

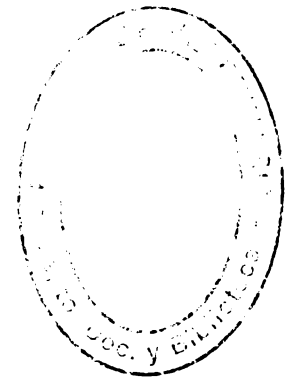
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**ESTUDIO DE LESIONES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL ASOCIADAS
CON LA MORTALIDAD PERINATAL EN CORDEROS CRUZAS CARNICERAS**

Por

Br. Federico BONINO SISMONDI
Br. María Inés de AZPITARTE DURAND




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

MODALIDAD Estudio de Caso

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2010**

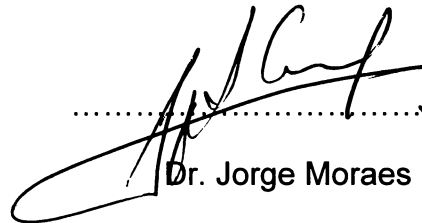
TESIS aprobada por:

Presidente de Mesa:


R. Kremer 

Nombre Completo y Firma

Segundo Miembro (Tutor):

 J. MORAES
Dr. Jorge Moraes

Tercer Miembro:

FERNANDO DURAN 

Nombre Completo y Firma

Fecha:

22 de noviembre 2010.

Autores:

Federico Bonino Sismondi



María Inés de Azpitarte Durand

FACULTAD DE VETERINARIA
Aprobado con 9 (nueve) vot.

AGRADECIMIENTOS

- Al Dr. Jorge Moraes por su tutoría en esta tesis, por su tiempo, dedicación y confianza depositada en nosotros para realizar este trabajo.
- Al Dr. Rodolfo Rivero por la motivación, dedicación constante y por creer en nosotros para la realización de esta trabajo. Por su apoyo e incentivo a superarnos diariamente.
- A la institución del DILAVE, con especial referencia, a su director Álvaro Nuñez por la autorización concedida. Asimismo, a todos los funcionarios de la regional Noroeste del DILAVE, con expresa mención al Sr. Marcelo Botino, técnico de la sección de histopatología, con quien compartimos durante meses el diario trabajo.
- Al Ing. Agr. Gianni Bianchi por su valioso aporte de datos, material bibliográfico, y sugerencias para la confección del presente trabajo.
- Al Dr. Fernando Dutra por sus aportes, sugerencias y material bibliográfico recomendado.
- Al Dr. Fernando Vila por su colaboración en el estudio estadístico de éste trabajo.
- A la cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria por sus aportes y el material facilitado. Especialmente al Dr. Antonio Moraña y a la Dra. Déborah César.
- A nuestro profesor y amigo incondicional Dr. Alfredo Ferraris y a su familia por habernos hecho sentir como en nuestras casas, todos los meses que estuvimos fuera de ella.
- Al Dr. Julio Olivera por sus aportes y sugerencias.
- Al Secretariado Uruguayo de la Lana, especialmente al Ing. Agr. Carlos Salgado.
- A la EEMAC, por el uso de instalaciones y vehículos.
- A los funcionarios de la Cátedra de ovinos de la EEMAC, que con su diaria labor hicieron posible este trabajo.

- A nuestros compañeros y amigos de orientación producción animal 2007, por su apoyo en todo momento. Especialmente al Dr. Alberto Casal.
- A Jimena Leone, por su tiempo e invaluable colaboración con las correcciones del idioma inglés.
- A nuestras familias que dieron todo y más por nosotros. Por habernos apoyado en todo momento.

LISTA DE CUADROS

Cuadro 1. Enfermedades infecciosas que se caracterizan por abortos y mortalidad perinatal	9
Cuadro 2. Esquema de manejo general de la majada	19
Cuadro 3. Programación de las muestras en procesador automático de tejidos	22
Cuadro 4. Indicadores productivos y reproductivos	24
Cuadro 5. Peso al nacimiento de los corderos muertos, tipo de parto y sexo	25
Cuadro 6. Momento de muerte, peso y tipo de parto	26
Cuadro 7. Severidad promedio de las lesiones histológicas según la región neuroanatómica	28

LISTA DE FIGURAS

Figura I. Diagrama de la mortalidad en corderos durante el período perinatal	6
Figura II. Distribución de las muertes de los corderos muestreados...	25
Figura III. Vista dorso-caudal de un encéfalo de cordero muerto a las 24 hs	27
Figura IV. Vista dorsal de encéfalo.....	27
Figura V. Grado de severidad de las lesiones histológicas en el SNC según el momento de muerte.....	29
Figura VI. Cerebro con hemorragia a nivel del espacio de Virchow-Robin.....	30
Figura VII. Hemorragia intraparenquimal masiva a nivel del Tálamo.....	30
Figura VIII. Congestión y edema perivascular en el cerebro.....	30
Figura IX Picnosis difusa en corteza cerebral.....	31

<u>TABLA DE CONTENIDO</u>	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN	II
AGRADECIMIENTOS	III
LISTA DE CUADROS	V
LISTA DE FIGURAS	VI
1. <u>RESUMEN</u>	1
2. <u>SUMMARY</u>	2
3. <u>INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE ESTUDIO</u>	3
4. <u>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</u>	5
4.1. <u>MORTALIDAD DE CORDEROS</u>	5
4.1.1. <u>Generalidades</u>	5
4.1.2. <u>La mortalidad de corderos como una causa multifactorial</u>	6
4.1.2.1. <u>El ambiente</u>	7
4.1.2.2. <u>La oveja</u>	7
4.1.2.3. <u>El cordero</u>	8
4.1.2.4. <u>Patologías más comunes</u>	9
4.2. <u>LESIONES A NIVEL DEL S.N.C. ASOCIADAS CON LA MORTALIDAD PERINATAL</u>	10
4.3. <u>PRINCIPALES HALLAZGOS NEUROLÓGICOS Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD PERINATAL</u>	10
4.3.1. <u>Hemorragias</u>	11
4.3.2. <u>Edema cerebral</u>	11
4.3.2.1. <u>Edema vasogénico o extracelular</u>	12
4.3.2.2. <u>Edema citotóxico o intracelular</u>	13
4.3.3. <u>Encefalopatía hipóxico isquémica</u>	14
4.3.3.1. <u>Necrosis neuronal selectiva</u>	14
4.3.3.2. <u>Necrosis cerebral parasagital</u>	15
4.3.3.3. <u>Leucomalacia periventricular</u>	15
4.4. <u>FISIOPATOLOGÍA DEL PARTO</u>	15
5. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	18
5.1. <u>PRIMERA ETAPA: ETAPA DE CAMPO</u>	18
5.1.1. <u>Características de la majada y manejo previo a la parición.</u>	18
5.1.2. <u>Obtención de las muestras</u>	20
5.1.3. <u>Metodología de necropsia</u>	20
5.1.3.1. <u>Procedimiento general</u>	20
5.1.3.2. <u>Estudio del sistema nervioso central</u>	21

5.2.	SEGUNDA ETAPA: ETAPA DE LABORATORIO	21
5.2.1.	<u>Procedimiento</u>	21
5.2.2.	<u>Clasificación de las alteraciones histopatológicas</u>	23
5.2.3.	<u>Análisis estadístico</u>	23
6.	<u>RESULTADOS</u>	24
6.1.	INDICADORES OBTENIDOS EN LA PARICIÓN	24
6.2.	ANÁLISIS DE LA MUESTRA	24
6.2.1.	<u>Peso al nacimiento, tipo de parto y sexo</u>	25
6.3.	HALLAZGOS DE NECROPSIA	26
6.4.	LESIONES HISTOLÓGICAS SEGÚN LA REGIÓN NEUROANATÓMICA	28
6.5.	SEVERIDAD DE LAS LESIONES SEGÚN EL MOMENTO DE MUERTE	28
7.	<u>DISCUSIÓN</u>	32
8.	<u>CONCLUSIONES</u>	36
9.	<u>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</u>	37
10.	<u>ANEXOS</u>	42

1. RESUMEN

El objetivo del presente trabajo fue estudiar la presencia, distribución y severidad de lesiones a nivel del Sistema Nervioso Central (SNC) en corderos que murieron en el periodo perinatal.

Se trabajó sobre una majada experimental, perteneciente a la Estación "Dr. Mario A. Cassinoni", de la Universidad de la República; en la que se practican cruzamientos terminales y múltiples. La misma estaba constituida por 624 ovejas, 471 raza Corriedale y 153 producto de cruces de razas carniceras (Texel, Île de France, Milchscaf, Poll Dorset y Merino Dohne) con la raza Corriedale.

De los corderos muertos en el periodo perinatal, se practicó la necropsia a 32 (n=32), siguiendo la metodología descrita por McFarlane, con algunas modificaciones. De cada uno de ellos, se extrajo el encéfalo y la porción inicial de la médula espinal cervical. En el Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino", se llevó a cabo el procesamiento de las muestras y su posterior estudio histopatológico.

La mayoría de los corderos muertos presentaron lesiones macro y/o microscópicas de diferente severidad y distribución en el encéfalo y parte inicial de la médula espinal. Se observaron numerosas hemorragias de las leptomeninges, ubicadas principalmente en la zona ventral del tronco encefálico y porción inicial de la médula espinal, a nivel de la articulación atlanto-occipital. También se encontraron entre el encéfalo y el cerebelo.

Microscópicamente, se pudo observar en las distintas regiones neuroanatómicas estudiadas, diversos grados de edema, congestión, necrosis, hemorragias intraparenquimales y meníngeas, las mismas variaban en intensidad según el momento de muerte.

El edema y la congestión se presentaron con mayor severidad en aquellos corderos muertos ante parto y al parto y disminuían hacia las 48 horas. Las lesiones necróticas se apreciaron en la corteza cerebral a partir de 24 horas post parto y se fueron incrementando hacia las 48 y 72 horas. Las lesiones hemorrágicas fueron más constantes, con una leve tendencia a incrementarse con el tiempo.

El tipo de lesiones encontradas, su distribución y momento de aparición, permitiría clasificarlas como hipóxico isquémicas y posiblemente estarían relacionadas con injurias al momento del parto, que explicarían las muertes ocurridas en ese momento, o en el periodo hebdomadal. Al parto, como resultado de injurias directas sobre centros vitales o de anoxia fetal que no logra ser compensada; o post parto, ocasionando una reducción en el deseo y habilidad de mamar.

2. SUMMARY

The aim of the present study was to evaluate the presence, distribution and severity of central nervous system damages in lambs that died during the perinatal period. The work was made with an experimental flock that belongs to the Station "Dr. Mario A. Cassinoni" of Universidad de la República, where multiple and terminal crosses is practiced.

The flock was composed by 624 ewes, 471 were Corriedale breed ewes and 153 derived from crosses between meat breeds (Texel, Île de France, Milchschaf, Poll Dorset and Merino Dohne) and Corriedale breed.

Of the dead lambs in the perinatal period, autopsy were performed on 32 (n=32), following the methodology described by McFarlane, with some modifications. From each one of them, the encephalon and the initial portion of the cervical spinal cord was removed. At Northwestern Regional Laboratory of DILAVE "Miguel C. Rubino", the samples were processed and studied histopathologically.

The majority of dead lambs presented macroscopic and/ or microscopic lesions of different severity and distribution in the regions studied. Numerous hemorrhages of the leptomeninges were observed, located mainly in the ventral zone of the brain stem and the initial portion of the spinal cord at the level of the atlanto-occipital joint.

Microscopically, in the different neuroanatomic regions studied, it was observed diverse degrees of oedema, congestion, necrosis, intraparenchymal and meningeal hemorrhages, which varied in severity according to the moment of death. The oedema and congestion were more severe in those lambs that died before and at birth, and decreased after 48 hours. The necrotic lesions were appreciated in the cerebral cortex at 24 hours and increased after 48 and 72 hours. The hemorrhagic lesions were more constant, with a slight tendency to increase over time.

The type of lesions found, their distribution and moment of appearance, would allow to classify them as hypoxic isquemic and possibly be related with injuries at birth, which would explain the deaths in that time, or in the hebdomadal period. At birth, as a result of direct injuries on vital centers or of fetal anoxia that didn't achieve to be compensated; or postpartum, leading to a reduction in the desire and ability of suckling.

3. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN DE ESTUDIO

En Uruguay, la producción ovina tradicional está basada en razas puras doble propósito (Corriedale en su gran mayoría), con principal énfasis en la producción de lana de mediano a grueso diámetro de fibra (Azzarini, 1999; Bianchi, 2007).

La carne era básicamente un subproducto, que provenía de animales adultos de descarte (capones y ovejas), y con una producción estacional de corderos livianos volcados principalmente al mercado interno (Azzarini, 1999; Bianchi, 2007).

En este esquema productivo y con un stock ovino del entorno de 25 millones de cabezas en la primera mitad de la década de los 90, la eficiencia reproductiva era relegada, puesto que carecía de interés aumentar el número de corderos, conforme en estos sistemas lo necesario era llegar a lograr un número suficiente para la reposición, objetivo que se lograba con bajos porcentajes de señalada (Bonino, 2004).

Es así que para el período comprendido entre 1986 y 2002, el porcentaje de señalada (corderos señalados/ ovejas encarneradas) era -en promedio- del 60% (Bonino, 2004).

La fuerte crisis lanera de la década de los 90, desatada por la liquidación del stock de lana en los principales países productores determinó -entre otras cosas- una reducción del stock ovino mundial en el período 1990-2002. Paralelamente las condiciones del mercado y comercialización favorables para el desarrollo de la carne ovina, produjeron una reconversión de muchos sistemas laneros hacia sistemas prioritariamente carniceros (Bonino, 2004; Bianchi, 2007).

