

Toxemia de la preñez en ovinos: revisión de un caso clínico

Pregnancy Toxemia in Sheep: A Case Report Review

Héctor Alejandro de la Cruz Cruz

MVZ, Esp, MSc, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, Laboratorio 3 y 8, Unidad de Investigación Multidisciplinaria.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9262-3111>.

Rosa Isabel Higuera Piedrahíta

MV, MSc, PhD, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, Laboratorio 3 y 8, Unidad de Investigación Multidisciplinaria.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9231-1556>.

Gerardo Ramírez Rico

MVZ, MSc, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, Laboratorio 3 y 8, Unidad de Investigación Multidisciplinaria.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2546-2792>.

Cynthia González-Ruiz

MV, MSc, PhD, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, Laboratorio 3 y 8, Unidad de Investigación Multidisciplinaria.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8786-399X>.

Carlos Eduardo Rodríguez Molano

Zootecnista, MSc, PhD, Grupo de Investigación en Bioquímica y Nutrición animal (GIBNA). Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0862-3478>.

Jorge Alfredo Cuéllar Ordaz

MVZ, MSc, Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán. Universidad Nacional Autónoma de México, Laboratorio 3 y 8, Unidad de Investigación Multidisciplinaria.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4657-0159>.

Autor de correspondencia: delacruz@unam.mx

Resumen

La toxemia de la preñez es un trastorno metabólico grave de ovejas en gestación avanzada, especialmente con fetos múltiples, caracterizado por un desbalance entre la demanda energética fetal y la capacidad materna, lo que genera hipoglucemia, movilización lipídica masiva, cetosis y acidosis metabólica que puede progresar a fallo multiorgánico y muerte. El diagnóstico se basa en signos clínicos progresivos (anorexia, alteraciones neurológicas) y la medición de β -hidroxibutirato (BHB) en sangre, mientras que el tratamiento debe ser escalonado según la severidad, desde propilenglicol y soporte nutricional en etapas tempranas hasta dextrosa intravenosa, corrección de acidosis e inducción del parto en casos avanzados, siendo la prevención mediante un manejo nutricional adecuado, monitoreo metabólico e identificación ecográfica de gestaciones múltiples la estrategia más efectiva para controlar esta enfermedad.

Palabras clave: Toxemia de la preñez; Ovejas; Trastorno metabólico; β -hidroxibutirato; Cetosis; Demanda energética fetal; Manejo nutricional; Gestación múltiple; Signos clínicos.

Abstract

Pregnancy toxemia is a severe metabolic disorder affecting ewes in late gestation, particularly those carrying multiple fetuses. It is characterized by an imbalance between fetal energy demands and the maternal capacity to meet those demands, leading to hypogly-

cemia, massive lipid mobilization, ketosis, and metabolic acidosis, which may progress to multiorgan failure and death. Diagnosis is based on progressive clinical signs (such as anorexia and neurological disturbances) and the measurement of blood β -hydroxybutyrate (BHB) levels. Treatment should be staged according to the severity of the condition, ranging from oral propylene glycol and nutritional support in early stages to intravenous dextrose, correction of acidosis, and induction of parturition in advanced cases. Prevention through proper nutritional management, metabolic monitoring, and ultrasonographic identification of multiple pregnancies is the most effective strategy to control this disease.

Keywords: Pregnancy toxemia; Ewes; Metabolic disorder; β -hydroxybutyrate; Ketosis; Fetal energy demand; Nutritional management; Multiple pregnancy; Clinical signs.

Introducción

La toxemia de la preñez en ovejas, también conocida como enfermedad del cordero gemelo, es un trastorno metabólico grave que ocurre principalmente en las últimas semanas de gestación. Este trastorno se caracteriza por un desequilibrio entre la demanda de nutrientes del feto y la capacidad de la madre para suministrarlos, lo que resulta en hipoglucemia e hipercetonemia (Alon et al., 2020).

La toxemia gestacional es un trastorno del metabolismo energético y proteico que se presenta en ovejas, bovinos y cabras. Esta afección refleja un desequilibrio entre la demanda fetal de nutrientes y el aporte de nutrientes por parte de la madre, ya sea de reservas exógenas (dieta) o endógenas (tejido corporal) (Sheep and Goat Medicine, 2012). La toxemia gestacional tiene una mayor incidencia gestacional en animales prolíficos, lo que se refleja en los sinónimos de este trastorno, como la enfermedad gemelar, la enfermedad de los corderos gemelos y la enfermedad de la gestación (Simões & Margatho, 2024a). Las hembras de mayor edad con índices de condición corporal ≤ 2 (estado delgadez) o ≥ 4 (obesidad; escala de 0 a 5) se consideran más susceptibles (Wu, 2020). Esta afección es muy similar a la cetosis en el ganado vacuno y produce una lipidosis hepática grave (Dore & Smith, 2017). El objetivo de este trabajo fue revisar desde el punto de vista bioquímico y metabólico el desarrollo de la toxemia de la preñez y generar un documento actualizado de la enfermedad para consulta y actualización en campo.

