

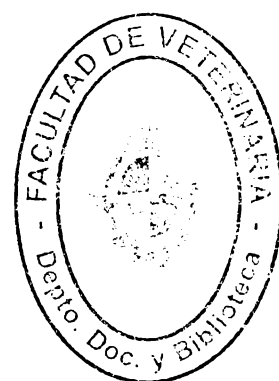
**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**DURACIÓN DEL PARTO EN OVEJAS CORRIEDALE Y SU EFECTO SOBRE LA  
BIOQUÍMICA SANGUÍNEA, VITALIDAD Y MORTALIDAD DE LOS CORDEROS  
RECIEN NACIDOS**

por

Diego BOTTARO VILARO  
Betina CÓPPOLA HERNÁNDEZ  
Verónica RODRIGUEZ ALVAREZ



TESIS DE GRADO presentada como uno de  
los requisitos para obtener el título de Doctor en  
Ciencias Veterinarias  
Orientación: Producción Animal e Higiene  
Inspección Control y Tecnología de los alimentos  
de origen animal

MODALIDAD Ensayo Experimental

**MONTEVIDEO**

**URUGUAY**

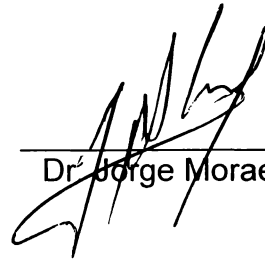
**2011**



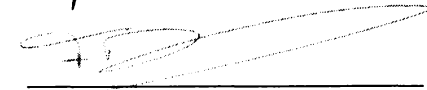
PÁGINA DE APROBACIÓN

TESIS DE GRADO aprobada por:

Presidente de Mesa:

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Jorge Moraes

Tutor Segundo Miembro:

  
\_\_\_\_\_

Dr. Fernando Dutra Quintela

Tercer Miembro:

  
\_\_\_\_\_  
Dr. Rodolfo Ungerfeld

Co-tutor Cuarto Miembro:


\_\_\_\_\_  
Dra. Georget Banchemo Hünzicker.

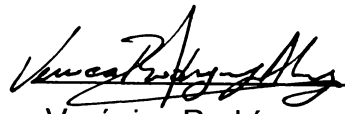
Fecha:

21/06/2011

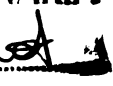
Autores:

  
\_\_\_\_\_  
Diego Bottaro Vilaró

  
\_\_\_\_\_  
Betina Cópola Hernández

  
\_\_\_\_\_  
Verónica Rodríguez Álvarez

**FACULTAD DE VETERINARIA**

Aprobado con 10 (diez) 

## **AGRADECIMIENTOS**

Muy especialmente a nuestras familias y amigos por su incondicional apoyo y por la confianza depositada en cada uno de nosotros a lo largo de nuestra carrera.

A nuestro tutor Dr. Fernando Dutra por la dedicación, motivación y confianza depositada en nosotros para la realización de este trabajo.

A la Dra. Georget Banchemo por su invaluable apoyo y enseñanza en la ejecución del trabajo experimental y por el tiempo dedicado en las correcciones del mismo.

A los señores responsables y funcionarios de La Estación del Este de INIA y Miguel C. Rubino por permitirnos el uso de sus instalaciones para poder llevar a cabo esta labor.

A nuestra compañera y amiga Serrana Guillen por su colaboración en el trabajo experimental.

A la Dra. Milagros Bottaro por su colaboración en la redacción de la tesis.

A Rosina Vilaró por sus correcciones y material bibliográfico aportado.