Debido a esta coyuntura, surge en el país en 1996, el Programa Cordero Pesado del Secretariado Uruguayo de la Lana (SUL), que demostró ser un plan exitoso y permitió afrontar la crisis del ovino (Azzarini, 1999). Este impulso comenzó a generar nueva información a través de programas de investigación en carne ovina, en base al estudio, uso y posterior validación comercial de razas carniceras que se utilizaban como padres en sistemas de cruzamiento terminal sobre razas laneras o sobre hembras híbridas, generadas a partir del cruzamiento de razas laneras locales con razas de mayor desempeño reproductivo. Todo esto, con el propósito de mejorar los índices reproductivos, la velocidad de crecimiento y la calidad del producto en su más amplia acepción (Bianchi, 2007).

No obstante, aún frente a nuevos escenarios productivos, la mortalidad de corderos es una problemática, no solo en Uruguay, sino a nivel de la producción ovina mundial (Dennis, 1972; Oliveira & Barros, 1982; Bonino y col. 1987; Sienna & Kremer, 1988; Bonino, 2004).

Existe un consenso general en cuanto a la causalidad de la mortalidad perinatal, atribuyéndola a una entidad de tipo multifactorial. Debido a esta

naturaleza, es que se han realizado estudios desde diversas ópticas y puntos de vista, habiéndose estudiado el ambiente, manejo, factores intrínsecos de la oveja y del cordero, y enfermedades infecciosas (Bonino y col. 1987; Lorenzi & Salcedo, 1988; Castro & Ganzábal, 1988; Azzarini, 2000).

Clásicamente se ha clasificado las muertes perinatales en tres categorías según el momento en el que ocurren con respecto al parto: anteparto, al parto y postparto (Mc Farlane, 1965).

La mayoría de las muertes perinatales acontecen en dos de estas tres categorías: en el parto o debido a éste (distocias e injurias producidas al momento del parto); y en el postparto, que incluye el denominado complejo inanición-inhabilidad materna-exposición (Haughey, 1985; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007); considerando a su vez, las infecciones congénitas o neonatales, la acción primaria de depredadores, malformaciones congénitas, deficiencias de ciertos minerales y otras causas; de menor importancia (Oliveira & Barros, 1982; Méndez y col, 1982; Haughey, 1985).

Diversos autores han encontrado lesiones macroscópicas y/o microscópicas a nivel del SNC en corderos muertos en torno al parto. Las más frecuentemente observadas son: necrosis, hemorragias, edema y congestión de los vasos. (Haughey, 1973; 1985; Cesar & Perdomo, 1988; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

La mayoría de los trabajos realizados al respecto se han desarrollado sobre razas laneras o doble propósito, principalmente Corriedale y Merino (Haughey, 1973; 1985; Cesar & Perdomo, 1988; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

No obstante y debido a los cambios en los sistemas productivos y a las nuevas líneas de investigación en carne ovina, anteriormente mencionadas, resulta de interés estudiar las lesiones en animales provenientes de cruzamientos con razas carniceras; donde además y por características propias de los sistemas de producción en que esta tecnología se implementa, genera diferencias en efectos ambientales y del propio cordero, como el peso al nacimiento, tipo de parto y conformación, que resulta de interés comenzar a estudiar.

El presente trabajo de tesis tiene como objetivo, estudiar las lesiones presentes en el SNC asociadas con la mortalidad perinatal en corderos cruzas carnicera, en una majada experimental en la cual se practican cruzamientos terminales y múltiples.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1. MORTALIDAD DE CORDEROS

4.1.1. Generalidades

La mortalidad de corderos es la principal causa de pérdidas productivas en ovejas a nivel mundial. Dentro de las pérdidas no solo se debe tener en cuenta al valor del cordero en sí mismo, que puede ser mayor o menor según su propio valor genético, sino también una menor producción en calidad y cantidad de lana y de carne. También se suman a éstas un mayor consumo de alimento por parte de la hembra grávida, gastos en insumos zooterápicos y de mano de obra (Dennis, 1972; 1973; Haughey, 1973; Oliveira & Barros, 1982; Bonino y col. 1987; Sienna & Kremer, 1988; Cesar & Perdomo, 1988; Dutra y col., 2003; Bonino, 2004).

No menos importante es la disminución del número de animales para la reposición, hecho relativo y ligado estrechamente al tipo de sistema productivo; ya que, en sistemas laneros la reposición no es tan importante como lo es en aquellos sistemas mixtos o netamente carniceros donde la tasa de extracción es francamente superior y se relaciona estrechamente con los resultados económicos (Bianchi, 2007).

En Uruguay la mortalidad de corderos se estima en un 20% en promedio (Carlos Salgado, 2010 comunicación personal), variando según el año y el establecimiento, entre el 14 y el 32% (Cardellino, 1974; Mari, 1979; Azzarini, 1992).

Por muertes perinatales se entienden aquellas que ocurren entre el día 60 de gestación hasta el día 28 post-parto; dentro de este período las muertes en los corderos se concentran en su gran mayoría en torno a los primeros 7 días de vida, en el llamado período hebdomadal (Dennis, 1972; Haughey, 1985) (Figura I).

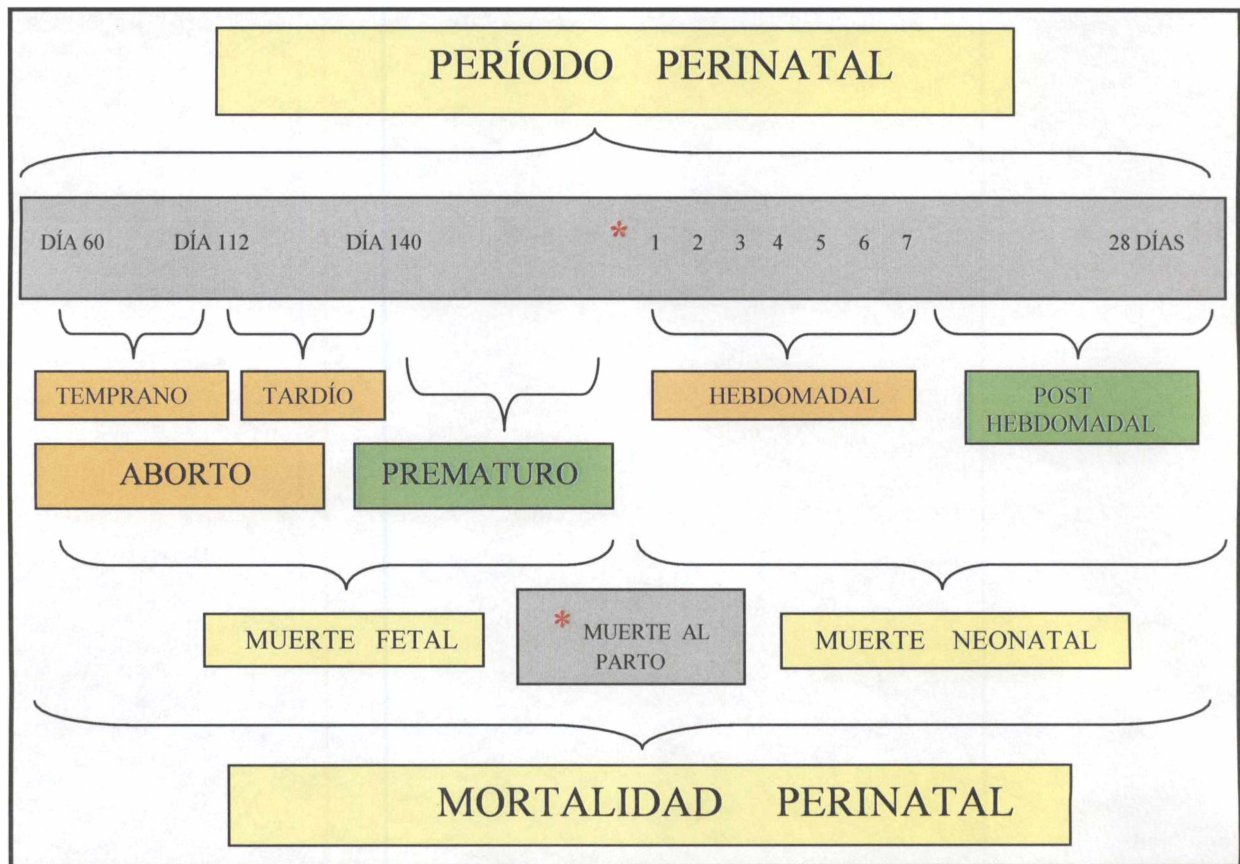


Figura I. Diagrama de la mortalidad en corderos durante el período perinatal. Tomado de Dennis, S (1972)

Según diferentes autores entre un 80 y 95% de las muertes se presentan durante el parto o dentro de los primeros 3 días de vida. (Dennis, 1972; Mari, 1979). Para lograr determinar la causa y el momento en el que ocurrió la muerte se hace fundamental el estudio post mórtem de los cadáveres. Mc Farlane (1965) estandarizó la metodología de necropsia para corderos y propuso un modelo de clasificación según el momento en el cual acontece la muerte con respecto al nacimiento, a partir de los hallazgos de necropsia; es así que dividió estas en tres categorías: anteparto, parto, y postparto.

4.1.2. La mortalidad de corderos como una causa multifactorial

Se acepta a nivel general la idea de que la mortalidad de corderos responde a una causa multifactorial (Dennis, 1972; Haughey, 1973; 1985; Bonino y col., 1987; Dutra y col., 2003). Partiendo de este punto se ha encarado el tema desde diferentes ópticas: el ambiente, factores propios de la oveja, factores propios del cordero, enfermedades infecciosas y no infecciosas (Bonino y col., 1987; Azzarini, 1992).

4.1.2.1. El ambiente

El manejo nutricional al que se le somete a la oveja en el parto es un factor importante en la sobrevivencia de él/los cordero/s, factor que se hace particularmente crítico en el último tercio de la gestación debido a que el feto entra en un periodo de crecimiento rápido en donde adquiere más del 80% de su peso (Lloyd, 1968; Azzarini, 1992; 2000). Es en este período donde se tiene incidencia directa a través de la nutrición sobre el peso al nacimiento de los corderos. Además de todo esto una correcta alimentación preparto tiene un efecto positivo sobre la producción de leche y el instinto materno (Lloyd, 1968; Bonino y col., 1987; Azzarini, 1992).

La exposición al frío y la hipotermia, ésta la máxima expresión de la antedicha; son consecuencia de una falla en la termorregulación del cordero en la cual intervienen dos factores importantes. Un factor extrínseco, condiciones climáticas, y otro intrínseco del cordero, como lo es su capacidad de generación de calor. (Bonino y col., 1987).

Las condiciones climáticas adversas que llevan a un descenso de la temperatura corporal son: temperatura ambiental, precipitaciones y velocidad del viento; y sus combinaciones (Alexander & McCance, 1958; Alexander, 1961; 1962; 1964).

En cuanto a los factores intrínsecos del cordero se describen dos mecanismos de termogénesis: los escalofríos y la metabolización de la grasa parda.

Los escalofríos son un incremento involuntario de las contracciones de los músculos estriados con aumento del tono muscular (García Sacristán, 1998).

Por otra parte, la grasa parda, es un tejido de reserva especial muy vascularizado que se encuentra en los neonatos y en los mamíferos que hibernan, debe su denominación a su color más oscuro en comparación con el tejido graso común debido a una mayor cantidad de citocromo-oxidasa de las mitocondrias (García Sacristán, 1998).

Además de todo esto, los corderos más livianos tienen menores reservas y una pérdida de calor mayor, por poseer una superficie corporal superior con respecto a su peso (McCutcheon y col., 1981; Bonino y col., 1987).

Se ha estudiado al respecto de este tema medidas tendientes a mitigar estos efectos, tales como la utilización de abrigo al parto (Lynch y col., 1980; Gaggero y col., 1983; Castro & Ganzábal, 1988; Ganzábal y col., 1989), la época de servicio (Azzarini, 1984; Bonino y col. 1987), y la esquila pre parto en las pariciones de primavera (Azzarini, 1996).

4.1.2.2. La oveja

Distocia se le denomina a un parto prolongado o dificultoso. Las causas pueden ser debidas a una desproporción fetopélvica, al tipo de presentación, inercia uterina, entre otras (Dennis, 1972). En la oveja la causa más frecuente de distocia es la desproporción fetopélvica, variando su incidencia según la raza, pero incrementándose en los cruzamientos carniceros terminales cuando las razas involucradas tienen tamaños corporales muy disimiles. Además esto

se ve agravado si la oveja es primípara, el cordero macho y la gestación más alargada (Arthur y col., 1991). En un parto distócico hay una disminución de la habilidad materna incrementando por ende la mortalidad de corderos (Dennis, 1972).

La distocia ocurre debido a la restricción en el pasaje del cordero a través de la pelvis de la oveja durante el parto y como resultado de éste hecho, la muerte del mismo puede ocurrir durante el proceso del parto o inmediatamente de finalizado. Frecuentemente, ocurre como resultado de trauma y/o hipoxia que afectan el SNC del feto u otros tejidos vitales (Haughey, 1973; Duff, 1982; Haughey, 1985; Cesar y Perdomo, 1988; Perdomo y col., 1988 Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

A su vez, se ha reportado que casos de distocia no fatales, pueden afectar el apetito y/o el vigor del cordero, reduciendo el deseo y la habilidad de mamar y predisponen a muertes por inanición-exposición (Haughey, 1973; Duff y col., 1982; Haughey, 1985).

La mortalidad es mayor en las ovejas primíparas que en las múltiparas (Azzarini, 1992). El tipo de parto (único o múltiple), es un variable importante pues condiciona las necesidades nutricionales de la oveja y la futura viabilidad de los corderos (Bonino y col., 1987).