Materiales y métodos

El proceso de búsqueda y selección de manuscritos fue llevado a cabo con una frecuencia semanal desde enero de 2025 hasta mayo de 2025. Para su realización se utilizaron las bases de datos Google Scholar, PubMed, Science Direct, Scopus, SpringerLink y Wiley Online Library en idioma inglés, mientras que la base de datos Scielo se utilizó para realizar las búsquedas en idioma español y portugués.

Se consideraron manuscritos publicados en los últimos diez años y sólo se tomaron libros de referencia de clínica ovina y caprina tomando en cuenta el último año de la publicación del libro. Las palabras clave que se utilizaron para llevar a cabo la búsqueda fueron: toxemia de la preñez, cetosis en ovinos, acidosis metabólica en ovinos, cetosis, bioquímica de la cetosis, fisiopatología de la cetosis. Los manuscritos fueron clasificados de acuerdo al título y al abstract para seleccionar información actualizada relevante.

Los criterios de inclusión de trabajos fueron establecidos bajo los siguientes criterios: (i) manuscritos que utilicen el

enfoque bioquímico metabólico, (ii) manuscritos realizados en ovinos y/o caprinos, (iii) manuscritos que describan la fisiopatología de la enfermedad, (iv) manuscritos que establezcan tratamientos farmacológicos actualizados y, (v) manuscritos en los que se relacione la dieta con la presentación de la enfermedad. La información fue analizada, se unificaron conceptos y se realizó una descripción detallada de la enfermedad haciendo énfasis en la etiología, el cambio en el metabolismo bioquímico, alteraciones subsecuentes en los órganos del ovino, tratamiento, prevención y control

Resultados

La toxemia de la preñez es una condición que se caracteriza por un desequilibrio en el metabolismo de carbohidratos y lípidos, lo que lleva a una serie de alteraciones fisiológicas y bioquímicas que pueden resultar en la muerte de la madre, abortos o partos prematuros (Sheep and Goat Medicine, 2012). A continuación, se describe en detalle la fisiopatología de la toxemia de la preñez (**Figura 1**).

Fisiopatología de la toxemia de la preñez

Durante las últimas etapas de la gestación, especialmente en ovejas multíparas (con múltiples fetos), la demanda de energía aumenta significativamente (Abreu-Palermo et al., 2021). Los fetos en crecimiento requieren grandes cantidades de glucosa y otros nutrientes, lo que lleva a un balance energético negativo en la madre (Silva et al., 2022). Cuando la ingesta de energía es insuficiente, el organismo de la oveja moviliza las reservas de grasa corporal (pericárdica, perirrenal y subcutánea) para compensar el déficit energético. Esto ocasiona la activación de la vía de la lipólisis y la liberación de ácidos grasos no esterificados (AGNEs) al torrente sanguíneo. Los AGNEs son transportados al hígado, donde se activa la vía de β -oxidación para producir energía (Jacobson et al., 2024). Sin embargo, cuando la cantidad de AGNEs supera la capacidad del hígado para metabolizarlos, provoca acumulación, aunado a la poca cantidad de sustrato para la glucólisis y su consecuente formación de piruvato, (precursor para la generación de oxalacetato), ocasiona que estos AGNEs se almacenen en forma de triacilglicerol, llevando a una esteatosis hepática (hígado graso) (Simões & Margatho, 2024a).

Cuando la tasa de movilización de ácidos grasos del tejido adiposo se acelera, el hígado convierte el acetyl-CoA en cuerpos cetónicos a través de la vía de la cetogénesis: acetatoacetato y β -hidroxibutirato provocando una cetosis. Estos compuestos se producen rápidamente, lo que provoca altas concentraciones de protones que saturan el sistema de amortiguación ácido-base del organismo agravando este trastorno y ocasionando cetoacidosis. El hígado no puede utilizar los cuerpos cetónicos porque carece de la enzima

mitocondrial succinil-CoA:3-cetoácido-CoA transferasa, necesaria para la activación del acetoacetato a acetoacetil-CoA (Goodridge y Sul, 2000). Por lo tanto, los cuerpos cetónicos fluyen desde el hígado hacia los tejidos extrahepáticos (p. ej., el cerebro) para su uso como energía; esto evita el metabolismo de la glucosa mediante un mecanismo similar al ahorro de glucosa mediante la oxidación de ácidos grasos como combustible alternativo. Sin embargo, el organismo comienza a generar glucosa mediante la gluconeogénesis hepática (Manninen, 2004).

Finalmente, debido a la inactivación de la piruvato deshidrogenasa (por la baja concentración de insulina), la glucosa que utilizan los tejidos extraencefálicos se descompone parcialmente en piruvato y lactato, que pueden reciclarse en el hígado mediante la gluconeogénesis (Frayn y Akanji, 2003). Durante la cetoacidosis, los pulmones intentan compensar la acumulación de protones en la sangre. Como resultado, la frecuencia respiratoria aumenta, causando taquipnea, hiperemia y un aumento del volumen vascular pulmonar, eliminando CO₂ y estimulando la eliminación de cuerpos cetónicos, controlando la acidosis mediante amortiguadores de bicarbonato-ácido carbónico. Además, los macrófagos alveolares también participan en el sistema de amortiguación del pH en el sistema de intercambio pulmonar (alvéolos).

