, España, p. 336-341.
32. Kremer R., (2011). Reflexiones sobre la introducción y/o creación de razas ovinas. 2014, de Centro Médico Veterinario Paysandú. Disponible en: <http://centromedicoveterinariopaysandu.com/wp-content/uploads/2014/08/ovinos-Kremer-2011.pdf> Fecha de consulta: 1/07/18.
33. Manazza, J (2006). Manejo de carneros y ovejas en servicio “a campo”. INTA EEA, Balcarce, Argentina, p. 1-3. Disponible en: https://fcvinta.files.wordpress.com/2015/11/88-manejo_carneros_y_ovejas_en_servicio.pdf Fecha de consulta 12/07/2018
34. Martín Alonso, MJ. (2015). Alternativas a la terapia convencional de la Toxemia de gestación ovina mediante el manejo del surco reticular y la administración oral de soluciones glucosadas. 2018, de Universidad de León, España. Disponible en: <https://buleria.unileon.es/bitstream/handle/10612/5822/Tesis%20Ramiro%20Gonz%C3%A1lez.pdf?sequence=1>. Fecha de consulta: 5/07/18.
35. McMullen S., Osgerby J., Milne J., Wallace J., Wathes D., (2005) The Effects of Acute nutrient Restriction in the Mid-gestational Ewe on Maternal and Fetal Nutrient Status, the Expression of Placental Growth Factors and Fetal Growth. *Placenta*, 26: p. 25-33.
36. MGAP. DIEA. Anuario estadístico. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/unidad-organizativa/oficina-de-programacion-y-politicas-agropecuarias/publicaciones/anuarios-diea>. Fecha de consulta: 26/06/18.
37. MGAP. DIEA. Anuario OPYPA. Disponible en: <http://www.mgap.gub.uy/unidad-organizativa/oficina-de-programacion-y-politicas-agropecuarias/publicaciones/anuarios-diea>. Fecha de consulta: 26/06/18
38. Montossi F., De Barbieri I., Dighiero A., Martínez H., Nolla M., Luzardo S., Mederos A., San Julián R., Zamit W., Levratto J., Frugoni J., Lima G., Costales J., (2005). La esquila preparto temprana: una nueva opción para la mejora reproductiva ovina. Seminario de Actualización Técnica. Reproducción Ovina: Recientes avances realizados por el INIA. Treinta y Tres, Tacuarembó, Uruguay. p. 85-102. Disponible en:

<http://www.ainfo.inia.uy/digital/bitstream/item/4581/1/SAD-401.pdf>. Fecha de consulta: 26/9/2018.

39. Moreno Caicedo, W., Cocunbo Santos L., Suárez Martínez, J. (2015). Aspectos epidemiológicos de la cetosis subclínica en ovejas, durante el último tercio de gestación en el municipio de Valledupar (Cesar). *Science*, 90, p.89-130.
40. Ocak S., Ogun S., Onder H. (2013). Relationship between placental traits and maternal intrinsic factors in sheep. *Animal Reproduction Science*, 139: 31-37.
41. Olivera, J. (Diciembre 2015). ¿Es posible mejorar la supervivencia de corderos en nuestros sistemas ovinos? De EEMAC, Facultad de Agronomía. Disponible en: http://www.eemac.edu.uy/cangue/joomdocs/cangue_36/cangue_olivera.pdf. Fecha de consulta: 26/06/18.
42. Pastor J.; Loste A., Sáez T., (2001). La toxemia de gestación en la oveja. 2018, de Facultad de Veterinaria, Universidad de Zaragoza, España Disponible en: http://www.produccion-animal.com.ar/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/metabolicas/metabolicas_ovinos/90-toxemia_gestacion.pdf.
43. Pére MC (2003). Materno foetal exchanges and utilisation of nutrients by the foetus: comparision between species. *Reprod Nutr Dev* 43: 1-15.
44. Radostits O, Gay C, Blood D, Hinchcliff K (2001). *Medicina Veterinaria: Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. 9ª Ed. Madrid, Interamericana, v.2.
45. Rhind S H (2004). Effects of maternal nutrition on fetal and neonatal reproductive development and function. *Anim Reprod Sci*, 82,169–181.
46. Ruiz Moreno M., Silva J. (1997). Toxemia de la preñez en la oveja. Estado actual de conocimiento sobre el tema. *Rev Med Vet*, 78 (1): 58-64.
47. Roa I, Smok C, Prieto R (2012). Placenta: Anatomía e histología comparada. *International Journal of Morphology*, 30 (4): 1490-1496.
48. Rook J.S. (2000). Pregnancy toxemia of ewes, does and beef cows. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. 16 (2): 293-317.

49. Russi Bordoli C., Villamarín Mislej C., (2017). Cambios metabólicos producidos en ovejas con toxemia de la gestación subclínica. Influencias sobre variables determinantes de la sobrevivencia de sus corderos. 2017, Tesis Facultad de Veterinaria, UdelaR, p. 35-40.
50. Santos F., Mendonça C, Silva A, Carvalho C, Soares P, Afonso J (2011). Indicadores bioquímicos e hormonais de casos naturais de toxemia da prenhez em ovelhas. Pesquisa Veterinária Brasileira, 31 (11): 974-980.
51. Sargison N, Scott P, Penny C, Pirie R, Kelly J (1994). Plasma enzymes and metabolites as potential prognosis indices of ovine pregnancy toxemia. A preliminary study. Br Vet J, 150: 271-276.
52. Schlumbohm C, Harmeyer J (2004). Hyperketonemia impairs glucose metabolism in pregnant and nonpregnant ewes. J Dairy Sci, 87: 350-358.
53. Sienna R., Bonino J., Larregui V., Echeguía M. (1984). Toxemia de la preñez II. Inducción experimental y respuesta a la terapia con glicerol – propilenglicol. Veterinaria, 20 (88 – 89): 78-83.
54. Sigurdsson H (1988). The effects of flock, number of fetuses and age on some biochemical blood constituents in ewes in late pregnancy under field conditions. J Vet Med A, p.35: 417-423.
55. SUL (2016). Inicios de la producción ovina en Uruguay. Disponible en: <https://www.sul.org.uy/sitio/Inicios-de-la-produccion-C3%B3n-ovina-en-Uruguay> . Fecha de consulta: 28/06/2018.
56. Symonds E, Bryant J, Shepherd D, Lomax M. (1988) Glucose metabolism in shorn and unshorn pregnant sheep. Br J Nutr; 60:249-263.
57. Tamber, A. (2012). Producción ovina: Análisis y perspectivas. 2018, de MGAP, Anuario OPYPA Disponible en: <http://www2.mgap.gub.uy/OpypaPublicaciones/ANUARIOS/Anuario2012/material/pdf/04.pdf>. Fecha de consulta: 27/06/18.
58. Tygesen, MP; Harrison AP; Nielsen MO (2004). Nutritional restriction of ewes during late gestation compromises foetal and post natal metabolite provision. Journal of Animal and Feed Sciences. 13: 567-570.
59. West H J (1996). Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Its relationship to maternal condition, pregnancy length, hepatic physiology and glucose metabolism. Br J Nutr, 75: 593-605.

60. Wierda A, Verhoeff J, Van Dijk S, Dorresteyn J, Wensing T (1985). Effects of Trembolone acetate and propilene glycol on pregnancy toxemia in ewes. *Veterinary Record*, 116: 284-287.