Dentro de los factores propios de la oveja y de su manejo cabe mencionar el tipo de esquila (tradicional vs. Tally hi) y el momento en el cual se realiza. Se ha sugerido a esta como medida de manejo eficaz en la reducción de la mortalidad de corderos. La esquila pre parto induce a la oveja a la búsqueda de abrigo y a un aumento en el consumo de alimento. Esto se asocia con una parición de primavera, para compensar ese aumento de consumo del animal con un aumento de la productividad de las pasturas. Lo cual deja como resultado corderos más pesados y mejor calidad de lana (Bianchi, 1994; Azzarini, 2000; Bonino, 2004).

4.1.2.3. El cordero

El factor determinante en la mortalidad de corderos y que deriva directamente de este, es el peso al nacimiento. (Mullaney, 1969; Smith, 1977; Knight y col., 1988; Jordan & Le Feuvre, 1989).

Tanto los corderos de bajo como los de alto peso al nacimiento, tienen probabilidades menores de sobrevivir que aquellos nacidos en torno a la media poblacional para dicho parámetro (Mullaney, 1969; Smith, 1977; Knight y col., 1988; Jordan & Le Feuvre, 1989).

Las causas de dicha mortalidad son diferentes según si nos encontramos por debajo de la media o por encima de esta. Los corderos que se encuentran muy por debajo de la media de pesos al nacimiento tienen como principal causa de muerte la inanición- exposición y la hipotermia (McCutcheon y col., 1981; Bonino y col., 1987). Por el contrario aquellos que se encuentran muy por encima de la media de pesos, tienen como causa de muerte la distocia (Smith, 1977; Bonino y col., 1987).

4.1.2.4. Patologías más comunes

Todas las enfermedades infecciosas que se describen en el siguiente cuadro, se caracterizan por producir abortos, muertes al parto y muertes post parto (Bonino y col., 1987; Radostits y col., 1999).

Cuadro 1. Enfermedades infecciosas que se caracterizan por abortos y mortalidad perinatal.

Enfermedad	Transmisión	Momento del aborto	Datos clínicos	Lesiones
Brucelosis (<i>Brucella ovis</i>)	Venérea / ingestión	Tardíos, muertos al nacer o corderos débiles	Epididimitis en carneros, en ovejas sólo aborto	Necrosis en cotiledones y placentitis intercotiledoniana
Campilobacter fetus (var. <i>intestinalis</i>)	Ingestión	Últimas 6 sem. de gestación, muertes a término y corderos débiles	Tras el aborto metritis en la oveja	Exceso de liquido serosanguinolento en las cavidades del feto y focos necróticos en el hígado
Chlamydia psittaci	Ingestión	Últimas 2-3 sem. fetos a término muertos, corderos débiles	Mortalidad neonatal y descargas vaginales	Características en la placenta
Listeria monocytogenes	Ingestión / inhalación	luego del 3er mes	Retención de placenta y metritis	Cotiledones pequeños y con áreas de necrosis
Salmonella abortus ovis	Ingestión	Desde el 6° mes	Abortos, metritis y mortalidad de corderos	*****
Toxoplasmosis (<i>Toxoplasma gondii</i>)	Ingestión	A término	Abortos, momificación, fetos muertos a término y mortalidad de corderos	Focos necróticos en cotiledones

Modificado de Radostits y col., 1999.

Dentro de las enfermedades o patologías de etiología no infecciosa se ubican las metabólicas y las carenciales. Dentro de las mencionadas en primer término, cabe destacar la toxemia de la preñez, y dentro de las segundas, las de yodo, selenio y cobre. Las mutilaciones a nivel de los pezones producidas por la esquila, así como las inflamaciones de la glándula mamaria y los trastornos podales también deben ser tenidos en cuenta a la hora de seleccionar el plantel de ovejas destinadas a la reproducción por sus implicancias sobre la misma (Bonino, 2004).

4.2. LESIONES A NIVEL DEL S.N.C. ASOCIADAS CON LA MORTALIDAD PERINATAL

A pesar de que los desordenes neurológicos en animales son reconocidos desde el siglo XVII, la neurología veterinaria tiene una breve historia. Muchos de los primeros estudios neuropatológicos en animales han sido conducidos por doctores en medicina humana, siendo éstos últimos quienes capacitaron a varios veterinarios que intentaban avanzar en conocimiento y entendimiento (Summers y col., 1995).

Recién en los últimos 60 años se ha sistematizado el estudio de las enfermedades neurológicas de los animales domésticos, habiéndose alcanzado en el caso de las especies productivas un punto alto en las últimas dos décadas, a partir de la aparición de la Encefalopatía Espongiforme Bovina (Verdes y col., 2007).

Si bien durante años los trabajos clásicos de mortalidad perinatal no incluían en su metodología al cerebro por considerarlo poco importante, con el tiempo se ha demostrado que en diversas especies animales, incluyendo al hombre, bovino, equino, rata, cerdo y canino; la presencia de lesiones cerebrales al momento del parto resultan en una causa significativa de mortalidad y morbilidad perinatal (Haughey, 1973; Volpe, 2001; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

En medicina humana el papel de las lesiones a nivel del SNC adquiridas por trauma y/o anoxia durante el parto, está bien establecido y reconocido como una causa de muerte al parto o neonatal, y de discapacidad intelectual o física en los supervivientes (Haughey, 1973).

Se ha relacionado las lesiones ocurridas en el SNC de corderos con aquellas acaecidas en los humanos, encontrándose similitudes (Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

4.3. PRINCIPALES HALLAZGOS NEUROLÓGICOS Y SU RELACIÓN CON LA MORTALIDAD PERINATAL

Diversos autores en sus estudios sobre mortalidad perinatal en corderos han encontrado lesiones macroscópicas y/o microscópicas a nivel del SNC (Haughey, 1973; 1985; Perdomo y col, 1988; Knight y col., 1988; Holst y col., 2002; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

Los hallazgos neurológicos más frecuentemente apreciados son: en el encéfalo, hemorragias epidurales y subdurales, congestión y edema; y en la médula oblonga y médula espinal cervical, hemorragias intraparenquimales. (Haughey, 1973; 1985; Perdomo y col, 1988; Knight y col., 1988; Holst y col., 2002; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

Se ha establecido que las lesiones son similares a la que se describen para los niños neonatos, del tipo hipóxico-isquémicas y parecerían estar relacionadas con injurias al momento del parto. Dichas lesiones en el SNC pueden explicar

muchas de las muertes al parto y dentro del período hebdomadal (Volpe, 2001; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007).

4.3.1 Hemorragias:

Se han encontrado tanto en el encéfalo como en la médula. En el encéfalo afectan las leptomeninges (aracnoides y piamadre) y el espacio subdural (entre la duramadre y las leptomeninges). En la médula se encuentran en el espacio epidural y tiñendo el liquido cefalorraquídeo (LCR) (Haughey, 1973).

Las hemorragias en el encéfalo varían en tamaño, desde pequeños y discretos coágulos de pocos milímetros de diámetro, hasta extravasaciones difusas, masivas que ocupan el espacio entre la duramadre y las leptomeninges.

El sitio más común es debajo y alrededor del tronco cerebral posterior, en la región de la fosa caudal del piso del cráneo. Las extravasaciones a menudo se extienden antero ventralmente de la región media del piso del cráneo (Haughey, 1973).

En la médula se ha encontrado alta incidencia de hemorragias en el canal medular, adyacentes a la cisterna magna (Haughey, 1973).

Las hemorragias en el LCR son evidentes en las hendiduras cerebrales como un líquido serosanguinolento y en los ventrículos laterales en la microscopía (Haughey, 1973; Cesar & Perdomo, 1988).

Se ha demostrado que las hemorragias están ligadas a las muertes durante el parto y a las que ocurren en el post-parto, dentro del complejo inanición exposición. Un grado de lesión moderado resultará en muerte algunas horas post-parto, mientras que con un grado leve de lesión la muerte se produce días después (Duff y col., 1982; Haughey, 1985; Knight y col., 1998).

4.3.2. Edema cerebral

El escape de fluido en cantidades anormales desde la circulación hacia el espacio intersticial o la falla en la normal circulación de los fluidos tisulares resulta en edema. El edema cerebral severo es potencialmente amenazador para la vida ya que limita la habilidad de adaptación por el incremento de volumen existente (tisular o fluidos) dentro de la duramadre y el cráneo (Summers y col., 1995).

El parénquima del SNC no posee sistema linfático y el espacio intersticial entre las células, especialmente en la sustancia gris es más angosto que en otros tejidos. Cuando se desarrolla edema en el SNC inevitablemente se acumula en gran parte dentro de las células. Aunque se puede formar fluido intersticial por lisis de células o si el edema es severo (Summers y col., 1995).

El edema cerebral probablemente se desarrolla de algunos daños en estados patológicos, desordenes degenerativos o inflamatorios, injurias traumáticas, necrosis focalizada, neoplasias y hemorragias de meninges y de parénquima

(Jubb y col., 1990). A nivel del SNC afecta tanto la sustancia gris como la blanca, pero en ésta última es más severo (Summers y col., 1995).

Los cerebros de fetos o de animales neonatos son normalmente más blandos y húmedos que los de animales adultos y resulta difícil evaluarlos solamente por edema cerebral a no ser que éste resulte en una hernia. La misma cautela se debe tomar en necropsias donde el intervalo post-mortem es prolongado, y el embebecimiento con fluido y plasma en los tejidos resulta en un cerebro hinchado luego de la muerte (Jubb y col., 1990; Summers y col., 1995).

La apariencia del edema cerebral depende de su causa, severidad y duración. Un edema moderado a severo causa un cerebro hinchado, lo cual se evidencia como un aplanamiento en las circunvoluciones de la corteza cerebral y una estrechez de las hendiduras (Jubb y col., 1990; Summers y col., 1995).

Los hemisferios cerebrales hinchados comprimen el tallo cerebral subyacente, aplanando el colículo rostral y distorsionando el acueducto. Como el cerebro hinchado dilata y llena la cavidad craneana, algunas regiones son propensas a herniarse por el foramen magno, como el lóbulo caudal del vermis cerebelar, presionando sobre la médula oblonga. Si esto ocurre, los vasos sanguíneos acompañantes se ocluyen, lo que resulta en hemorragias y/o infartos tanto en el lóbulo desplazado como en la médula subyacente comprimida (Summers y col., 1995).

Según Jubb y col., (1990) el edema se puede clasificar en dos tipos: edema vasogénico o extracelular y edema citotóxico o intracelular. Si bien Summers y col. (1995), reconoce esta clasificación, establece que la separación es arbitraria y puede ser unificada dentro de un concepto único que refleje perturbaciones en el metabolismo endotelial del cerebro.

4.3.2.1 Edema vasogénico o extracelular

En éste el primer insulto es en las paredes de los vasos sanguíneos cerebrales, permitiendo el escape de plasma y de proteínas. La injuria vascular incitante puede ser un trauma cerebral o espinal, una vasculitis, una neoplasia o un accidente cerebrovascular. (Summers y col., 1995).

El edema vasogénico afecta principalmente a la sustancia blanca, donde el fluido se acumula dentro del citoplasma de los astrocitos y se extiende en los espacios intersticiales (Summers y col., 1995).

Macroscópicamente el encéfalo se presenta tumefacto, pálido, blando, húmedo y los hemisferios suelen desbordar los bordes de los huesos parietales luego de retirar la tapa craneana (Jubb y col.; 1990).

Microscópicamente el reconocimiento del edema vasogénico puede ser difícil y sus límites difícil de definir. Existe una impresión de palidez en los tejidos teñidos con hematoxilina y eosina (H-E). Normalmente no es evidente fluido intersticial libre, salvo en casos severos donde se pueden apreciar lagos. (Summers y col., 1995).

Un edema agudo en la sustancia blanca causa hinchamiento y necrosis de los astrocitos y una hipertrofia de las células sobrevivientes con abundante proliferación y producción de procesos fibrosos. Un hinchamiento agudo de los oligodendrocitos es menos sobresaliente y puede ser un cambio post-mortem (Summers y col., 1995).

Microscópicamente el reconocimiento del edema vasogénico puede ser dificultoso y sus límites difícil de definir. Hay una impresión de palidez en los tejidos teñidos con H-E. La presencia de fluido intersticial libre normalmente no es evidente, salvo en casos severos donde lagos eosinófilos pueden ser vistos (Summers y col., 1995).

Un edema agudo en la sustancia blanca causa hinchamiento y necrosis de los astrocitos y una hipertrofia de las células sobrevivientes con abundante proliferación y producción de procesos fibrosos. Un hinchamiento agudo de los oligodendrocitos es menos sobresaliente y puede ser un cambio post mórtem (Summers y col., 1995).

4.3.2.2 Edema citotóxico o intracelular

Resulta de la injuria a las células gliales, llevando a disturbios en la osmoregulación de éstas células por agotamiento de las reservas de energía. Esto conduce a células hinchadas, con fluido. El edema citotóxico difiere del edema en otros tejidos en lo que refiere a la acumulación de fluido intersticial. En el edema citotóxico, escapa fluido pero no proteínas plasmáticas. La acumulación se limita a los sitios intracelulares (Summers y col., 1995; Radostits y col., 1999).

En general existe integridad vascular, las mediciones convencionales de integridad de la barrera hemática indican que la misma está intacta (Summers y col., 1995).

El edema citotóxico refleja un insulto celular específico y puede resultar de hipoxia y/o isquemia, deficiencias nutricionales, intoxicaciones o desordenes metabólicos hereditarios (Summers y col., 1995).