El aumento de la osmolaridad local, la hipoxia local y el aumento de CO₂ en los productos metabólicos finalmente resultan en relajación y dilatación arteriolar. Cuando se agotan las reservas de oxígeno y energía de las células, se altera el mecanismo de transporte de la membrana, se liberan enzimas lisosomales, se pierde la integridad estructural y se produce necrosis celular (Zachary, 2022). A medida que pasa el tiempo y se acumulan más componentes ácidos (cuerpos cetónicos, CO₂, H⁺) se produce congestión pulmonar, hemorragias y posible edema pulmonar, y vasculitis como efecto secundario de la acidosis.

Alteraciones en el metabolismo de carbohidratos

La glucosa es esencial para el funcionamiento del cerebro y otros tejidos. Durante la gestación, los fetos consumen gran parte de la glucosa disponible, lo que lleva a una disminución de los niveles de glucosa en sangre (hipoglucemia) en la madre. En condiciones normales, el hígado produce glucosa a partir de precursores no carbohidratos (como aminoácidos y glicerol) a través de la gluconeogénesis (Alon et al., 2020). Sin embargo, en la toxemia de la preñez, este proceso se ve comprometido debido a la sobrecarga metabólica en el hígado, lo que agrava la hipoglucemia.

Cetosis y acidosis metabólica

Cuando los AGNEs no pueden ser completamente oxidados en el hígado, se convierten en cuerpos cetónicos (acetoacetato, β-hidroxibutirato y acetona) (Xue et al., 2019). Estos compuestos son utilizados como fuente de energía alternativa, pero su acumulación excesiva lleva a la cetosis (J. Crilly et al., 2021). Los cuerpos cetónicos son ácidos, y su acumulación en la sangre puede causar una disminución del pH sanguíneo, lo que resulta en una cetoacidosis metabólica. Esta condición afecta el funcionamiento de múltiples órganos y sistemas, incluyendo el sistema nervioso central, lo que puede llevar a signos neurológicos como convulsiones, opistótonos y coma (Alon et al., 2024).

Alteraciones hepáticas

La acumulación de triglicéridos en el hígado (esteatosis hepática) es una consecuencia directa de la movilización excesiva de grasas como sustrato para la gluconeogénesis (Xue et al., 2019). El hígado aumenta de tamaño, sus bordes se hacen redondeados, todo el parénquima adquiere un color amarillento con una superficie brillante y es ligeramente friable, además de que su función se ve comprometida (Underwood et al., 2015). La sobrecarga de lípidos en el hígado puede ocasionar una hepatopatía inflamatoria y daño hepatocelular, lo que se refleja en el aumento de enzimas hepáticas como la aspartato aminotransferasa (AST) y la gamma-glutamil transferasa (GGT) (Kumar, 2024).

Alteraciones cardiovasculares y renales

La toxemia de la preñez puede causar daño cardíaco, evidenciado por el aumento de biomarcadores como la troponina I cardíaca y la creatina quinasa-MB. Esto se debe a la toxicidad de los cuerpos cetónicos y la acidosis metabólica. La acidosis y la deshidratación pueden afectar la función renal, lo que se manifiesta en cambios en los niveles de urea y creatinina en sangre ocasionando azotemia renal (Lean, 2022).

Finalmente, la muerte ocurre por fallo multiorgánico secundario a hipoglucemia severa, acidosis metabólica (por acumulación de cuerpos cetónicos) y disfunción hepática grave (esteatosis >35 %) (Simões & Margatho, 2024a). La incapacidad del hígado para metabolizar ácidos grasos movilizados genera hipercetonemia, daño cardíaco (elevación de troponina I) y desequilibrio electrolítico. En casos avanzados, la encefalopatía hipoglucémica y el colapso circulatorio son determinantes. La resistencia a la insulina y el estrés oxidativo aceleran el deterioro (Affan et al., 2022; Lean, 2022).

Signos clínicos

La toxemia de la preñez se manifiesta con signos progresivos que inician con anorexia, depresión y debilidad, evolucionando hacia alteraciones neurológicas como ceguera cortical, ataxia, postura de "mirar las estrellas" (star-gazing), temblores musculares y en etapas avanzadas, convulsiones y opistótonos (Sheep and Goat Medicine, 2012; Simões & Margatho, 2024). Es característico el olor a acetona en el aliento por la cetosis, junto con signos digestivos como atonía ruminal y estreñimiento (Tiwari et al., 2025). A medida que avanza, se observa taquipnea (por acidosis metabólica), hipotermia y finalmente, animales en decúbito lateral con alto riesgo de muerte, especialmente si hay muerte fetal intrauterina (Jacobson et al., 2024).



Figura 5: Patogénesis de la toxemia de la preñez en ovejas.