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
<b>PÁGINA DE APROBACIÓN</b>	II
<b>AGRADECIMIENTOS</b>	III
<b>INDICE DE CUADROS</b>	V
<b>1. RESUMEN</b>	VI
<b>2. SUMMARY</b>	VII
<b>3. INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	2
4.1. MORTALIDAD PERINATAL DE CORDEROS	2
4.1.1. Definición e importancia de la mortalidad de corderos	2
4.1.2. Momento de las muertes de los corderos	2
4.1.3. Causas de las muertes de los corderos	3
4.2. PARTO EN OVEJAS	3
4.2.1. Fases del parto	4
4.2.1.1. Fase de Dilatación	4
4.2.1.2. Fase de expulsión del feto	4
4.2.1.3. Fase de expulsión de la placenta o secundinación	5
4.2.2. Duración del parto en diferentes especies	5
4.3. ASFIXIA NEONATAL	6
4.3.1. Definición e importancia de la asfixia neonatal	6
4.3.2. Circulación fetal	7
4.3.3. Equilibrio ácido-base fetal	8
4.3.4. Valores ácido-base normales al parto	9
4.3.5. Respuesta fetal a la asfixia	10
4.3.6. Encefalopatía Hipóxico Isquémica	10
4.4. COMPORTAMIENTO MATERNO- FILIAL	11
4.4.1. Comportamiento de la oveja parturienta	11
4.4.2. Factores que favorecen el vigor de los corderos	12
4.4.3. Test de Apgar	13
4.4.4. Comportamiento del cordero recién nacido	13
<b>5. OBJETIVOS DE LA PRESENTE INVESTIGACIÓN</b>	14
5.1. Objetivo general	14
5.2. Objetivos específicos	14
<b>6. HIPÓTESIS</b>	15
<b>7. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	15
7.1. Análisis estadístico	16
<b>8. RESULTADOS</b>	17
8.1. Datos Generales	17
8.2. Momento y causas de las muertes perinatales	17
8.3. Duración del parto y factores que lo afectan	17
8.4. Equilibrio ácido-base al parto y factores que lo afectan	18
8.5. Vitalidad y comportamiento neonatal y factores que los afectan	19
8.6. Peso y biotipo de los corderos al nacer y factores que lo afectan	21
<b>9. DISCUSIÓN</b>	23
<b>10. CONCLUSIONES</b>	25
<b>11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	26

## INDICE DE FIGURAS

Figura I. Diagrama de la circulación sanguínea fetal	7
Figura II. Distribución de las muertes perinatales de corderos	17
Figura III. Comportamiento de los corderos durante la primer hora de vida	20

## INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Duración de las fases del parto en diferentes especies domésticas	5
Cuadro 2. Valores ácido base al parto en diferentes especies	9
Cuadro 3. Duración de parto en ovejas Corriedale	17
Cuadro 4. Análisis estadístico de la duración del parto según el modelo ANOVA	18
Cuadro 5. Parámetros ácido-base y glicemia en corderos al momento de nacer	18
Cuadro 6. Análisis estadístico de valores de bioquímica sanguínea de corderos al parto	19
Cuadro 7. Valores promedio de bioquímica sanguínea según tiempo de muerte	19
Cuadro 8. APGAR score al minuto de vida	20
Cuadro 9. Análisis estadístico de los valores de comportamiento neonatal (en minutos) según modelo ANOVA	21
Cuadro 10. Peso corporal y medidas anatómicas de corderos al momento de nacer	21
Cuadro 11. Peso y medidas anatómicas de corderos al momento de nacer	22