La tumefacción es menos espectacular en el edema citotóxico que en el edema vasogénico, pudiendo afectar indistintamente tanto sustancia gris como blanca (Summers y col., 1995; Radostits y col., 1999).

Microscópicamente, el edema citotóxico resulta básicamente en astrocitos hinchados. Cuando el edema citotóxico afecta los oligodendrocitos, este produce una apariencia esponjiforme en la sustancia blanca debido a edema intramielínico el cual es contenido por trozos de envolturas de mielina (Jubb y col., 1990).

El edema vasogénico a menudo resulta de un daño local, mientras que el edema citotóxico es comúnmente mediado por un desorden global (Summers y col., 1995).

4.3.3 Encefalopatía Hipóxico-Isquémica

Isquemia se refiere a la reducción, no necesariamente al cese, del flujo sanguíneo a un nivel incompatible con un normal funcionamiento. La injuria isquémica es la más potente, pocos minutos de isquemia son requeridos para producir necrosis neuronal. Sin embargo, los cambios necróticos pueden no aparecer hasta 1 o 2 días luego del evento. Las neuronas se aprecian contraídas, con el citoplasma eosinofílico, picnosis, cariólisis y disolución celular (Summers y col., 1995).

Cuando los tejidos se presentan hipóxicos, su suministro de oxígeno disminuye por debajo de los requerimientos para la normal actividad fisiológica. Los animales neonatos son más resistentes a la hipoxia que los adultos, puede ser por consecuencia de su menor actividad metabólica cerebral, habilidad de utilizar lactato que se acumula en la hipoxia como sustrato para energía y el alto contenido de ascorbato que parece ser protector (Summers y col., 1995).

Existen evidencias de que las interacciones entre los constituyentes sanguíneos en casos de reperfusión, y el daño tisular existente pueden conducir a un posterior daño o injuria, denominada injuria por reperfusión. Esto ocurre tanto en cerebro, corazón y otros órganos. Parecen estar involucrados varios factores: productos leucocitarios, radicales libres y el calcio (Summers y col., 1995).

En el hombre, la injuria cerebral hipóxico-isquémica es un problema importante en el período perinatal. Esta importancia se da por las lesiones graves y por la gran cantidad de niños afectados (Volpe, 2001).

Se ha ensayado modelos de experimentación en corderos con la finalidad de comprender que sucede en los humanos. En estudios de fetos casi a término, con hipoxia-isquemia, se obtuvieron resultados que indican edema citotóxico relacionado con lesión neuronal (Volpe, 2001).

Las características neuropatológicas de la encefalopatía hipóxico-isquémica varían considerablemente con la edad gestacional, la naturaleza del daño, el tipo de intervención y otros factores aún no definidos. Sin embargo, existen ciertas lesiones bien reconocidas; dentro de ellas se destacan, necrosis neuronal selectiva, injuria cerebral parasagital, leucomalacia periventricular, necrosis cerebral isquémica focal y multifocal (Volpe, 2001; Dutra y col., 2007).

4.3.3.1 Necrosis neuronal selectiva

Es la variedad de lesión más comúnmente observada en neonatos con hipoxia-isquemia. Se refiere a necrosis de neuronas en una distribución característica, generalmente dispersa. Es raro observar alguna de las variedades de encefalopatía hipóxico-isquémica sin algún grado de lesión neuronal. (Volpe, 2001).

Los factores vasculares regionales ciertamente pueden jugar un papel, ya que la injuria neuronal es más marcada en el borde de zonas vasculares, por ejemplo, en la profundidad de las circunvoluciones y en la corteza cerebral

parasagital. Sin embargo, el hecho que la injuria neuronal selectiva no tiene una distribución vascular estricta, sugiere que otros factores están involucrados. La topografía de la lesión neuronal depende en gran parte de la gravedad, del tiempo del daño y de la edad gestacional. Las neuronas de la corteza cerebral son particularmente vulnerables. Principalmente las células piramidales en la región del Hipocampo. En una injuria muy severa ocurre una participación difusa de la corteza cerebral. Las neuronas de las capas corticales profundas, particularmente en la profundidad de las circunvoluciones, son especialmente afectadas. El cerebelo es especialmente vulnerable a los daños hipóxico-isquémicos (Volpe, 2001).

La neurona es el lugar primario de lesión. Estudios experimentales indican que el primer cambio que se observa es la vacuolización citoplasmática causada por la hinchazón de mitocondrias. Los cambios más importantes que se observan con el microscopio clásico ocurren después de 24-36 horas y se caracterizan por una eosinofilia citoplasmática marcada, pérdida de la sustancia de Nissl y condensación (picnosis) o fragmentación (carioresis) del núcleo (Volpe, 2001).

4.3.3.2 Necrosis cerebral parasagital

Se refiere a la lesión de la corteza cerebral y de la sustancia blanca subcortical, con una distribución característica. La injuria es bilateral y aunque usualmente es simétrica, puede aparecer más notablemente en un hemisferio que en otro. La cara posterior de los hemisferios cerebrales, especialmente las regiones parietal y occipital son las más afectadas. La injuria cerebral parasagital se caracteriza por necrosis de la corteza cerebral y de la sustancia blanca subyacente. La patogenia de la injuria cerebral parasagital se relaciona principalmente con un disturbio en la perfusión cerebral (Volpe, 2001).

4.3.3.3 Leucomalacia periventricular

La leucomalacia periventricular se refiere a la necrosis de la sustancia blanca con una distribución característica y una injuria menos severa de la sustancia blanca periférica a esta necrosis focal. Las características patológicas de la leucomalacia periventricular son distintivas y consisten principalmente en necrosis focal periventricular e injuria difusa de la sustancia blanca cerebral. Las lesiones necróticas focales ocurren en la sustancia blanca cerebral profunda, principalmente en las zonas terminales de largas arterias penetrantes (Volpe, 2001).

4.4 FISIOPATOLOGÍA DEL PARTO

La oxigenación de los fetos de los mamíferos tiene lugar en la placenta, la gestación y el parto son situaciones potencialmente peligrosas para el concepto. La disminución de los intercambios feto-maternos, con interrupción tanto del aporte de oxígeno y nutrientes al feto como de la eliminación de los productos metabólicos de éste, ocasiona una perturbación metabólica compleja, que puede tener una evolución lenta y progresiva o súbita.

Cónduciendo a alteraciones tisulares irreparables o a la muerte fetal (Salamanca & Miranda, 1969).

Durante el parto se ejercen fuerzas mecánicas sobre el feto que pueden ocasionar lesiones por traumatismo directo o pueden impedir la circulación sanguínea fetal al quedar atrapado el cordón umbilical entre el feto y la pelvis materna, lo cual puede ocasionar hipoxemia o anoxia y la muerte del feto durante el parto. Los neonatos que sufren traumatismos y anoxia en el parto pero sobreviven, presentan un riesgo de padecer el síndrome de maladaptación neonatal, tienen una menor vitalidad, maman más despacio y poseen un alto riesgo de mortalidad postnatal (Radostits y col., 1999).

Las lesiones durante el mismo pueden producirse en partos aparentemente normales, o prolongados y como consecuencia de distocia, que pueden estar asistidos o no por el hombre. La incompatibilidad entre el tamaño del feto y la pelvis materna es la causa única más importante de distocia, y el peso al nacer es el factor que contribuye de forma más trascendente (Radostits y col., 1999).

En la hipoxia se produce un cambio en las rutas metabólicas generadoras de energía. Se pasa de un sistema aerobio eficiente a uno anaeróbico con mayor consumo de reservas de glucógeno por unidad de ATP generado. La ineficiencia de la glucólisis anaerobia radica en que la reserva de carbohidratos se agota rápidamente porque la producción de energía es menor. Además se produce una acumulación progresiva de ácido láctico que da como resultado el desarrollo de una acidosis metabólica (Scenzi, 2002).

La asfixia se define como una condición de deterioro en el intercambio gaseoso sanguíneo que conduce a hipoxemia e hipercapnia progresiva con acidosis metabólica. Al reducirse los intercambios entre el feto y la madre, se reduce el aporte de oxígeno y aumenta la acumulación de anhídrido carbónico (hipercapnia) en el primero, produciéndose una acidosis respiratoria. Hay una disminución de la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial fetal (hipoxemia), pero sólo llega a una hipoxia fetal cuando a nivel tisular no se recibe la suficiente oxigenación como para mantener un metabolismo normal (Salamanca & Miranda, 1969).

El feto responde a la hipoxia con una adaptación en su circulación para conservar el oxígeno. El gasto cardíaco se hace prioritario para órganos esenciales como cerebro, corazón y adrenales, a expensas de un menor flujo hacia órganos menos vitales (Scenzi, 2002). Esto se produce gracias a la liberación de las hormonas del stress (adrenalina y noradrenalina), las cuales además intervienen en el cambio de metabolismo aeróbico al anaeróbico. Estos cambios comienzan primero en los órganos periféricos y si no se extienden más allá de estos el feto es capaz de sobrellevarlo (Sundström, 2000).

Otro de los mecanismos que activa el feto para mitigar los efectos adversos de la hipoxia es el ahorro de energía a través de la disminución de los movimientos corporales y respiratorios, instaurándose una bradicardia refleja (Salamanca & Miranda, 1969).

Cuando los episodios de hipoxia son graves y/o duraderos, se sobrepasan los mecanismos de compensación fetal, apareciendo alteraciones a todos los niveles de la economía (Salamanca & Miranda, 1969).

Holst y col. (2002), determinaron que ciertos eventos durante el parto como es el caso de la asfixia, pueden estar asociados no sólo con la muerte al parto, sino también con una morbilidad y mortalidad post -natal como ser la inanición.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

El siguiente estudio se llevó a cabo en dos etapas. La primera, en la Estación Experimental “Dr. Mario A. Cassinoni” (E.E.M.A.C), de la Facultad de Agronomía, Universidad de la República, ubicada en el Departamento de Paysandú, en donde se realizó la toma de muestras. La segunda, en el Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE “Miguel C. Rubino,” ubicada en el mismo Departamento, en donde se desarrolló el estudio histopatológico de las mismas.

5.1. PRIMERA ETAPA: ETAPA DE CAMPO

5.1.1. Características de la majada y manejo previo a la parición

Se trabajó sobre una majada de cría experimental, en la que se practican cruzamientos terminales y múltiples. La misma estaba constituida por 624 ovejas, 471 animales de raza Corriedale y 153 animales cruce de diferentes razas carniceras (Texel, Île de France, Milchschaf, Poll Dorset y Merino Dohne) con la raza Corriedale.

Los animales fueron pesados e identificados individualmente mediante caravanas numeradas, y además para poder ser identificados a la distancia eran pintados con el número identificador sobre la parrilla costal. La edad oscilaba entre dos y ocho dientes.

Las ovejas fueron asignadas al azar para su posterior inseminación con dos razas de carneros, Texel y Poll Dorset. El 23 de marzo de 2007 fueron pre sincronizadas con una dosis de un análogo sintético de la prostaglandina F₂ alfa (PGF₂α). Carneros vasectomizados marcadores fueron introducidos el 08 de abril, comenzando a partir del 09 de abril la inseminación que se extendió hasta el 15 del mismo mes. Se utilizó para ello semen de carneros de las razas ya mencionadas Texel y Poll Dorset. Cada acto de inseminación fue registrado en planillas electrónicas de Microsoft Excel 2003®, indicando el semen utilizado, la raza, edad y el peso de la oveja receptora.

Del 16 al 23 de abril se realizó el primer repaso de la majada con carneros Southdown. La identificación de las ovejas cubiertas por estos carneros se realizó mediante el método de marcación con pintura especialmente destinada para este fin. Antes de ser introducidos en la majada, se pintó a los carneros en la región esternal desde la punta del pecho hasta el ombligo.

Desde el 23 de abril al 02 de mayo se efectuó la segunda inseminación, sin pre sincronización con PGF₂α.

Finalmente, entre el 03 y el 13 de mayo se llevó a cabo un segundo repaso con carneros de raza Southdown, identificándose las ovejas cubiertas por la metodología ya descripta anteriormente.

Los animales se manejaron hasta los 20 días pre-parto a campo natural y posteriormente hasta el destete, se les asignó pasturas mejoradas compuestas

de avena (*Avena sativa*), ryegrass (*Lolium multiflorum*) y praderas de trébol rojo (*Trifolium pratense*) y achicoria (*Chicoriu intybus*) con cargas de 25-30 ovejas/ha.

La esquila pre-parto se realizó del 13 al 17 de agosto.

El manejo sanitario que se implementó durante las diferentes etapas fue:

Pre-encarnerada (5 de Marzo): Dosificación con ivermectina al 1%, inmunización contra clostridiosis, bañeación contra sarna y piojos utilizando cipermetrina al 15%.

Gestación media (19 de Mayo): Dosificación con moxidectin al 0,2% (Cydectin®, Fort Dodge)

Pre-parto (23 de Agosto): Dosificación con moxidectin al 0,2% (Cydectin®, Fort Dodge) e inmunización contra clostridiosis. (Ver cuadro 2)

Cuadro 2. Esquema de manejo general de la majada

Fecha	Evento
5 de marzo	Antihelmíntico, vacuna contra clostridiosis, baño precaucional contra sarna y piojo, desoje y descole
13 de marzo	Pesada
23 de marzo	Pre sincronización
8 de abril	Introducción de carneros vasectomizados
9 al 15 de abril	Primera inseminación
16 al 23 de abril	Repaso con carneros
23 de abril al 2 de mayo	Segunda inseminación
2 al 13 de mayo	Repaso con carneros
19 de mayo	Antihelmíntico
13 al 17 de agosto	Esquila pre-parto
23 de agosto	Antihelmíntico, vacuna contra clostridiosis
27 de setiembre	Señalada

5.1.2. Obtención de las muestras

Durante la parición, que se desarrolló entre el 30 de agosto y el 15 de octubre de 2007, se implementaron dos recorridas diarias. En las mismas se identificaban los corderos y se registraba su peso al nacimiento, sexo y tipo de parto (único o múltiple). Aquellos corderos que presentaban dificultades eran asistidos y en el caso de los muertos, se recolectaban los cadáveres.