Fuente: elaboración propia

La toxemia de la preñez se manifiesta con signos progresivos que inician con anorexia, depresión y debilidad, evolucionando hacia alteraciones neurológicas como ceguera cortical, ataxia, postura de “mirar las estrellas” (star-gazing), temblores musculares y, en etapas avanzadas, convulsiones y opistótonos (Sheep and Goat Medicine, 2012; Simões & Margatho, 2024). Es característico el olor a acetona en el aliento por la cetosis, junto con signos digestivos como atonía ruminal y estreñimiento (Tiwari et al., 2025). A medida que avanza, se observa taquipnea (por acidosis metabólica), hipotermia y, finalmente, decúbito lateral con alto riesgo de muerte, especialmente si hay muerte fetal intrauterina (Jacobson et al., 2024). La enfermedad se distingue de otras condiciones neurológicas por la combinación de hipoglucemia, hipercetonemia (BHBA >3 mmol/L) y su asociación con la gestación tardía (Simões & Margatho, 2024).

Tabla 4: Progresión de los signos clínicos en la toxemia de la preñez

Etapas	Signos clínicos	Observaciones
Temprana	Anorexia leve, depresión, ligera ataxia.	BHBA: 3–5 mmol/L. Tratable con intervención nutricional.
Moderada	Ceguera, star-gazing, temblores, olor a acetona.	BHBA: 5–7 mmol/L. Requiere glucosa IV y propilenglicol.
Avanzada	Decúbito, convulsiones, opistótonos, hipotermia.	BHBA: > 7 mmol/L. Pronóstico grave; inducción del parto o cesárea urgente.
Terminal	Coma, muerte fetal, fallo multiorgánico.	Mortalidad elevada incluso con tratamiento.

Fuente: elaboración propia.

La enfermedad se distingue de otras condiciones neurológicas por la combinación de hipoglucemia, hipercetonemia (BHBA >3 mmol/L) y su asociación con la gestación tardía (Simões & Margatho, 2024).

Tratamiento

Como se ha mencionado, la toxemia de la preñez es un trastorno metabólico progresivo; su evolución clínica se divide en etapas claramente diferenciadas, cada una con mecanismos fisiopatológicos y necesidades terapéuticas específicas (Tiwari et al., 2025). El tratamiento debe adaptarse a la gravedad de los signos clínicos y los parámetros metabólicos (Bayne, 2023), ya que intervenciones inadecuadas o tardías pueden acelerar la progresión hacia complicaciones irreversibles (Tabla 5).

En la etapa temprana (anorexia, cetosis moderada), el objetivo es restaurar el equilibrio energético mediante precursores glucogénicos (propilenglicol) y ajustes nutricionales, evitando así la movilización excesiva de grasas (J. Crilly et al., 2021). En la etapa moderada (signos neurológicos como ceguera o ataxia), la prioridad es corregir la hipoglucemia con dextrosa intravenosa y compensar alteraciones electrolíticas, mientras que en la etapa avanzada (decúbito, acidosis metabólica), la inducción del parto o intervenciones quirúrgicas se vuelven críticas para salvar la vida de la madre (Alon et al., 2020). Un enfoque estandarizado sin considerar estas diferencias puede resultar en fracaso terapéutico, ya que las necesidades metabólicas y riesgos varían drásticamente entre cada fase. Además, la eficacia de tratamientos como la insulina o los antiinflamatorios depende del estadio de la enfermedad (Silva et al., 2022). Por ello, el reconocimiento temprano de los signos y la aplicación de protocolos estratificados son esenciales para mejorar la supervivencia y reducir pérdidas económicas en los rebaños afectados (Bayne, 2023).

A continuación, se proponen los tratamientos indicados dependiendo de la etapa en la que se encuentre la oveja afectada.

1. Etapa temprana (signos leves: anorexia, depresión, cetosis moderada - BHB 3-5 mmol/L)

En esta fase, el tratamiento se enfoca en corregir el déficit energético y prevenir la progresión a cetosis severa. La administración oral de propilenglicol (60-100 mL cada 12 horas) es fundamental, ya que actúa como precursor glucogénico hepático, reduciendo la producción de cuerpos cetónicos (González-Montaña et al., 2023). Se complementa con una dieta alta en energía (granos como maíz o cebada) y proteína (12-14 % de la materia seca), junto con suplementos de niacina (1 g/día) para mejorar el metabolismo de ácidos grasos. El monitoreo de β -hidroxibutirato (BHB >3 mmol/L) y glucosa sanguínea (<2 mmol/L indica hipoglucemia) es esencial para ajustar el tratamiento (Dore & Smith, 2017b).

2. Etapa moderada (signos neurológicos: ataxia, ceguera, cetosis severa - BHB >5 mmol/L)

Cuando aparecen signos neurológicos, se requiere manejo intensivo. La dextrosa intravenosa (0.5-1 mL/kg de solución al 50 %, seguida de infusión al 5-10 %) es clave para revertir la hipoglucemia, evitando caídas bruscas de glucosa que puedan exacerbar la cetosis (Bayne, 2023)). La corrección de hipocalcemia concurrente (calcio borogluconato al 23 %, 30-60 mL IV lento) y desequilibrios electrolíticos (potasio, magnesio) es prioritaria. En casos con hiperglucemia o resistencia a la insulina, se administra insulina (20-40 UI de protamina zinc cada 48 horas) para reducir la movilización de ácidos grasos (J. P. Crilly et al., 2021).