## 1. RESUMEN

1. F.

El objetivo de este trabajo fue testar la hipótesis de que la duración del parto está relacionada a la asfixia en corderos recién nacidos y que el nivel o grado de asfixia afecta la viabilidad de los corderos. Próximo a la fecha esperada de parto, un lote de 160 hembras (ovejas y borregas) Corriedale fueron observadas diariamente durante 20 días registrándose la duración de la segunda fase del parto. Inmediatamente luego de nacidos se extrajo una muestra de sangre de la vena yugular de los corderos (n=161) que se analizaron *in situ* con el gasómetro portátil i-STAT. Se realizó un test de vitalidad APGAR modificado a todos los corderos, se estudió el comportamiento en la primera hora de vida, se pesaron y midieron anatómicamente. A los corderos muertos (n=34) se les realizó necropsia para determinar la causa de muerte. Los datos se analizaron por ANOVA. Los valores medios y DS de la bioquímica sanguínea obtenidos al parto fueron: pH  $7,27 \pm 0,10$ ,  $BE_{ecf} 2,26 \pm 3,34$  mmol/L,  $PCO_2 32,38 \pm 11,30$  mmHg,  $PO_2 15,81 \pm 9,6$  mmHg y  $HCO_3: 29,14 \pm 3,85$  mmol/L. El único cordero que murió al momento del parto presentó pH 6,64,  $PCO_2 130$  mmHg y un  $PO_2 5$  mmHg, indicando que la muerte se produjo por asfixia severa con acidosis. La duración del parto estuvo significativamente afectado por el peso al nacer, aumentando 10 minutos por cada 273 gramos adicionales de peso corporal, el tipo de parto (mellizos 10,9 vs. únicos 19 min,  $P<0,01$ ), y la sobrevivencia de los corderos (muertos 16,2 vs. Sobrevivientes 12.8 min,  $P<0,05$ ). A su vez los corderos con mayores niveles de hemoglobina nacieron en menor tiempo ( $P=0,05$ ). El peso también influyó positivamente en el tiempo en que los corderos intentaron pararse ( $P<0,05$ ) e intentaron mamar ( $P<0,05$ ). Los machos demoraron más en intentar pararse que las hembras (15,1 vs 13,9 min  $P<0,05$ ). Los corderos muertos tenían no solo menor peso al nacer (3,66 vs 3,90 kg  $P<0,001$ ) sino también un cuello más delgado (20,19 vs 21,56  $P<0,05$ ), factores ambos que predisponen a mayor sufrimiento al parto. Los mellizos nacieron con mayor largo de manos que los únicos siendo altamente significativo (24,94 vs 23,74  $P<0,001$ ). Se demostró que el parto prolongado, la asfixia con acidosis durante el mismo y la menor concentración de hemoglobina predisponen a la muerte de los corderos, por lo que la duración del parto y la asfixia que produce pueden ser causas ocultas de mortalidad perinatal.

## **2. SUMMARY**

The aim of this report was to test the hypothesis that the length of parturition is related to birth asphyxia in newborn lambs and that the level of asphyxia affects the vigour and viability of these lambs. Close to the expected time of parturition, 160 Corriedale ewes were observed daily during 20 days; the length of parturition of each ewe was recorded. A blood sample was collected from the jugular vein of all the newborn lambs (n=161) and was analyzed *in situ* with the i-Stat® Portable Clinical Analyzer. Lamb vitality was measured in all lambs using a modified Apgar test, and the behavior in the first hour of life was studied. Anatomic measurements were taken of all lambs. Necropsy was made to dead lambs (n=34) to register the cause of death. The results were analyzed by ANOVA. Mean and SD values of acid base parameters at birth were: pH:  $7,27 \pm 0,10$ , BE:  $2,26 \pm 4,34$  mmol/l, P $\text{CO}_2$ :  $32,38 \pm 11,30$  mmHg, PO $_2$ :  $15,81 \pm 9,6$  mmHg, HCO $_3$ :  $29,14 \pm 3,85$  mmol/l, Glucosa:  $26,10 \pm 8,61$  mg/dL. The only lamb that died at parturition showed a pH of 6,64, P $\text{CO}_2$  130 mmHg and a PO $_2$  of 5 mmHg indicating that the cause of death was asphyxia. The length of parturition was significantly affected by: birth weight, for each 273 grams of additional body weight it increase 10 minutes the parturition duration, the type of birth (multiple birth 10,9 min vs. 19 min. singletons birth,  $P < 0,01$ ), and mortality of the lambs (dead lambs 16,2 min vs. 12,8 surviving lambs,  $P < 0,05$ ). Also, parturition length was shorter in lambs born with higher concentration of hemoglobin ( $P = 0,05$ ). Birth weight significantly influenced the time taken to stand ( $P < 0,05$ ) and to suck the udder for the first time. Male lambs spent more time in make their first attempt to stand than females ( $P = 0,05$ ). Dead lambs had not only a lower birth weight (3,66 vs. 3,90 kg  $P < 0,05$ ) but also a thinnest neck (20,19 vs 21,56  $P < 0,01$ ) both factors predisposed to a high suffering during birth. Twin lambs presented significantly ( $P < 0,001$ ) longer forelimbs than single-born lambs (24,94 vs 23,74 cm  $P < 0,001$ ). It is concluded that length of parturition, asphyxia with acidosis, and hemoglobin concentration were associated with perinatal lamb death. These may be hidden causes of perinatal lamb mortality.

