



INDICADORES PRECOCES DE RIESGO EN LA TOXEMIA DE LA PREÑEZ OVINA

Cal, L.¹; Cruz, J.C.; Benech, A.; Silva, R.; Abreu, M.N.; Borteiro, C.; Rodas, E.; González Montaña, J. R.²

RESUMEN

La toxemia de la preñez ovina es un desorden metabólico que se produce cuando al incrementarse los requerimientos fetales de glucosa al final de la gestación, las ovejas no son capaces de mantener la homeostasis energética. Se reprodujo la toxemia de la preñez en ovejas con distintos manejos nutricionales, sometiénolas a ayuno durante la gestación avanzada. Se determinaron diariamente durante el ayuno B-hidroxibutirato y cortisol, y cada 12 horas glicemia, cuerpos cetónicos y pH urinarios. En base a los valores de glicemia se propone una zona de riesgo que permitiría un diagnóstico precoz de esta patología.

SUMMARY

Ovine pregnancy toxemia is a metabolic disorder determined by an increase of foetal glucose requirements during late gestation, being ewes not capable of maintaining energetic homeostasis. The disease was induced by starvation in ewes with advanced gestation, under different nutritional managements. Cortisol and B-hydroxybutyrate were dosed daily during the starving period; and glycemia, urinary ketone bodies and pH every 12 hours. A risk zone for proper early diagnosis of this condition is suggested based on glycemia values.

INTRODUCCION

La toxemia de la preñez es un trastorno metabólico que afecta a las ovejas durante las últimas seis semanas de la gestación, debido a que no son capaces de mantener la homeostasis energética cuando aumentan los requerimientos fetales de energía (Sargison et al., 1994). Si bien se han realizado estudios de esta patología en animales que espontáneamente presentan la enfermedad (Sargison et al., 1994; Scott, 1995; Wierda et al., 1985), la inducción experimental ha permitido alcanzar enormes progresos en el conocimiento de la misma (Egan et al., 1970; Forbes & Singleton, 1964). En este trabajo se reprodujo la patogenia de la toxemia de la preñez en ovejas al final de la gestación sometiénolas a ayuno. Se determinaron concentraciones plasmáticas de algunos indicadores de alteraciones metabólicas precoces, bajo distintas condiciones de alimentación, con el fin de determinar una zona de riesgo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Los celos de 20 ovejas Corriedale adultas fueron sincronizados, registrándose el día de la monta como día 0 de la gestación. Se mantuvieron a campo natural y a los 100 días de gestación fueron divididas al azar en dos grupos de 10 animales cada uno: el grupo B (baja alimentación) continuó solamente con pastura natural, y el grupo A (alta alimentación) se suplementó con 300 gramos de maíz entero por animal y por día. A los 130 días de gestación 5 ovejas de cada grupo fueron sometidas a un ayuno durante 10 días (grupos Alta-encierro, A/E y Baja-encierro, A/E), encerránolas en un corral. Las restantes 10 ovejas permanecieron sueltas (Alta-suelta, A/S y Baja-suelta, B/S) bajo el mismo plano nutricional. A partir del encierro se dosificó diariamente B-hidroxibutirato (3-BOB) y cortisol. Cada 12 horas se determinó glicemia, y cuerpos cetónicos (CC) y pH urinarios. Los resultados en la forma $A \pm B$ corresponden a $\pm DS$.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A partir de las 72 horas de encierro se observó una disminución significativa ($p < 0,05$) de la glicemia en A/E al compararlo con A/S; la que se mantuvo hasta las 168 horas inclusive, con una media de $27,9 \pm 4,9$ mg/dl en ese período. En B/E el descenso es significativo ($p < 0,03$) a partir de las 60 horas de encierro y hasta las 144 horas inclusive, con una media de $27,4 \pm 5,4$ mg/dl para ese período. Cuando los animales de estos 2 grupos presentaron sintomatología clínica, la glicemia mostró una gran variación ($57,5 \pm 20,5$ y $36,5 \pm 20,8$ para A/E y B/E respectivamente), coincidiendo con lo propuesto por Sargison et al., (1994) y Wierda et al., (1985) quienes sostienen que la glicemia posee un valor limitado como elemento diagnóstico en este momento, al presentar gran variación individual. En los grupos controles (A/S y B/S) no se detectaron CC urinarios, determinándose bajos niveles en B/E y en A/E a las 36 y 48 horas de comenzado el ayuno respectivamente, coincidiendo con lo reportado por Cal et al. (2000). Los niveles alcanzados durante la presentación clínica fueron similares a los reportados por Sierra et al. (1984) y González & Rejas (1995). En lo referido al pH urinario, descendió únicamente en los animales ayunados coincidiendo con la aparición de CC urinarios, por lo que parece lógico atribuir a esta causa la tendencia observada en el descenso del mismo, lo que concuerda con lo encontrado por Sierra et al. (1984) y Cal et al. (2000). Los valores de

¹Departamento de Patología, Facultad de Veterinaria, UDELAR, Montevideo, Uruguay. E-mail: lcal@latinmail.com

²Departamento de Patología, Facultad de Veterinaria, Universidad de León, León, España.