3. Etapa avanzada (decúbito, acidosis metabólica - pH <7.2, BHB >7 mmol/L)

En esta fase crítica, la inducción del parto con dexametasona (20 mg) + cloprostenol (0.375 mg) es la intervención más efectiva para eliminar la demanda fetal de glucosa, con parto esperado en 24-72 horas (Lean, 2022). La cesárea sólo se considera en animales valiosos con acidosis leve (pH >7.15), aunque su tasa de supervivencia materna es menor (43 % vs. 86 % del parto inducido) (Özalp et al., 2018). Para acidosis grave (pH <7.0), se usa bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg IV) con precaución, monitorizando gases sanguíneos para evitar sobrecorrección. El flunixin meglumine (2.5 mg/kg IV) ayuda a controlar la inflamación sistémica y el riesgo de endotoxemia (J. P. Crilly et al., 2021). El pronóstico en esta etapa es reservado, con mortalidad >70 % en casos no tratados, por lo que la prevención mediante nutrición adecuada y monitoreo de gestaciones múltiples sigue siendo la estrategia más eficaz (J. P. Crilly et al., 2021).

Así mismo se deben tener en cuenta como opciones para el tratamiento de la toxemia la inducción del parto (con dexametasona + cloprostenol), como la opción preferida en casos avanzados donde la oveja aún está consciente y con pH >7.15, ya que elimina la demanda fetal de glucosa y ofrece tasas de supervivencia materna del 80-86 %. Se recomienda especialmente cuando la gestación supera los 140 días, para garantizar viabilidad fetal (Affan et al., 2022). Por otro lado, la cesárea solo debe considerarse en animales valiosos con acidosis leve (pH >7.15) o cuando falla la inducción, aunque su éxito es limitado (supervivencia materna del 40-43 %) debido a riesgos quirúrgicos y estrés metabólico (Andrade et al., 2019). En casos terminales (pH <7.0, fallo multiorgánico), ninguna intervención garantiza buenos resultados, y la eutanasia humanitaria puede ser la opción más ética. La decisión debe basarse en el estado clínico, edad gesta-

cional y recursos disponibles (Andrade et al., 2019; Bayne, 2023).

Tabla 5: Tratamientos de acuerdo con la etapa de presentación de signos clínicos de la toxemia de la preñez

Etapa	Signos clínicos	Tratamiento clave	Tasa de éxito	Consideraciones
Temprana	Anorexia, depresión, BHB 3-5 mmol/L.	Propilenglicol oral (60-100 mL/12 h) Suplemento energético (granos) Niacina (1 g/día).	85-90 %	Monitorear BHB y glucosa. Éxito alto con intervención temprana.
Moderada	Ataxia, ceguera, BHB > 5 mmol/L.	Dextrosa IV (0.5-1 mL/kg al 50 %) Calcio borogluconato (30-60 mL IV) Insulina (si hiperglucemia).	60-75 %	Requiere manejo intensivo. Supervivencia depende de corrección metabólica rápida.
Avanzada	Decúbito, acidosis (pH < 7.2).	Inducción parto (dexametasona + cloprostenol) Bicarbonato (si pH < 7.0). Flunixin meglumine (2.5 mg/kg).	30-50 % (madre) 40-60 % (crias)	Pronóstico reservado. Cesárea sólo si pH > 7.15 (supervivencia materna < 50 %).

Fuente: elaboración propia.

Prevención y control

La prevención efectiva de la toxemia de la preñez requiere un enfoque multifactorial que comienza con un manejo nutricional especializado, particularmente en sistemas extensivos donde se debe priorizar el pastoreo en praderas de alta calidad y suplementar con 300-500 g/día de concentrado energético-proteico cuando el forraje contiene menos del 8 % de proteína, asegurando un consumo mínimo de 1.5 kg de materia seca por oveja diariamente (Bayne, 2023).

La identificación temprana de gestaciones múltiples mediante ecografía entre los 60-90 días es crucial, permitiendo un manejo diferenciado según el número de fetos y el estado corporal (ideal BCS 2.5-3.5). Para ovejas con gestaciones múltiples, se recomienda una suplementación estratégica que incluya mezclas energéticas (60 % granos, 30 % pulpa de remolacha, 10 % proteína), ionóforos como monensina (20-30 g/tonelada de alimento) para mejorar la eficiencia energética, y minerales clave como fósforo (0.3-0.4 % de la dieta), cobalto (0.1 ppm) para la síntesis de vitamina B12, y selenio (0.3 ppm) con vitamina E (50 UI/día) como antioxidantes (Bayne, 2023).