La identificación de los corderos, tanto vivos como muertos, se realizó en el momento de su nacimiento, utilizando caravanas numeradas y de distintos colores, asignadas según la raza paterna, la cual se desprendía del registro efectuado durante la inseminación artificial y encarnerada. Los hijos de padres Texel se identificaban con caravanas amarillas, los de Poll Dorset con caravanas de color naranjas y los de Southdown con rojas.

Se utilizó, como criterio de mortalidad perinatal, el definido por Dennis (1972), como *“...las muertes de fetos y de corderos que ocurrieron antes o durante el parto, o durante los primeros 28 días de vida”*.

Se realizó la necropsia a una muestra de los corderos muertos dentro del periodo perinatal (n=32).

La metodología de necropsia utilizada fue la descrita por McFarlane (1965), con modificaciones, siendo la elección de los corderos al azar y con menos de 12 horas post-mortem.

Se utilizó una ficha por cordero, en la cual se registraron los principales hallazgos de necropsia y se complementó con los datos obtenidos durante la parición.

En cada caso, se extrajo para estudio, el encéfalo y primera porción de la médula espinal. El material fue fijado en formol salino bufferado al 10%, conservando su identificación inicial.

5.1.3. Metodología de necropsia:

5.1.3.1. Procedimiento general

En primera instancia, se realiza un examen exterior general, para determinar la presencia de edemas subcutáneos, integridad de la carcasa; así también como posibles anomalías congénitas.

Se observa con detenimiento las mucosas ocular, oral y las del perineo. Se revisa además la zona umbilical para determinar la presencia o ausencia del cordón umbilical y su grado de hidratación.

Las patas y accesorios digitales, son examinados detalladamente para observar el grado de integridad de las membranas plantares.

Se procede al retiro completo de la piel del cadáver, sin perforar ninguna cavidad. De esta forma se tiene una visión general del subcutáneo, grado de hidratación, posibles hemorragias y/o edemas; y posibles lesiones causadas por predadores.

Para que el cadáver quede presentado en una posición de decúbito dorsal, se realiza una incisión en cada miembro anterior a nivel subescapular, con la finalidad de liberar parcialmente la inserción de la escápula con el tórax. Se lleva a cabo una operación similar a nivel de la articulación coxo-femoral, con lo que constatamos a su vez, la integridad de dichas articulaciones.

Se efectúa una incisión desde la entrada del pecho hasta la pelvis, seccionando sagitalmente al esternón, sin afectar ombligo ni órganos reproductivos. La finalidad es abrir las cavidades torácica y abdominal. Se incide sobre el diafragma y se separa (manualmente) ambas parrillas costales hasta vencer su resistencia natural.

5.1.3.2. Estudio del sistema nervioso central

Se separa la cabeza del resto del cuerpo, seccionando a nivel de la articulación occipito-atlantoidea, para facilitar la manipulación en la extracción del encéfalo y parte inicial de la médula espinal.

Posteriormente se realizan tres incisiones con una sierra común de dientes finos sobre la bóveda craneana, involucrando únicamente a las estructuras óseas. El primer corte es transversal al cráneo del animal y a una distancia de aproximadamente 5 mm por detrás de las órbitas oculares con una profundidad de 5 mm. Otras dos secciones se realizan desde la cara interna de los cóndilos occipitales en línea recta hasta llegar a unirse con el primer corte transversal realizado, a efecto de retirar la tapa craneal.

Una vez retirada, el encéfalo queda a la vista, recubierto por las meninges. Se retira la duramadre, con especial cuidado a nivel de la tienda del cerebelo. Usando tijeras se secciona las salidas nerviosas para liberar al encéfalo. El encéfalo para estudio histopatológico es fijado en una proporción de 1 de material a 10 de formol salino bufferado al 10% en un recipiente de boca ancha y debidamente identificado.

5.2 SEGUNDA ETAPA: ETAPA DE LABORATORIO

El encéfalo y parte inicial de la médula, una vez fijados, fueron trasladados al Laboratorio Regional Noroeste de la DILAVE "Miguel C. Rubino" en la ciudad de Paysandú. En la sección de histopatología, se realizó el procesamiento y estudio de las muestras.

5.2.1. Procedimiento

En la cámara de filtro de vapores, se realizó una observación macroscópica inicial y se procedió a la sección completa del encéfalo con cortes seriados de

forma transversal, a una distancia entre ellos de 5 mm. Las regiones seccionadas, desde craneal hacia caudal, fueron: corteza parietal, ganglio basal, tálamo, hipocampo, mesencéfalo anterior, mesencéfalo posterior, cerebelo, médula oblonga y medula espinal cervical.

Un fragmento de cada una de éstas regiones (1 cm x 1cm x 3mm) se colocó en casetes de plástico previamente identificados.

Luego, se procedió a la inclusión en parafina, utilizando para ello un procesador automático de tejidos (PAT), marca OMA ®. El mismo contenía 10 cubetas de 1 litro cada una con los solventes y parafinas que se detallan a continuación. (Cuadro 3)

Cuadro 3. Programación de las muestras en procesador automático de tejidos.

CUBAS	REACTIVOS	TIEMPO DE INMERSIÓN (hs)
Frasco de Becker 1	Alcohol 95%+ FBS*	1:00 h
Frasco de Becker 2	Alcohol 95%	1:00 h
Frasco de Becker 3	Alcohol 95%	1:00 h
Frasco de Becker 4	Alcohol absoluto	1:00 h
Frasco de Becker 5	Alcohol absoluto	1:00 h
Frasco de Becker 6	Xilol	1:00 h
Frasco de Becker 7	Xilol	1:00 h
Frasco de Becker 8	Xilol	1:00 h
Estufa 1	Parafina	1:30 hs
Estufa 2	Parafina	1:30 hs

*FBS= Formol Salino Bufferado

Finalizada esta etapa, se realizaron bloques de parafina, utilizando un centro de procesamiento de tejidos marca TBS ®. El mismo contenía una platina de frío incorporada, que se encontraba a una temperatura de -5°C, en la misma, luego de enfriados, se desmoldaban dichos bloques.

Posteriormente, se procedió al corte de los bloques, con un espesor de 5 micras, utilizando un micrótopo marca OSK ®.

A medida que se realizaban los cortes, las láminas obtenidas se introducían en un Baño María (35°C) de agua más el agregado gelatina, marca Gallenkamp®. De ahí se recogían y se adherían a un portaobjetos.

Luego de transcurrido un tiempo de secado, se procedió a la coloración de las láminas con la tinción de Hematoxilina-Eosina, utilizando un método manual por pasaje en distintas cubetas. Por último, se realizó el montaje de las láminas utilizando para ello bálsamo de Canadá.

5.2.2. Clasificación de las alteraciones histopatológicas

Se clasificaron las alteraciones en cada región del SNC muestreada y se agruparon básicamente en cuatro tipos de lesiones: hemorragia, congestión, edema, y necrosis. Para dicha categorización se tuvo en cuenta la clasificación realizada por Cesar & Perdomo (1988) y por Dutra y col., (2003).

Las hemorragias fueron graduadas de la siguiente forma: grado 0 (G0) sin hemorragia, grado 1 (G1) escasos eritrocitos perivasculares, grado 2 (G2) hemorragia perivascular masiva limitada al espacio de Virchow-Robin, grado 3 (G3) hemorragia perivascular masiva con destrucción e infiltración en el parénquima nervioso.

La necrosis, se estudió únicamente a nivel de la corteza cerebral y se clasificó en G1 de 1 a 2 neuronas picnóticas por campo con el objetivo de mayor aumento (objetivo 40x), G2 más de 3 neuronas picnóticas por campo, G3 necrosis tisular focal o multifocal.

El edema se clasificó en G1, ensanchamiento leve de espacios perivasculares, G2 edema eosinofílico perivascular y G3 espongiosis difusa.

Por último, el grado de congestión se clasificó de forma creciente en: G1, G2 y G3 tomando en cuenta la distensión de los vasos sanguíneos grandes, pequeños y capilares.

5.2.3. Análisis estadístico

Utilizando el programa Stata®, se realizó análisis de varianza con dos factores (sexo y tipo de parto) y se estudió la interacción entre ambos.

Se trabajó con un 95% de nivel de confianza, asumiendo una probabilidad de error menor a 0,05.

6. RESULTADOS

6.1. INDICADORES OBTENIDOS EN LA PARICIÓN

De un total de 624 ovejas encarneradas, se registraron 455 paridas. El total de corderos nacidos fue de 574 de los cuales fueron señalados 498. En base a estos datos surgen los indicadores productivos y reproductivos de la parición 2007 (Cuadro 4).

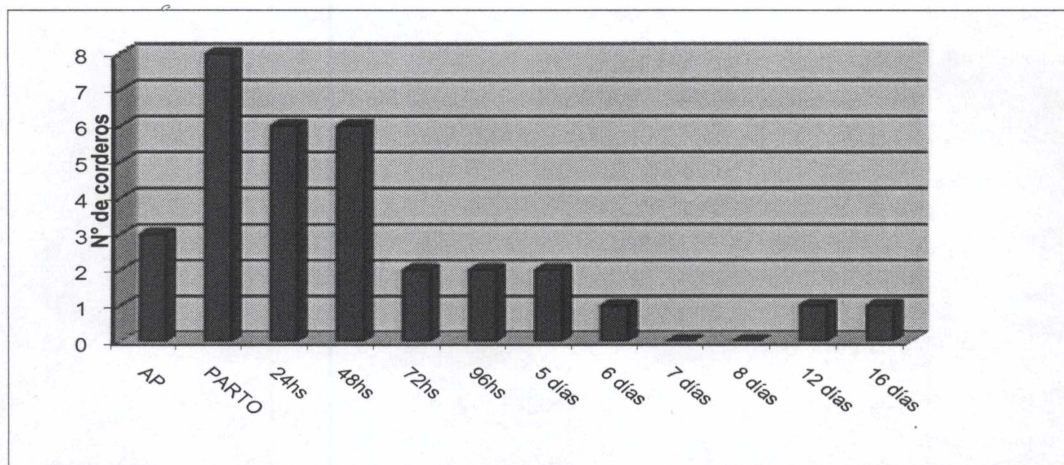
Cuadro 4. Indicadores productivos y reproductivos

<i>INDICADORES PRODUCTIVOS Y REPRODUCTIVOS</i>	<i>%</i>
Sobrevivencia	86,8
Mortalidad neonatal	13,2
Prolificidad	26,0
Parición	92,0
Fertilidad	72,9
Señalada	79,8

Fertilidad = ovejas paridas / ovejas encarneradas; **prolificidad** = corderos nacidos / ovejas paridas; **sobrevivencia** = corderos señalados / corderos nacidos; **parición** = corderos nacidos / ovejas encarneradas; **señalada** = corderos señalados / ovejas encarneradas.

6.2. ANÁLISIS DE LA MUESTRA

En cuanto a la distribución de las muertes, de 32 corderos, 3 (9.4%) murieron ante-parto, 8 (25%) al parto y 21 (65.6%) post-parto. El 84.4% de las muertes acontecieron desde el parto hasta el séptimo día, concentrándose el 68.7 % durante los 3 primeros días (Figura II). Dos muertes alejadas del parto (6,3%), una a los 12 días y otra a los 16 días post-parto.



AP = ante parto

Figura II. Distribución de las muertes de los corderos muestreados.

6.2.1. Peso al nacimiento vs tipo de parto y sexo

Cuadro 5. Peso al nacimiento de los corderos muertos, tipo de parto y sexo.

	Tipo de parto		Sexo	
	único	múltiple	Hembra	macho
% del total	34,4	65,6	46,9	53,1
Pesos promedio (kg)	6,5 a	4,8 b	5,2 a	5,6 a
Desvío standard (kg)	1,4	1,2	1,5	1,5

Letras diferentes en igual fila indican diferencias significativas ($p < 0,05$)

El peso promedio registrado para los 32 corderos fue de $5,4 \pm 1,5$ kg.

Del cuadro anterior se desprende que con respecto al tipo de parto el 65,6% fueron múltiples y el 34,4% únicos. En cuanto a la distribución según el sexo, el 46,9% fueron hembras y el 53,1% machos.

Se puede apreciar la diferencia en los pesos al nacimiento de los corderos únicos y los múltiples (6,5 kg vs. 4,8 kg respectivamente), siendo los primeros significativamente más pesados ($p = 0,02$).

Con respecto al sexo, si bien los machos fueron más pesados que las hembras (5,6 kg vs 5,2 kg), la diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,83$). No se apreció ninguna interacción entre el sexo y tipo de parto.

6.3. HALLAZGOS DE NECROPSIA

Cuadro 6. Momento de muerte, peso y tipo de parto

Momento de muerte	N° de corderos	% de corderos	Pesos promedio (kg)	% únicos	% múltiples
<i>Ante-parto</i>	3	9	5,6	33	67
<i>Al parto</i>	8	25	6,5	63	37
<i>Post-parto</i>	21	66	4,9	25	75

Dentro de las causas de muerte se registraron 63% en el complejo inanición-exposición, 25% de distocia, 3% de causas diversas y 9% anteparto no específica.