### **3. INTRODUCCIÓN**

El bajo índice de procreo que se registra en nuestro país es responsable en gran medida de la baja eficiencia que presenta el rubro ovino. La tasa de procreo está influida por tres factores: fecundidad, fertilidad y sobrevivencia. De estos tres factores el que afecta en mayor medida la tasa de procreo es la sobrevivencia, debido a la alta tasa de mortalidad registrada en corderos, la cual alcanza valores de 15-20% o más (Gallero y col., 1983; Mari, 1989, Salgado, 2004).

Trabajos realizados por Dutra y col. (2003; 2007) muestran que gran parte de los corderos muertos en los primeros 5 días de vida presentan lesiones macroscópicas e histológicas de encefalopatía hipóxica isquémica. La curva epidémica de las muertes en esos primeros días post-parto es típica de una epidemia a fuente común, con el parto como único factor de exposición. Esto sugiere que algún evento durante el parto, tal como asfixia, puede ser una causa predisponente común de la muerte de los corderos (Dutra y col., 2007). Experimentos recientes utilizando animales de razas Texel, Ideal y sus cruza, confirmaron que la duración del parto aumenta significativamente la probabilidad de asfixia y disminuye la viabilidad de los corderos (Dutra y Banchemo, 2011).

Nuestro trabajo pretende continuar con esta investigación en la raza Corriedale, que es la más numerosa en Uruguay (Azzarini, 1999; Bianchi, 2007).

El objetivo fue determinar la influencia que tienen la duración del parto y las características anatómicas de los corderos en predisponer al nacimiento de corderos asfixiados, tomando en cuenta para esto las variaciones que ocurren a nivel de distintos parámetros sanguíneos como: presión parcial de oxígeno ( $pO_2$ ), presión parcial de dióxido de carbono ( $pCO_2$ ), exceso de base (BE), pH (concentración del ión Hidrogeno en sangre), y concentración de hemoglobina entre otras.



## **4. REVISION BIBLIOGRÁFICA**

### **4.1. MORTALIDAD PERINATAL DE CORDEROS**

#### **4.1.1. Definición e importancia de la mortalidad de corderos**

La mortalidad perinatal de corderos es uno de los factores más importantes que limitan la eficiencia biológica y económica de los sistemas de producción ovina en todo el mundo (Caballero y Cardellino, 1979). Las pérdidas no solo incluyen las directas, o sea, la menor cantidad de corderos, sino las indirectas, que están dadas por la cantidad de forraje adicional que consume la oveja gestante y en lactación, la disminución de peso vivo de las ovejas, así como la pérdida genética por la menor capacidad de selección (Caballero y Cardellino, 1979).

La mortalidad perinatal se define como la muerte de corderos que ocurre antes o durante el parto y hasta los 28 primeros días de vida (Riet Correa y col., 2007; Denis, 1970). La mayoría de las muertes neonatales de corderos se dan en los primeros tres días luego del nacimiento (Dalton y col., 1980).