Un programa sanitario estricto que incluya desparasitación estratégica (con recuentos fecales cada 60 días), podología trimestral y revisión dentaria pre-servicio, junto con un manejo ambiental adecuado (provisión de sombra/abrigo y limitación de arreas a menos de 1 km/día en el último mes de gestación), reduce significativamente los factores de riesgo (Bayne, 2023).

El monitoreo metabólico continuo mediante medición semanal de BHB sanguíneo (> 1,2 mmol/L indica alerta), glucosa plasmática (< 2,2 mmol/L es riesgo) y perfiles minerales bimestrales, complementado con kits de diagnóstico rápido en granja para cetosis y pH ruminal, permite inter-

venciones tempranas. En los 30 días preparto, se recomienda la administración de suplementos glucogénicos (50 ml/día de propilenglicol), inyecciones semanales de vitamina B12 (1000 µg) y dietas acidógenas controladas (DCAD -10 a -15 mEq/100g) (Bayne, 2023).

La transición gradual a la dieta de lactancia durante 21 días, manteniendo una adecuada relación energía:proteína (16:1) y fibra efectiva (> 30 % NDF), junto con estrategias complementarias como probióticos (*Saccharomyces cerevisiae*), comederos inteligentes y terapia hormonal preventiva en casos de alto riesgo, completa este programa integral que puede reducir la incidencia hasta en un 85 % cuando se aplica sistemáticamente, con un retorno de inversión estimado de 3:1 gracias a la disminución de mortalidad y mejora productiva, requiriendo ajustes según el sistema de producción, raza, recursos disponibles y condiciones ambientales locales (Bayne, 2023).

Conclusiones

El manejo de toxemia de la preñez en ovinos requiere un enfoque sistemático basado en tres etapas clave: 1) Identificación temprana mediante anamnesis detallada (historial alimenticio, manejo y signos específicos, etc.), 2) Diagnóstico diferencial preciso (comparando rigidez en tétanos, ceguera en PEM, cetosis en toxemia y convulsiones en cenurosis) **Anexo 1, y 3)** Prevención estratégica (nutrición balanceada, suplementos como tiamina para PEM, vacunación antitetánica y control parasitario). Como profesionales, debemos dominar estas herramientas diagnósticas (BHB, respuesta a tiamina) y aplicar medidas preventivas personalizadas según cada enfermedad. La clave del éxito está en integrar el conocimiento teórico con la práctica constante, fomentando la observación meticulosa y la documentación rigurosa. Este enfoque no solo mejora el pronóstico individual, sino que optimiza la salud del rebaño, demostrando que la neurología ovina, aunque compleja, puede dominarse mediante protocolos estandarizados y educación continua.

Referencias

1. Abreu-Palermo, M. C., Rodríguez-Gamarra, P., Perini-Perera, S., Acosta-Dibarrat, J., Benech-Gulla, A., González-Montaña, J. R., & Cal-Pereyra, L. (2021). Effects of metabolic changes produced in ewes with subclinical pregnancy toxemia over reproductive parameters. *Revista Brasileira de Zootecnia*, 50. <https://doi.org/10.37496/rbz5020200213>
2. Affan, A. A., Salleh, A., Zamri-Saad, M., Jayanegara, A., & Hassim, H. A. (2022). Clinical Signs and Blood Variables of Pregnancy Toxemia Goats during Late Gestation and Postpartum. *Tropical Animal Science Journal*, 45(1), 84–90. <https://doi.org/10.5398/TASJ.2022.45.1.84>
3. Akbari, M., Moazeni, M., Oryan, A., Sharifiyazdi, H., & Amrabadi, O. (2015). Experimental cerebral and non-cerebral coenurosis in goats: A comparative study on the morphological and molecular characteristics of the parasite. *Veterinary Parasitology*, 211(3–4), 201–207. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2015.06.013>
4. Alon, T., Rosov, A., Lifshitz, L., Dvir, H., Gootwine, E., & Moallem, U. (2020). The distinctive short-term response of late-pregnant prolific ewes to propylene glycol or glycerol drenching. *Journal of Dairy Science*, 103(11), 10245–10257. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18227>
5. Alon, T., Rosov, A., Lifshitz, L., & Moallem, U. (2024). The distinctive short-term response of late-pregnant prolific ewes to various doses and mixtures of propylene glycol and glycerol drenching. *Animal Feed Science and Technology*, 311, 115957. <https://doi.org/10.1016/J.ANIFEEDSCI.2024.115957>
6. Amat, S., Hendrick, S., Moshynskyy, I., & Simko, E. (2017). Reduced activities of thiamine-dependent and cytochrome c oxidase enzymes in cerebral cortex of cattle affected by sulfur-induced polioencephalomalacia. *Canadian Journal of Veterinary Research = Revue Canadienne de Recherche Veterinaire*, 81(4), 242–248.
7. Andrade, I. M., Simões, P. B. A., Lamas, L. P., Carolino, N., & Lima, M. S. (2019). Blood lactate, pH, base excess and pCO₂ as prognostic indicators in caesarean-born kids from goats with pregnancy toxemia. *Irish Veterinary Journal*, 72(1), 10. <https://doi.org/10.1186/s13620-019-0149-1>
8. Apley, M. D. (2015). Consideration of Evidence for Therapeutic Interventions in Bovine Polioencephalomalacia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 31(1), 151–161. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2014.11.005>
9. Barry, C. (2016). Immunization Update. *Physician Assistant Clinics*, 1(4), 615–625. <https://doi.org/10.1016/J.CPHA.2016.05.007>
10. Bayne, J. E. (2023). Pregnancy Toxemia Therapeutic Options. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 39(2), 293–305. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2023.02.003>
11. Bindayna, K. M., & Al-Salman, J. (2023a). Infections of the central and sensory nervous system. *Problem-Based Learning Approach in Microbiology*, 67–122. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-95092-3.00007-X>
12. Bindayna, K. M., & Al-Salman, J. (2023b). Infections of the central and sensory nervous system. *Problem-Based Learning Approach in Microbiology*, 67–122. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-95092-3.00007-X>
13. Combs, G. F., & McClung, J. P. (2017). Thiamin. *The Vitamins*, 297–314. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802965-7.00011-3>
14. Crilly, J. P., Phythian, C., & Evans, M. (2021). Advances in managing pregnancy toxemia in sheep. In *Practice*, 43(2), 79–94. <https://doi.org/10.1002/INPR.17>
15. Crilly, J., Phythian, C., & Evans, M. (2021). Advances in managing pregnancy toxemia in sheep. In *Practice*, 43(2), 79–94. <https://doi.org/10.1002/inpr.17>
16. Deplazes, P., Eichenberger, R. M., & Grimm, F. (2019). Wildlife-transmitted *Taenia* and *Versteria* cysticercosis and coenurosis in humans and other primates. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 9, 342–358. <https://doi.org/10.1016/J.IJPPAW.2019.03.013>
17. Dore, V., & Smith, G. (2017a). Cerebral Disorders of Calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 33(1), 27–41. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2016.09.004>
18. Dore, V., & Smith, G. (2017b). Cerebral Disorders of Calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 33(1), 27–41. <https://doi.org/10.1016/j.cvfa.2016.09.004>