El complejo inanición-exposición se caracterizó por animales con signos de viabilidad, como membranas plantares rotas, incisivos expuestos y ombligo seco. Internamente con signos de metabolización de la grasa parda, presencia de trombos en las arterias umbilicales, prueba de flotación positiva de los pulmones, y ausencia de alimento en el tracto gastrointestinal.

Los corderos muertos por distocia se caracterizaron por presentar algún signo de viabilidad al parto. Los hallazgos más frecuentes fueron mucosas cianóticas y edema en la región de la cabeza y cuello.

Las muertes anteparto alcanzaron un 9 %. Se caracterizaron por no poseer ningún signo de viabilidad y por presentar a su vez, signos variables de autólisis hepática y renal e imbibición hemoglobínica.

La predación no fue un hallazgo frecuente, pero cuando se observó, fue mayoritariamente de forma secundaria; y básicamente por aves rapaces a nivel de ojos, cavidad oral y periné. No se observaron corderos con malformaciones congénitas.

Dentro de causas no específicas de muerte se encontró un cordero de 16 días de vida, con presencia de coágulos de caseína en el rumen y lesiones macroscópicas como congestión y hemorragias en la mucosa ruminal.

La mayoría de los corderos muertos presentaron lesiones macroscópicas de diferente magnitud y distribución en el encéfalo y parte inicial de la médula espinal.

Macroscópicamente el encéfalo estaba difusamente congestivo y brillante. En muchos casos se apreció un ligero aplanamiento de las circunvoluciones cerebrales y una protrusión del cerebro al retirar la tapa del cráneo; indicativo de un edema cerebral severo. Se observó en la mayoría de los casos presencia de líquido cefalorraquídeo teñido con sangre de forma difusa en los surcos cerebrales.

Las hemorragias a nivel de las leptomeninges se encontraban ubicadas principalmente en la zona ventral del tronco encefálico y en la porción inicial de

la médula espinal, a nivel de la articulación atlanto-occipital. También se encontraron hemorragias entre el encéfalo y el cerebelo.

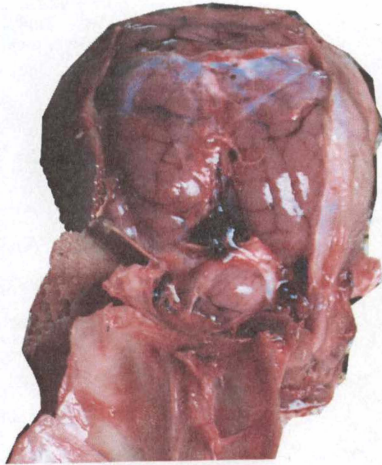


Figura III. Vista dorso-caudal de un encéfalo de cordero muerto a las 24 hs. Se aprecia congestión, circunvoluciones cerebrales aplanadas, y hemorragia leptomeníngea entre cerebro y cerebelo.

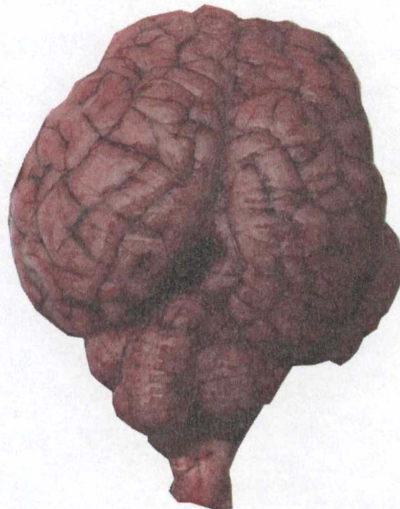


Figura IV. Encéfalo, vista dorsal. Congestión general y hemorragias en los surcos cerebrales, de un cordero muerto al parto.

6.4. LESIONES HISTOLÓGICAS SEGÚN LA REGIÓN NEUROANATÓMICA

Cuadro 7. Severidad promedio de las lesiones histológicas según la región neuroanatómica.

	<i>Congestión</i>	<i>Edema</i>	<i>Hemorragia Intraparenquimal</i>	<i>Hemorragia leptomeningea</i>	<i>Necrosis</i>
<i>Corteza</i>	2,3	2,4	1,9	1,3	1,1
<i>Ganglio Basal</i>	2,6	2,5	1,5	0,4	0,0
<i>Tálamo-Hipotálamo</i>	2,6	2,4	1,4	0,8	0,0
<i>Hipocampo</i>	2,6	2,5	1,4	0,7	0,0
<i>Mesencéfalo anterior</i>	2,8	2,7	1,7	0,9	0,0
<i>Mesencéfalo post.</i>	2,9	2,8	1,6	0,8	0,0
<i>Cerebelo</i>	2,7	2,3	1,8	1,2	0,0
<i>Médula Oblonga</i>	2,5	2,4	2,4	0,6	0,0
<i>Médula espinal cervical</i>	2,5	2,4	1,1	0,7	0,0

En el cuadro anterior se presenta la severidad promedio de cada una de las lesiones histológicas en las distintas regiones estudiadas dentro del SNC.

El grado de edema y de congestión fue apreciado de forma similar en el cerebro, cerebelo, médula oblonga y en la médula espinal cervical, siendo el mesencéfalo anterior y posterior las zonas más afectadas.

En cuanto a las lesiones hemorrágicas, las intraparenquimales, se presentaron con mayor importancia a nivel de médula oblonga. En el cerebro, estas fueron más severas en la zona de la corteza parietal. Las hemorragias meníngeas presentaron su mayor severidad a nivel de la corteza cerebral y del cerebelo siendo muy superior que en el resto de las zonas estudiadas.

El grado de necrosis se estudió únicamente en la corteza cerebral, siendo la severidad promedio apreciada de 1,1 (Cuadro 7).

6.5. SEVERIDAD DE LAS LESIONES SEGÚN EL MOMENTO DE MUERTE

La severidad de las lesiones se relacionó con el momento de muerte durante la primera semana post-parto, período en el cual ocurrieron el 93,8% de las muertes de nuestro estudio. En la figura V se puede apreciar la variación en la severidad para cada una de las lesiones mencionadas según el momento en que ocurrió la muerte.

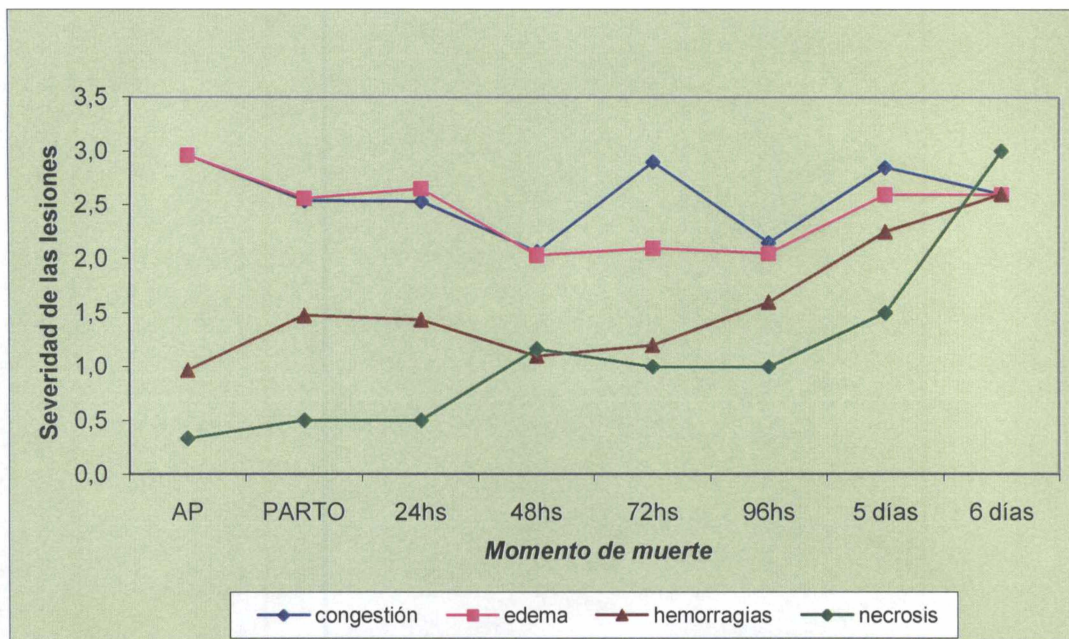


Figura V. Grado de severidad de las lesiones histológicas en el SNC según el momento de muerte.

Tanto el edema como la congestión siguieron una tendencia similar y obtuvieron sus valores máximos en aquellos corderos que murieron ante parto y fueron disminuyendo de forma conjunta hacia las 48 horas. Luego se mantuvieron constantes.

De manera inversa, las lesiones necróticas comenzaron a aparecer más tardíamente.

Las lesiones hemorrágicas se presentaron más constantes, con una leve tendencia a incrementarse con el tiempo. El 72% de las muertes se concentraron en las primeras 48 hs, luego el número de corderos dentro de cada categoría es bajo, por lo que la tendencia general podría ser más errática.

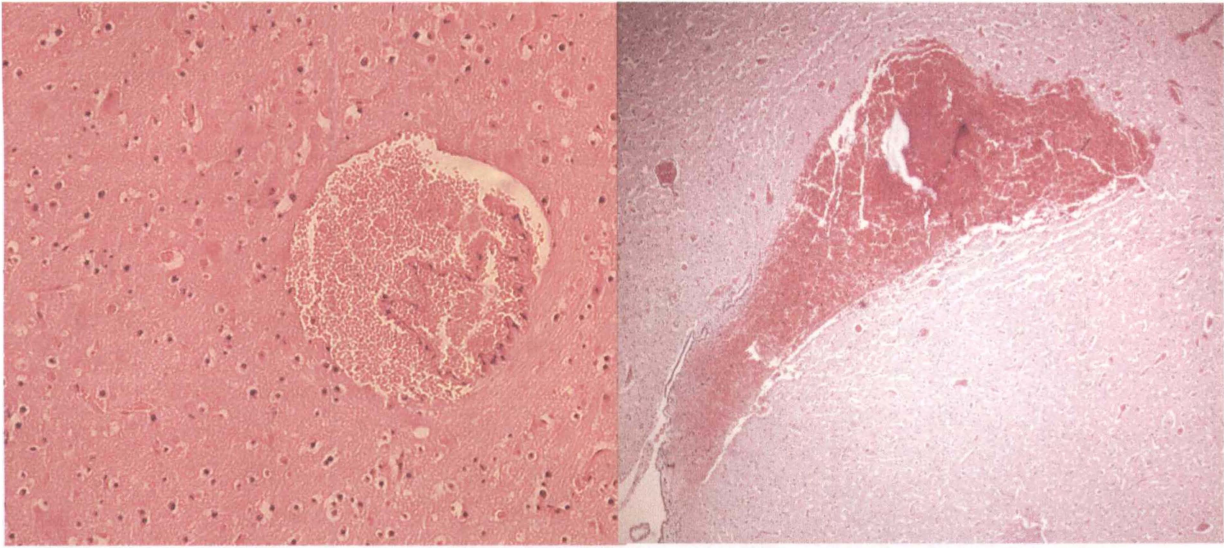


Figura VI. Cerebro con hemorragia a nivel del espacio de Virchow-Robin. Hematoxilina y eosina x 400.

Figura VII. Hemorragia intraparenquimal masiva a nivel del Tálamo. Hematoxilina y eosina x 100.

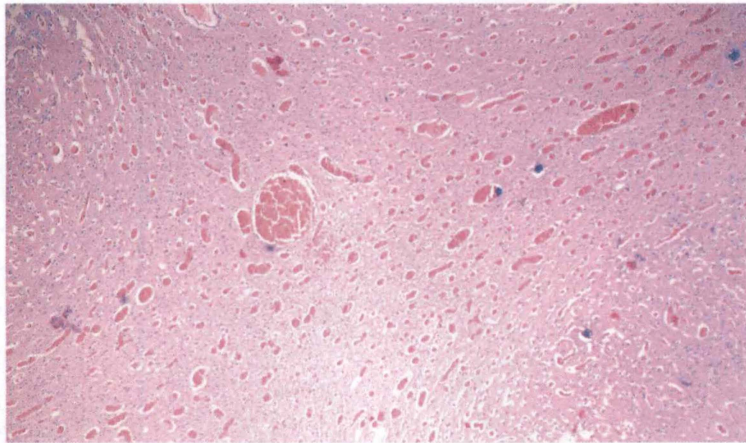


Figura VIII. Congestión y edema perivascular en el cerebro. Hematoxilina y eosina x 100



Figura IX. Picnosis difusa en corteza cerebral. Hematoxilina y eosina x 400.

7. DISCUSIÓN

Diversos autores que han realizado estudios sobre mortalidad perinatal en corderos, consideran que éstas constituyen una de las principales causas que limitan la eficiencia biológica y económica en los sistemas de producción ovina a nivel mundial (Denis, 1972; Haughey, 1973; Oliveira & Barros, 1982; Gaggero y col. 1983; Haughey, 1985; Perdomo y col., 1988; Jordan 1989; Holst y col. 2002). Trabajos desarrollados en países dedicados a la explotación ovina, como ser, Brasil, Nueva Zelanda y Australia, reportan cifras de mortalidad perinatal entre 15 y 30% (Méndez y col 1982; Duff y col 1982; Holst y col 2002).

Durante años, en nuestro país, las pérdidas perinatales se han estimado en un 20%, pudiendo variar desde 14 a 32% según los años y entre establecimientos (Cardellino, 1974; Mari, 1979; Azzarini, 1992).

Según estimaciones del SUL, la mortalidad en corderos para el año 2007, hasta la señalada, se estimó en 28,1% y el porcentaje de señalada en 71,9% (Carlos Salgado, 2010 comunicación personal).

Estas cifras provienen de una majada nacional con un predominio de la raza Corriedale, la cual si bien se ha considerado como una raza doble propósito, sigue teniendo un claro énfasis en la producción de lana (Bianchi, 2007).