Las cifras promedio de pérdidas para el Uruguay se estiman en el 20% de los corderos nacidos o a nacer, similar a la de otros países criadores, con una variación del 14 al 34% según los años y los establecimientos (Perdomo y col., 1988; Mari, 1989, Salgado, 2004). Bajo condiciones normales en Australia las pérdidas de corderos pueden ir desde un 15 a un 20% (Denis, 1970). En Río Grande del Sur, Brasil, se estima que mueren 15 a 40% de los corderos nacidos, significando una pérdida de aproximada de 900.000 corderos por año (Riet Correa y col., 2007).

#### **4.1.2. Momento de las muertes de los corderos**

Estudios realizados en Uruguay por Mari (1979; 1989) indican que para condiciones extensivas o semiextensivas de manejo las pérdidas mayores de corderos se producen durante el parto o en los primeros tres días postparto.

El momento de muerte de un cordero puede dividirse según las etapas de la vida del mismo que incluye la vida embrionaria, fetal, neonatal y posnatal. La mortalidad embrionaria se produce entre los días 1 a 10 posfecundación siendo el resultado final la reabsorción del embrión muerto. Entre los días 11 y 34 posfecundación ocurre la implantación hasta la diferenciación, y ahí pueden ocurrir defectos genéticos y mortalidad embrionaria. Entre los días 35 a 145 puede ocurrir mortalidad con diferentes tipos de aborto: temprano, si se produce entre los 35 y 90 días; medio, entre los 90 y 120 días y tardío, entre los 120 y 150 días (Denis, 1972; Mari, 1989).

Las muertes al parto se deben a distocia, nacimientos prematuros y/o mortinatos, los cuales son corderos que mueren debido al proceso de parto, posiblemente asfixia (Dutra y col. 2007).

El período neonatal, que comprende desde el nacimiento hasta el primer mes de vida, se subdivide en período neonatal temprano o hebdomadal, que corresponde a los primeros siete días de vida, y período neonatal tardío o posthebdomadal, entre los 8 y 28 días (Riet Correa y col., 2007). En Uruguay, estudios de mortalidad perinatal en corderos realizados por Perdomo y col. (1988) determinaron que el 22,5% de las muertes se producían durante el período hebdomadal.

### 4.1.3. Causas de las muertes de los corderos

En la mayoría de los países productores de ovinos las principales muertes de corderos se dan por partos distócicos y el síndrome inanición-exposición (Olachea y col., 1981; Duff y col., 1982; Mari, 1989), siendo en Uruguay ambas causas responsables del 18,5% y 46,4% de las muertes respectivamente (Mari, 1989). En orden de importancia le siguen mortalidad por defectos congénitos (9,1%), infección congénita (7,6%), condiciones varias (6,9%), infecciones neonatales (4,9%), predación primaria (2,7%) y exposición al frío (2,1%) (Mari, 1979).

La muerte por inanición puede ser consecuencia de la interacción de una serie de factores. Dentro de ellos se encuentra la falta de vigor del cordero recién nacido, la falla de relación madre hijo, mal comportamiento materno con abandono del cordero por parte de las borregas u ovejas con partos laboriosos y prolongados, así como la falta de calostro al momento del parto. Estos factores se deben mayormente a una inadecuada nutrición de la oveja durante el período del parto (Banchemo, 2007). El cuadro típico de un cordero que muere por inanición es de deshidratación, enoftalmía, hígado oscuro, pequeño y firme, catabolismo total de las reservas grasas que se presentan de consistencia blanda, gelatinosa y de color violáceo (Mari, 1989).

La muerte por distocia se da como consecuencia de traumatismos ocurridos durante el parto. Es más frecuente en corderos machos, en corderos con alto peso al nacimiento, en ovejas que llegan débiles al parto (Riet Correa y col., 2007), en casos de borregas con poco desarrollo de la pelvis materna, o cuando hay gran desproporción feto-pélvica (Arthur y col., 1991). La muerte del cordero puede ocurrir durante o inmediatamente después del parto, y generalmente es resultado del trauma o hipoxia que afecta el Sistema Nervioso Central y otros tejidos vitales (Hauhegy, 1973; 1980). Trabajos recientes en Uruguay mostraron que los corderos que sufren episodios de asfixia al parto desarrollan lesiones hipóxicas isquémicas en el cerebro y por esta causa presentan menor capacidad de adaptación a la vida extrauterina, con el resultado que una alta proporción de estos animales termina muriendo de inanición o exposición (Dutra y col., 2007).