19. Frayn, K., & Akanji, A. (2003). Integration of metabolism 3: Macronutrients. *Nutrition & Metabolism*. Oxford, UK: Blackwell Science, 74–95
20. González-Montaña, J.R., Martín-Alonso, M. J., Cal-Pereyra, L. G., Benech, A., Escalera-Valente, F., & Alonso-Diez, Á. J. (2023). Oral sugar and vasopressin: Possible alternative in the management of ovine pregnancy toxemia. *Small Ruminant Research*, 228, 107087. <https://doi.org/10.1016/J.SMALLRUMRES.2023.107087>
21. Goodridge, A., & Sul, H. (2000). Lipid metabolism – Synthesis and oxidation. *Biochemical and Physiological Aspects of Human Nutrition*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company, 305–350
22. Hall, J. O. (2018). Sulfur. *Veterinary Toxicology: Basic and Clinical Principles: Third Edition*, 483–487. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-811410-0.00035-0>
23. Jacobson, C., Clune, T., Besier, S., Barber, S., & Abbott, K. A. (2024). Reproduction 3: Disorders of ewes in pregnancy and lactation, abortion, prenatal and perinatal diseases of lambs. In *Sheep Veterinary Practice*. <https://doi.org/10.1201/9781003344346-7>
24. Kumar, B. (2024). Diseases of the nervous system of goats. In *Trends in Clinical Diseases, Production and Management of Goats* (pp. 327–338). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-443-23697-6.00006-8>
25. Lean, I. J. (2022). Non-infectious Diseases: Pregnancy Toxemia. *Encyclopedia of Dairy Sciences: Third Edition*, 1, 423–426. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-818766-1.00047-7>
26. Manninen, A. H. (2004). Metabolic effects of the very-low-carbohydrate diets: misunderstood “villains” of human metabolism. *J Int Soc Sports Nutr*, 1(2), 7–11. <https://doi.org/10.1186/1550-2783-1-2-7>
27. Nash, A. A., Dalziel, R. G., & Fitzgerald, J. R. (2015). Mechanisms of Cell and Tissue Damage. *Mims' Pathogenesis of Infectious Disease*, 171–231. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-397188-3.00008-1>
28. Navarro, L. , M. I. , M. M. V. , & U. E. (2006). La Cenurosis. *Revista Del Centro de Estudios Del Jiloca*, 95–116.
29. Niles, G. A. (2017). Toxicoses of the Ruminant Nervous System. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 33(1), 111–138. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2016.09.009>
30. Novilla, M. N., Meador, V. P., & Jacobson, S. B. (2014). Pathological biomarkers in toxicology. *Biomarkers in Toxicology*, 907–919. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-404630-6.00054-3>
31. Özalp, G. R., Yavuz, A., Seker, Udum-Küçükşen, D., Rişvanlı, A., & Korlu, Y. (2018). Evaluation of an alternative treatment protocol by aglepristone to induce parturition in ewes with an experimental model of early pregnancy toxemia. *Theriogenology*, 116, 112–118. <https://doi.org/10.1016/J.THERIOGENOLOGY.2018.04.032>
32. Paula, J. P. L., Leal, P. V., Pupin, R. C., Lima, S. C., Souza, M. A. S., Santos, A. A., Lemos, R. A. A., & Gomes, D. C. (2018). Healing of brain lesions in sheep recovered from amprolium-induced polioencephalomalacia. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, 38(5), 806–810. <https://doi.org/10.1590/1678-5150-pvb-5455>
33. Rings, D. M. (2004). Clostridial disease associated with neurologic signs: tetanus, botulism, and enterotoxemia. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 20(2), 379–391. <https://doi.org/10.1016/J.CVFA.2004.02.006>
34. Scott, P. R. (2012). Diagnosis and treatment of coenurosis in sheep. *Veterinary Parasitology*, 189(1), 75–78. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2012.03.034>