En el presente estudio, sobre una base mayoritaria de madres de raza Corriedale, el porcentaje de mortalidad de corderos hasta la señalada fue de 13,2% y el porcentaje de señalada constatado de 79,8%. Tanto las pérdidas de corderos como los corderos señalados, en este trabajo, son concordantes con los datos nacionales e internacionales encontrados (Cardellino, 1974; Mari, 1979; Azzarini, 1992).

Se ha estimado en nuestro país un rango de pesos al nacimiento para corderos Corriedale de 3,5 a 4,5 kg, dentro del cual el porcentaje de mortalidad perinatal es menor (Bonino y col., 1987; Sienra & Kremer, 1988).

En el caso de los corderos producto del cruzamiento con razas carniceras, existe un incremento en las medias de los pesos al nacimiento, variando según la raza paterna de 4,5 a 5,1kg (Bianchi, 2007).

En relación a este parámetro, encontramos una similitud con los resultados obtenidos en nuestro estudio (Cuadro 6). El peso al nacimiento registrado en este trabajo, podría atribuirse al aporte del genotipo paterno, al vigor híbrido materno o a la sumatoria de ambos (Garibotto, 1997; Bianchi, 2007). A su vez debe tenerse en consideración que estos animales recibieron un buen aporte nutricional al final de la gestación, 20 días preparto, sobre una base forrajera disponible de avena, rye grass y praderas de trébol rojo y achicoria.

Se puede apreciar en la (Figura II), la distribución de las muertes de los corderos que constituyen este trabajo. Resulta interesante destacar que el 84% de las mismas ocurrieron dentro de los primeros 6 días, concentrándose el 68,7% durante los primeros 3 días.

Diversos autores como Dennis, (1972); Haughey, (1985); Dutra y col., (2003) citan que las muertes de los corderos se distribuyen principalmente dentro de los primeros 7 días de ocurrido el parto -período hebdomadal- y a su vez dentro de éste, la gran mayoría se concentra en las primeras 72 horas post-parto, lo cual sería coincidente con nuestros resultados. Se ha sugerido la necesidad de considerar las primeras 72 horas de vida como período crítico para la sobrevivencia de los corderos. Proponiendo que los esfuerzos para controlar las principales causas de mortalidad perinatal, se centralicen en ésta etapa. (Méndez y col, 1982).

En concordancia con otros estudios (Smith, 1977; Knight, y col 1998; Holst, 2002) se obtuvo una diferencia significativa entre el tipo de parto y los pesos al nacimiento, existiendo una diferencia en los pesos al nacimiento de los corderos únicos y los múltiples, siendo los primeros significativamente más pesados. (Cuadro 5).

En nuestro estudio, la incidencia de distocia, según los hallazgos de necropsia, se apreció mayoritariamente en aquellos corderos únicos con pesos al nacimiento significativamente más altos (Cuadro 6). Esto concuerda con los trabajos de Hight y col. (1970), en los cuales se comprueba que existe un incremento en la tasa de mortalidad con altos pesos al nacimiento y a su vez establecen que la distocia es la principal causa de muerte en corderos pesados, nacidos de partos únicos. Holst y col. (2002) determinaron un 27,6% de distocia para corderos nacidos de madres Merino o cruza Merino con padres de diversas razas carniceras, siguiendo la misma metodología utilizada en este estudio. A nivel nacional, Bianchi (2007) constató un 14 % de distocia en una majada constituida por madres Corriedale o cruza Corriedale con razas carniceras, utilizando para todos los casos carneros de la raza Poll Dorset. Cabe consignar que en este último trabajo la distocia fue medida subjetivamente según la dificultad apreciada al parto, sobre el total de corderos nacidos.

En el presente trabajo se pudo determinar la presencia de lesiones en el sistema nervioso central comparables con las descritas por otros autores (Haughey, 1973, 1985; Cesar & Perdomo, 1988; Dutra y col., 2003, Dutra y col., 2007). Las lesiones perinatales más significativamente encontradas en el sistema nervioso central fueron congestión y edema, necrosis neuronal y hemorragias meníngeas e intraparenquimatosas. Se pudo observar que el grado de severidad de dichas lesiones variaba según el momento de muerte y a su vez, éstas presentaban distinta distribución en las diversas regiones neuroanatómicas estudiadas. (Cuadro 7)

Diversos estudios sobre mortalidad en corderos han reportado la presencia de hemorragias meníngeas craneales y/o espinales. Éstos han determinado que las mismas explican muchas de las muertes ocurridas o que aumentan el riesgo de muertes por inanición-exposición, debido a la depresión en la actividad locomotora y en la capacidad de mamar del recién nacido (Haughey, 1973; Duff y col., 1982; Haughey 1985; Holst y col 2002).

Por su parte, Haughey (1985) ha concluido que las hemorragias meníngeas son un índice fidedigno de nacimiento estresado o patológico, habiendo demostrado en sus experimentos que el parto es un factor de gran relevancia en la patogénesis de las hemorragias meníngeas en el SNC. Contrariamente, Dutra y col. (2007) determinaron que la importancia de las hemorragias meníngeas como causa de mortalidad perinatal es dudosa. Por un lado, plantean que pueden ser un “artefacto” post-mortem en aquellos cerebros muy congestivos y por otro lado, establecen que las mismas son un hallazgo secundario en casos de encefalopatía hipóxico-isquémica y que incluso pueden estar ausentes a pesar de que exista una necrosis neuronal.

De manera similar a lo reportado en el trabajo de Dutra y col. (2007) las hemorragias intraparenquimales se presentaron mayor incidencia a nivel de médula oblonga (Cuadro 7). Resulta de gran interés recordar que existen en esta zona centros nerviosos vitales como los núcleos del centro respiratorio, cardioinhibidor, cardioacelerador y vasopresor, entre otros, claves para la vida del animal (Arana & Rebollo, 1967).

El encéfalo esta irrigado a partir del círculo arterial cerebral, ubicado en la cara ventral del mismo. En la mayoría de las especies, incluido el hombre, el encéfalo se nutre a partir de las arterias carótidas internas y la arteria basilar, siendo esta última la resultante de la unión de las dos arterias vertebrales (Arana & Rebollo, 1967).

Particularmente en los rumiantes la carótida interna comienza a desaparecer en el periodo perinatal, hasta llegar a obliterarse por competo; siendo en este momento el aporte sanguíneo efectuado por las arterias maxilares y las occipitales. La arteria basilar, que corre ventralmente a la médula oblonga, contribuye al círculo arterial cerebral en los bovinos, pero en los ovinos recibe sangre de él. Es por ello que en esta especie la sangre vertebral sólo llega a la parte caudal del tronco cerebral. El total de flujo sanguíneo que recibe el encéfalo del ovino se realiza, en consecuencia, por las ramas de las arterias carótidas (Dyce y col. 1999). De esta manera el tejido nervioso del ovino es susceptible de padecer más fácilmente lesiones cerebrales cuando accidentalmente o por diferentes causas se obstruye el aflujo de sangre a la masa encefálica (Perdomo, 1987). Una lesión a nivel de estas arterias o de sus ramas subsidiarias causaría isquemia y hemorragias, con su consecuente implicancia en la sobrevivencia del animal (Jubb y col., 1988).

La necrosis, se observó principalmente en la región de la corteza cerebral. Este criterio de estudio, está basado en la bibliografía al respecto, en la cual se establece que existe una mayor vulnerabilidad de la zona para desarrollar este tipo de lesiones (Volpe, 2001; Dutra y col., 2003; Dutra y col., 2007). Debemos consignar que en nuestro estudio la necrosis se encontró, en la mayoría de los casos, de forma aislada y dispersa; siendo su significancia escasa. Algunos cerebros en particular, presentaron lesiones que involucraban un número mayor de neuronas, con una distribución de tipo focal. Se observó en algún otro caso, picnosis de tipo laminar a nivel cortical.

En relación al momento de muerte (Figura V), se pudo determinar, que tanto el edema como la congestión siguieron una tendencia similar y obtuvieron sus valores máximos en aquellos corderos que murieron ante parto y al parto, disminuyendo de forma conjunta hasta las 48 horas. Si bien el edema anteparto puede atribuirse a la hipoxia, no se debe descartar una posible incidencia de autólisis, ya que, tal como lo describe McFarlane (1965), la temperatura a la que están sometidos estos animales *in útero*, aceleran los procesos de lisis post-mortem.

Las lesiones necróticas comenzaron a observarse más tardíamente, lo cual resulta coincidente con lo descrito por Dutra y col. (2003). Esto puede ser explicado porque las manifestaciones histopatológicas para este tipo de lesión, se producen luego de un tiempo de ocurrida la injuria, tal como lo menciona Summers y col. (1995). (Figura V)

Cabe destacar que contrariamente a los hallazgos de Dutra y col. (2003), en el presente trabajo, se observaron lesiones histopatológicas de congestión, edema y hemorragias en los corderos que murieron ante-parto. Este hecho, puede atribuirse a una diferencia en el criterio empleado para la clasificación de las muertes. En el trabajo de Dutra y col. (2003), los corderos que presentaron lesiones hemorrágicas no fueron incluidos dentro de las muertes ante-parto.

Es probable que el desarrollo de las lesiones observadas en nuestro estudio, sean el resultado de alteraciones vasculares y hemodinámicas a nivel del sistema nervioso central que se producirían en los fetos que sufren asfixia durante el proceso de parto (Salamanca & Miranda, 1969; Volpe, 2001; Scenzi, 2002). Diversos grados de hipoxia y/o traumatismos, han sido señalados por Summers y col. (1995) como posibles causas que podrían dar explicación a las lesiones observadas. En concordancia con esto, Salamanca & Miranda (1969), agregan que las causas de daño hipóxico podrían ser atribuidas a trastornos en la oxigenación fetal debido a las distintas noxas que pueden afectar a la madre, a la placenta, al cordón umbilical, o al propio feto; destacándose entre otras, el desprendimiento prematuro de la placenta o la compresión del cordón umbilical.

El tipo de lesiones apreciadas, su momento de aparición y distribución a nivel del sistema nervioso central, son coincidentes con las descritas por Dutra y col. (2003) y por Dutra y col. (2007) para corderos y con los estudios sobre encefalopatía hipóxico isquémica en humanos (Salamanca & Miranda, 1969; Volpe, 2001).

8. CONCLUSIONES

Las muertes de los corderos se distribuyeron principalmente dentro del período hebdomadal y a su vez dentro de éste, la mayoría se concentró durante los 3 primeros días post-parto.

Se pudieron apreciar lesiones tanto macroscópicas como microscópicas a nivel del SNC. Las mismas presentaron una gran similitud con las observadas en otras investigaciones al respecto, a pesar de la diferencia existente en el genotipo de los corderos que constituyeron este estudio.

Las lesiones apreciadas serían una consecuencia de las alteraciones vasculares y hemodinámicas a nivel del SNC que se desencadenan por disturbios traumáticos y/o fisiopatológicos al momento del parto.

Las lesiones encontradas podrían explicar las muertes ocurridas al momento del parto y dentro del periodo hebdomadal. Las ocurridas en el parto, podrían ser el resultado de injurias directas sobre centros vitales o de anoxia fetal que no logra ser compensada; mientras que las que acontecen post parto se deberían a una reducción en el deseo y en la habilidad de mamar.

Por la distribución y el tipo de las lesiones a nivel del SNC y el momento de aparición de las mismas, se podrían clasificar como hipóxico isquémicas y estarían relacionadas con injurias al momento del parto.

El estudio patológico del SNC en los neonatos resulta fundamental para comprender los desordenes que comprometen su vitalidad inmediata al parto y su desenvolvimiento post parto.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alexander, G; McCance, I. (1958) Temperature regulation in the new-born lamb. Aust. J. Agric. Res.; 9: 339- 347.
2. Alexander, G. (1961) Temperature regulation in the new-born lamb. Aust. J. Agric. Res.; 12: 1152-1174.
3. Alexander, G. (1962) Temperature regulation in the new-born lamb. Aust. J. Agric. Res.; 13: 82-100.
4. Alexander, G. (1964) Lamb survival: Physiological considerations. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.; V: 56-72.
5. Arana, R; Rebollo, M. A. (1967) Neuroanatomía. 4ª ed. Buenos Aires. Ed. Intermédica. 358p.
6. Arthur, G. H.; Noakes, D. E; Pearson, H. (1991) Reproducción y obstetricia en veterinaria. 6ª ed. Madrid, Mc Graw-Hill – Interamericana. 702p.
7. Azzarini, M. (1984) Efecto de la época de parición y de la esquila preparto sobre la producción de majadas de cría en la región de arenisca de Tacuarembó. Secretariado Uruguayo de la Lana. Bol. Téc. N° 12:31-42.
8. Azzarini, M. (1992) Reproducción en ovinos en América Latina. Secretariado Uruguayo de la Lana. Prod. Ov.; 5:7-56.
9. Azzarini, M. (1996) Sistemas alternativos de producción ovina. Secretariado Uruguayo de la Lana. Prod. Ov.; 9: 1-73.
10. Azzarini, M. (1999) Cordero pesado S.U.L. Producción de carne ovina a partir de los sistemas laneros. Secretariado Uruguayo de la Lana. Prod. Ov.; 12: 12-27.
11. Azzarini, M. (2000) Una propuesta para mejorar los procreos ovinos. Secretariado Uruguayo de la Lana. Prod. Ov.; 13: 1-68.
12. Bianchi, G. (1994) Efecto de la esquila sobre la performance ovina. Secretariado Uruguayo de la Lana. Prod. Ov.; 45:1-12.
13. Bianchi, G. (2007) Caracterización ovina en el Uruguay y algunas alternativas productivas para el rubro. En Bianchi, G. Alternativas tecnológicas para la producción de carne ovina de calidad en sistemas pastoriles. Hemisferio Sur, Montevideo. p. 17-36.