En nuestro país la muerte de corderos por causas climáticas tiene importancia debido a que las pariciones se registran generalmente en los meses de invierno (Mari, 1989). El peso al nacer de los corderos tiene una alta relación con la capacidad de termorregulación de los mismos. La pérdida de calor aumenta cuando baja la temperatura ambiente, cuando se incrementa la velocidad del viento o cuando se evaporan líquidos del cuerpo del animal (Gaggero y col., 1983). La producción de calor está en función de la masa corporal, mientras que la pérdida de calor depende del área de la superficie corporal. Los corderos de gran tamaño al nacer tienen una masa corporal mayor en relación con sus áreas de superficie y por ello son más resistentes al frío (Radostits y col., 1999). En contraposición las pérdidas son mayores en corderos más livianos ya que tienen mayor relación área corporal/peso y tipo de vellón que lo cubre siendo el más largo el más aislante (Mari, 1989).

## 4.2. PARTO EN OVEJAS

El parto se define como *“la terminación fisiológica de la gestación mediante la expulsión de uno o varios fetos maduros por vías naturales”* (Arthur y col., 1991).

#### 4.2.1. Fases del parto

El proceso de parto se divide en tres fases, que se suceden gradualmente de una a otra (Arthur, 1991).

##### 4.2.1.1. Fase de Dilatación

Esta fase tiene una duración promedio en ovejas de entre 6 y 12 horas (Arthur, 1991). Los signos que indican su comienzo no son visibles externamente, siendo difícil determinar cuando una oveja ha entrado en esta etapa (Jackson, 2004).

Lo más característico es el cambio de conducta de la oveja, como nerviosismo y separación del resto de la majada. La oveja camina en círculos, escarba el piso, se para y echa alternadamente. Cerca del momento de la expulsión la oveja comienza a mover sus labios con movimientos rápidos de la lengua (Banchero, 2003).

En esta fase también ocurre la dilatación del cuello uterino y el feto adopta la posición para la expulsión, rotando en torno al eje longitudinal y extendiendo sus extremidades (Arthur y col., 1991). La  $PGF_{2\alpha}$  y la prostaciclina ( $PGI_2$ ) son producidas en el útero y causan luteólisis en las especies cuerpo lúteo dependientes, reblandecimiento del colágeno cervical y estimulan las células musculares lisas (principalmente la  $PGF_{2\alpha}$ ) dando comienzo a las contracciones miométriales (Arthur y col., 1991).

Al comienzo de esta fase las contracciones uterinas son de baja amplitud (frecuencia > 1 hora) y duran aproximadamente 5 a 10 minutos cada una. Luego se tornan más frecuentes (cada 15 minutos) y de menor duración (15 a 30 segundos), período en el cual las fuerzas de tracción dilatan el cuello uterino y las fuerzas de presión empujan el feto hacia el canal del parto (Fernández Abella, 1993).

En el caso de parto de gemelos debe existir una desincronización entre los cuernos uterinos para permitir la expulsión de cada cordero a nivel del canal del parto (Fernández Abella, 1993).

##### 4.2.1.2. Fase de expulsión del feto

Lo que indica que comienza la fase expulsiva del parto son las contracciones abdominales (Arthur y col., 1991). Esta etapa dura entre 30 y 60 minutos, pudiendo ser de mayor duración en ovejas primerizas (Arthur y col., 1991; Jackson, 2004).