35. Sheep and Goat Medicine. (2012). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/C2009-0-60474-8>
36. Silva, S. R., Sacarrão-Birrento, L., Almeida, M., Ribeiro, D. M., Guedes, C., González Montaña, J. R., Pereira, A. F., Zaralis, K., Geraldo, A., Tzamaloukas, O., Cabrera, M. G., Castro, N., Argüello, A., Hernández-Castellano, L. E., Alonso-Diez, Á. J., Martín, M. J., Cal-Pereyra, L. G., Stilwell, G., & de Almeida, A. M. (2022). Extensive Sheep and Goat Production: The Role of Novel Technologies towards Sustainability and Animal Welfare. *Animals*, 12(7), 885. <https://doi.org/10.3390/ani12070885>
37. Simões, J., & Margatho, G. (2024a). Metabolic Periparturient Diseases in Small Ruminants: An Update. *Applied Sciences (Switzerland)*, 14(21). <https://doi.org/10.3390/app142110073>
38. Simões, J., & Margatho, G. (2024b). Metabolic Periparturient Diseases in Small Ruminants: An Update. *Applied Sciences (Switzerland)*, 14(21). <https://doi.org/10.3390/app142110073>
39. Soto-Blanco, B., & Câmara, A. C. L. (2025). Polioencephalomalacia. In *Elements of Reproduction and Reproductive Diseases of Goats* (pp. 553–561). Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781394190089.ch50>
40. Tiwari, A., Udainiya, S., Mishra, V., & Pratap, A. (2025). Ketosis/pregnancy toxemia. In *Elements of Reproduction and Reproductive Diseases of Goats*. <https://doi.org/10.1002/9781394190089.ch30>
41. Underwood, W. J., Blauwiekel, R., Delano, M. L., Gillesby, R., Mischler, S. A., & Schoell, A. (2015). Biology and Diseases of Ruminants (Sheep, Goats, and Cattle). *Laboratory Animal Medicine: Third Edition*, 623–694. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-409527-4.00015-8>
42. Uzal, F. A., Songer, J. G., Prescott, J. F., & Popoff, M. R. (2016). Clostridial Diseases of Animals. Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781118728291>
43. Varcasia, A., Pipia, A. P., Dessì, G., Zidda, A., Tamponi, C., Pau, M., Scala, A., & Boufana, B. (2016). Morphology and genetic variability within *Taenia multiceps* in ruminants from Italy. *Veterinary Parasitology*, 223, 181–185. <https://doi.org/10.1016/J.VETPAR.2016.04.039>
44. Varcasia, A., Tamponi, C., Ahmed, F., Cappai, M. G., Porcu, F., Mehmood, N., Dessì, G., & Scala, A. (2022). *Taenia multiceps* coenurosis: a review. *Parasites & Vectors*, 15(1), 84. <https://doi.org/10.1186/s13071-022-05210-0>
45. Woolley, S. (2025). Tetanus. *International Encyclopedia of Public Health*, 554–560. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-99967-0.00215-5>
46. Wu, G. (2020). Management of metabolic disorders, including metabolic diseases, in ruminant and non-ruminant animals. In *Animal Agriculture* (pp. 471–491). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-817052-6.00027-6>
47. Xu, J., Clare, C. E., Brassington, A. H., Sinclair, K. D., & Barrett, D. A. (2020). Comprehensive and quantitative profiling of B vitamins and related compounds in

the mammalian liver. *Journal of Chromatography B*, 1136, 121884. <https://doi.org/10.1016/J.JCHROMB.2019.121884>

48. Xue, Y. F., Guo, C. Z., Hu, F., Sun, D. M., Liu, J. H., & Mao, S. Y. (2019). Molecular mechanisms of lipid metabolism disorder in livers of ewes with pregnancy toxemia. *Animal*, 13(5), 992–999. <https://doi.org/10.1017/S1751731118002136>

49. Zachary, J. (2022). *Pathologic Basis of Veterinary Disease Expert Consult* 7th edition. Mosby, Elsevier., 98, 336, 496.