14. Bonino, J. (2004) Incremento de los procreos ovinos. XXXII Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay p. 45-52.
15. Bonino, J.; Durán del Campo, A.; Mari, J. (1987). Enfermedad de los lanares Hemisferio Sur. Montevideo, 3 V.
16. Cardellino (1974) Relevamiento básico de la producción ovina en el Uruguay en 1972 - 1973. Secretariado Uruguayo de la Lana, Montevideo, Uruguay 47p.
17. Castro, E.; Ganzábal, A. (1988) Efecto del uso de abrigo en la parición sobre la mortalidad neonatal de corderos (I). Estación Experimental La Estanzuela. Hoja de Divulgación N° 83 /1p./
18. Cesar, D.; Perdomo, E. (1988) Mortalidad perinatal de corderos. Jornadas Científico Técnicas de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. p. E10-E12.
19. Dennis, S. M. (1972). Perinatal lamb mortality. Cornell Vet; 62: 253-263.
20. Dennis, S. M. (1973). Perinatal lamb mortality in a purebred Southdown flock. Cornell Vet; 12:466-502.
21. Duff, W. J.; McCutcheon, S. N.; Mc Donald, M. F. (1982) Central nervous injury as a determinant of lamb mortality. New Zealand Soc. Anim. Prod; 42:15-17.
22. Dutra, F., Quintans, G., Banchemo, G. (2007) Lesions in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Aust. Vet. J.; 85: 405-413.
23. Dutra, F., Vázquez, A. I.; Banchemo, G.; Quintans, G. (2003) Lesiones perinatales en el sistema nervioso central de corderos mellizos. XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay. p. 133-136.
24. Dyce, K. M.; Sack, W.O.; Wensing, C.J.G (1999). Anatomía veterinaria. 2° Edición. Madrid, Mc Graw- Hill Interamericana. 980p.
25. Gaggero, C.; Azzarini, M.; Florín, A. (1983) Estudios sobre sistemas de parición para reducir la mortalidad de corderos. Secretariado Uruguayo de la Lana. Bol. Técn. N° 9: 35-42.
26. Ganzábal, A., Fernández, D.; Beltrán, N. (1989) Efecto del uso de abrigo en la parición sobre la mortalidad neonatal de corderos (III). Estación experimental La Estanzuela. Hoja de Divulgación N° 88 /1p/
27. García Sacristán, (1998) Fisiología Veterinaria. Madrid, Mc Graw-Hill-Interamericana. 1074p.

28. Garibotto, G (1997) Desempeño productivo y reproductivo de madres y corderos cruzas: resultados de la investigación extranjera. Producción de carne ovina en base a cruzamientos. Universidad de la República. Facultad de Agronomía. EEMAC; III: 23-42.
29. Haughey, K. G. (1973) Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Pathology. Aust. Vet. J.; 49: 1-8.
30. Haughey, K. G. (1985) Un nuevo enfoque sobre la mortalidad perinatal de los corderos y la inhabilidad materna de las ovejas. Sheep Veterinary Society; 9:96-98.
31. Hight, G. K; Jury, K. E. (1970) Lamb mortality and birth weights in Romney and Border Leicester x Romney flocks. New Zealand Agric. Res.; 13:735-752.
32. Holst, P. J.; Fogarty, N. M.; Stanley, D. F. (2002) Birth weights, meningeal lesions, and survival of diverse genotypes of lambs from Merino and crossbred ewes. Aust. J. Agric. Res.; 53:175-181.
33. Jordan, D. J.; Le Feuvre, A. S. (1989). The extent and cause of perinatal lamb mortality in 3 flocks of Merino sheep. Aust. Vet. J.; 66:198-201.
34. Jubb, K; Kennedy, P; Palmer, N. (1990) Patología de los animales domésticos 3ª ed. Montevideo, Hemisferio Sur Vol 1. 671p.
35. Knight, T. W.; Lynch, P.R.; Hall, D. R. (1988) Identification of factors contributing to the improved lamb survival in Marshall Romney sheep. New Zealand Agric. Res.; 31:259-271.
36. Lloyd Davies, H. (1968) Studies in pasture management for the breeding ewe. Aust. J. Agric. Res.; 19:605-620.
37. Lorenzi, P; Salcedo, M. D. (1988). Pelvimetría en ovejas Corriedale. Jornadas Científico-Técnicas de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. p. E13-E15.
38. Lynch, J.J., Mottershead, B. E.; Alexander, G. (1980) Sheltering behaviour and lamb mortality amongst shorn Merino ewes lambing in paddocks with a restricted area of shelter or no shelter. Appl Anim Ethol; 6:163-174.
39. Mari, J. J. (1979) Mortalidad perinatal en corderos. I Congreso de ovinos. Tacuarembó, Uruguay p. 24-28.
40. McCutcheon, S. N.; Holmes, C. W., McDonald, M. F. (1981) The starvation-exposure syndrome and neonatal lamb mortality. A review. Proc. New Zealand Soc. Anim. Prod.; 41:209-217.

41. McFarlane, D. (1965). Perinatal lamb losses. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. New Zealand. Vet. J.; 13: 116-135.
42. Méndez M. C.; Riet- Correa F.; Ribeiro, J.; Selaive, A.; Schild, A. L. (1982) Mortalidad perinatal em ovinos nos municipios de Bagé, Pelotas e Santa Vitória do Palmar, Rio Grande do Sul. Pesq. Vet. Bras.; 2: 69-76.
43. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. DICOSE (2008). Disponible en: www.mgap.gub.uy/DGSG/DICOSE/Informe2008/DJ2008_Total.pdf
Fecha de consulta: 31/05/2010.
43. Mullaney, P. D. (1969) Birth weight and survival of Merino, Corriedale and Polwarth lambs. Aust. J. Agric. Res.; 9: 157-163.
44. Oliveira, A. C.; Barros, S. S. (1982) Mortalidad perinatal em ovinos no municipio de Uruguiana. Pesq. Vet. Bras.; 2: 1-7.
45. Oficialdegui, R (2004) El negocio ovino en los sistemas ganaderos. Seminario Producción Ovina: propuestas para el negocio ovino. 29 y 30 de julio de 2004 Paysandú, Uruguay. p 134-144.
46. Perdomo, E. (1987) Enfermedades que afectan al sistema nervioso central. En Bonino, J., Durán del Campo, A.; Mari, J. Enfermedad de los lanares. Hemisferio Sur. Montevideo. p 143-172.
47. Perdomo, E.; César, D.; Sienra, I. (1988) Mortalidad perinatal de corderos. Jornadas Científico Técnicas de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. p E7-E9.
48. Radostits, O.M.; Gay, C.C.; Blood, D.C.; Hinchcliff, K.W. (1999) Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino. 9ª ed. Madrid, Mc Graw-Hill – Interamericana. 2V.
49. Salamanca, A.; Miranda, J. (1969) Interés del estudio del Equilibrio ácido-base fetal. Trascendencia clínica. En Saling, E. El niño desde el punto de vista obstétrico. Ciencia Médica, Barcelona. p 103.
50. Salgado, C. (2009). El Mercado de carne ovina en lananoticias. Lananoticias; 151:15-18.
51. Szenci, O. (2002) Rol de los disturbios en el equilibrio ácido-básico sobre la mortandad perinatal en terneros. XXX Jornadas Uruguayas de Buiatría. Paysandú, Uruguay. p. 170-174.

52. Secretariado Uruguayo de la Lana (2009). Disponible en: www.sul.org.uy/Plan_estrategico/Presentación_Plan_Estratégico_10_Dic_2008.pdf Fecha de consulta: 24/05/2010.
53. Sienna, I.; Kremer, R. (1988) Factores que influyen sobre el peso al nacer de los corderos y la mortalidad perinatal. Jornadas Científico-Técnicas de Producción Animal. Facultad de Veterinaria. Montevideo, Uruguay. p. E4-E6.
54. Smith, G. (1977) Factors affecting birth weight, dystocia and preweaning survival in sheep. J. Anim. Sci.; 44: 745-753.
55. Summers, B. A.; Cumming, J. F.; de Lahunta, A. (1995) Veterinary Neuropathology. Mosby year book, New York. 503p.
56. Sundstrom, A. (2000) Disponible en: www.neoventa.com/INT/Documents/CLD300201_34_R1D.pdf Fecha de consulta 28/04/2010.
57. Verdes, J. M., Moraña, A., Riet-Correa, F. (2007) Neuropatología y neurotoxicología en rumiantes. Publicación del programa de educación continua, Facultad de Veterinaria de Montevideo, Uruguay. 208 p.
58. Volpe, J.J. (2001) Hypoxic-ischemic encephalopathy. En Volpe J.J, Neurology of the Newborn. 4^a ed Philadelphia, Saunders Company p. 217-394.

10. ANEXOS

Planilla de registro de datos de los corderos en estudio (n=32)

Identificación	Padre	Madre	Sexo	Tipo de parto	Peso (Kg)	Fecha de nacimiento	Fecha de muerte	Momento de muerte	
MC5	naranja	PD	CXC	macho	1	6	10/09/2007	10/09/2007	AL PARTO
7101	amarillo	TEXEL	CXC	macho	1	6,25	08/09/2007	08/09/2007	AL PARTO
MC2	naranja	PD	CXC	hembra	2	5	09/09/2007	09/09/2007	AL PARTO
MC8	naranja	PD	IFXC	hembra	1	6,75	07/09/2007	07/09/2007	AL PARTO
MC15	naranja	PD	CXC	macho	2	4,25	07/09/2007	07/09/2007	AL PARTO
MC10	amarillo	TEXEL	CXC	macho	2	2,75	09/09/2007	09/09/2007	ANTE PARTO
MC14	amarillo	TEXEL	CXC	macho	1	8,25	11/09/2007	11/09/2007	AL PARTO
MC7	rojo	SD	CXC	macho	2	7,5	06/10/2007	06/10/2007	AL PARTO
MC6	amarillo	TEXEL	CXC	hembra	2	6,5	25/09/2007	25/09/2007	ANTE PARTO
MC4	amarillo	TEXEL	CXC	macho	1	7,5	10/09/2007	10/09/2007	ANTE PARTO
MC1	naranja	PD	MXC	macho	1	8	24/09/2007	24/09/2007	AL PARTO
MC11	naranja	PD	PDXC	hembra	2	1,75	06/09/2007	06/09/2007	24 hs.
MC13	naranja	PD	CXC	hembra	2	6	08/09/2007	08/09/2007	24 hs.
MC9	rojo	SD	MXC	hembra	2	5,75	01/10/2007	01/10/2007	24 hs.
MC 12	naranja	PD	CXC	hembra	1	6,5	05/09/2007	05/09/2007	24 hs.
MC3	naranja	PD	CXC	macho	2	4,25	06/09/2007	06/09/2007	24 hs.
7072	naranja	PD	CXC	hembra	1	6	05/09/2007	05/09/2007	24 hs.
7055	rojo	SD	CXC	hembra	2	6,25	01/10/2007	03/10/2007	48 hs.
7047	naranja	PD	PDXC	macho	2	4,25	04/09/2007	06/09/2007	48 hs.
7002	naranja	PD	CXC	hembra	2	3,25	30/08/2007	01/09/2007	48hs.
7106	amarillo	TEXEL	CXC	macho	2	5,2	08/09/2007	10/09/2007	48 hs.
7169	amarillo	TEXEL	CXC	macho	2	4,75	01/10/2007	03/10/2007	48 hs.
7102	naranja	PD	PDXC	macho	2	4,5	06/09/2007	08/09/2007	48 hs.
7166	naranja	PD	IFXC	macho	2	6	10/09/2007	13/09/2007	72 hs.
7169*	naranja	PD	IFXC	hembra	2	6	10/09/2007	13/09/2007	72 hs.
7019	naranja	PD	CXC	macho	1	5,5	02/09/2007	06/09/2007	96 hs
7105	naranja	PD	PDXC	hembra	2	2,75	06/09/2007	10/09/2007	96 hs
7098	naranja	PD	CXC	macho	1	4,4	06/09/2007	11/09/2007	5 días
7138	naranja	PD	PDXC	hembra	3	4,75	07/09/2007	12/09/2007	5 días
7017	rojo	SD	CXC	macho	2	5	09/09/2007	15/09/2007	6 días
7115	amarillo	TEXEL	CXC	hembra	1	6,5	06/09/2007	18/09/2007	12 días
7013	rojo	SD	CXC	hembra	2	4,25	08/09/2007	24/09/2007	16 días

Raza paterna. PD= Poll Dorset, SD= Southdown

Raza materna. C x C = Corriedale x Corriedale, PD x C = Poll Dorset x Corriedale, IF x C = Île de France x Corriedale, M x C = Milchschaaf x Corriedale.

Tipo de parto. 1 = Único, 2 = Múltiple.

Planilla de registro individual de las observaciones microscópicas

Planilla utilizada para registrar la severidad de las lesiones histológicas, en cada una de las regiones del SNC observadas.

SEVERIDAD DE LESIÓN OBSERVADA EN CADA REGIÓN NEUROANATÓMICA									
Ordeno N°	REGIONES NEUROANATÓMICAS ESTUDIADAS								
LESIÓN	CORTEZA	G.BASAL	TALAMO-HIPOT	HIPOCAMPO	MESENC. ANT	MESENC. POST	CEREBELO	M.OBLONGA	M. ESPINAL
congestión									
edema									
hemorrag. intraparenquimal									
necrosis									
hemorrag. menígea									