3-BOB de los grupos A/E y B/E, mostraron diferencia significativa ($p < 0,009$) con respecto a los controles a partir de las 72 horas de iniciado el ayuno. Esta diferencia se mantuvo durante el encierro y hasta 24 horas antes de finalizado. Los niveles máximos alcanzados fueron de 2,5 mmol/l para A/E y de 4,36 mmol/l para B/E, siendo similares a los considerados como indicativos de toxemia clínica (> 2 mmol/l Lindsay et al., 1983; Cantley et al., 1991). Los animales de los grupos A/E y B/E con sintomatología clínica mostraron valores de cortisol sérico superiores a los considerados por Ford et al. (1990) como indicativos de toxemia, $14,92 \pm 6,36$ y $15,07 \pm 8,24$ ng/dl respectivamente. Los resultados se resumen en la Cuadro 1.

En base a los perfiles metabólicos obtenidos se concluye que una marcada disminución de la glicemia indica una zona de riesgo previo a la aparición de síntomas clínicos.

BIBLIOGRAFÍA

1) Cal, L.; Benech, A.; Ricciardi, L.; Borteiro, C.; Godiño, I. & Rodas, E., 2000, Evaluación del riesgo de aparición de Toxemia de la Gestación en ovinos. Efecto del ayuno sobre la iniciación del parto. XXI Congreso Mundial de Buiatría, XXVIII Jornadas Uruguayas de Buiatría, Punta del Este, Uruguay.
 2) Cantley, C.; Ford, C. & Heath, M., 1991, Serum Fructosamine in Ovine Pregnancy Toxaemia: a possible

prognostic index. The Veterinary Record, 525-526.
 3) Egan, D.; Cuill, T. & Murrin, M., 1970, Experimental pregnancy toxaemia. Irish Veterinary Journal, Vol. 27, Nº 6, 111-115.
 4) Forbes, T. J. & Singleton, A. G., 1964, Ovine Pregnancy Toxaemia: a review. British Vet. Jour., 120 (2).
 5) Ford, E.J.; Evans, J. & Robinson, I., 1990, Cortisol in pregnancy toxaemia of sheep. Br. Vet. Journal 146: 539-542.
 6) González Montaña, J.R. & Rejas Lopez, J., 1995, Toxemia de la Gestación. Med. Vet., Vol. 12, Nº 9.
 7) Ruiz Moreno, M. & Silva, J., 1997, Toxemia de la preñez en la oveja. Estado actual del conocimiento sobre el tema. Revista de Medicina Veterinaria, Vol. 78, Nº 1, 58-64.
 8) Sargison, N.; Scott, P.; Penny, C.; Pirie, R. & Kelly, J., 1994, Plasma enzymes and metabolites as potential prognosis indices of ovine pregnancy toxaemia. A preliminary study. Br. Vet. J., 150, 271-276.
 9) Scott, P., 1995, Differential diagnosis of common metabolic disorders of sheep. In Practice: 266-269.
 10) Sienna, R.; Bonino, J.; Larregui, V. & Echeguía, M., 1984, Toxemia de Preñez II. Inducción Experimental y Respuesta a la Terapia con Glicerol - Propilenglicol; Veterinaria Montevideo, Vol. 20, Nros. 88/89, 78-83.
 11) Wierda, A.; Verhoeff, J.; Van Dijk, S.; Dorresteijn, J. & Wensing, T., 1985, Effects of trembolone acetate and propilenglicol on pregnancy toxaemia in ewes. Veterinary Record, 116, 284-287.

Cuadro 1. Los valores que se muestran como A(B), corresponden a \pm DS.

	Controles		Zona de riesgo		Presentación de síntomas	
	A/S	B/S	A/E	B/E	A/E	B/E
Glicemia (mg/dl)	60,8 (4,6)	48,8 (2,9)	27,9 (4,9)	27,4 (5,4)	57,5 (20,5)	36,6 (20,8)
CC orina (mg/dl)	0,0 ----	0,0 ----	12,8 (5,1)	54,5 (10,5)	20,0 (14,1)	65,0 (40,4)
3-BOB (mmol/l)	0,4 (0,0)	0,4 (0,1)	1,8 (0,7)	2,3 (0,9)	1,4 (0,5)	3,4 (1,9)
Cortisol (ng/dl)	3,5 (1,6)	2,6 (0,8)	5,6 (4,6)	5,4 (4,8)	14,9 (6,4)	15,1 (8,2)