Las contracciones uterinas y abdominales se dan de manera coordinada, esto se debe al hecho de que las contracciones miométriales empujan al feto hasta el estrecho anterior de la pelvis, en cuyo momento se activa el reflejo pélvico que empuja el feto hacia el cuello uterino y la parte anterior de la vagina (Arthur y col., 1991). Cuando la presión alcanza un cierto nivel, las membranas se rompen y se expulsa el líquido amniótico que sirve como lubricante en la expulsión del feto. El feto al entrar en el canal de parto estimula los receptores sensitivos situados en la vagina anterior y cuello del útero desencadenando el reflejo de Ferguson, con la liberación de grandes cantidades de oxitocina de la hipófisis posterior dilatando aun más el canal de parto (Arthur y col., 1991).

El feto entra en un estado de hipoxia debido a las contracciones uterinas y hay compresión o ruptura del cordón umbilical. Esta hipoxia hace que el feto comience a

moverse y esto promueve contracciones uterinas aún más fuertes. En este sentido de cierta manera el feto controla su momento de expulsión (Senger, 1999).

Las ovejas normalmente permanecen en decúbito lateral durante el parto, pero frecuentemente el parto es completado con la oveja de pie y el cordón umbilical se rompe sin intervención de la madre (Alexander, 1988; Jackson, 2004).

La mayoría de los corderos nacen en presentación longitudinal anterior y posición dorsal. Algunos corderos pequeños pueden llegar a nacer en presentación anterior con un miembro flexionado en el codo (Jackson, 2004).

En los partos en que la madre pare en decúbito lateral, generalmente la cría nace con el cordón umbilical intacto y pueden pasar algunos minutos antes de que el cordón se rompa por el movimiento de la cría o de la madre. Es importante que esto ocurra de manera natural, ya que la rotura prematura o la ligadura del cordón, puede privar al neonato de gran cantidad de sangre que recibirá normalmente a través de la placenta. Cuando se produce la ruptura de las dos arterias umbilicales y el uraco, las arterias se retraen y se forma un coágulo sanguíneo, lo cuál evita la hemorragia (Arthur y col., 1991).

#### 4.2.1.3. Fase de expulsión de la placenta o secundinación

Luego del parto las contracciones abdominales disminuyen de amplitud y son más frecuentes y menos regulares. Estas contracciones, junto con cambios degenerativos de maduración que se observan en las carúnculas, son importantes para la rotura y expulsión de las membranas fetales (Arthur y col., 1991).

La duración promedio de esta fase varía entre una a seis horas (Arthur y col., 1991). Según Wallace 1949 (citado por Arthur y col., 1991) el 72% de las ovejas terminan la segunda fase del parto en una hora y la mayoría de ellas expulsan la placenta a las dos o tres horas siguientes de la expulsión del cordero.

Luego del parto el cordero recién nacido durante la primera hora posparto mama, lo cual provoca la liberación de oxitocina que contribuye a la bajada de la leche, la expulsión de la placenta y los loquios (Arthur y col., 1991).

#### 4.2.2. Duración del parto en diferentes especies

La duración de las fases del parto en las grandes especies domésticas se presenta en el Cuadro 1 para mejor comparación.

**Cuadro 1. Duración de las fases del parto en diferentes especies domésticas.**

<b>Especie</b>	<b>Fase 1 Dilatación (Horas)</b>	<b>Fase 2 Expulsión (Minutos)</b>	<b>Fase 3 Secundinación(Horas)</b>
<b>Vaca</b>	2-6	30-60	6-12
<b>Oveja</b>	2-6	30-120	5-8
<b>Cerda</b>	2-12	150-180	1-3
<b>Yegua</b>	1-4	12-30	1

Datos tomados de Senger (1999)

## 4.3. ASFIXIA NEONATAL

### 4.3.1. Definición e importancia de la asfixia neonatal

La importancia de la asfixia fetal comenzó a ser considerada a partir del primer informe de Little, 1862 (citado por Low, 1996) que relacionó en niños recién nacidos la condición mental y física con eventos perinatales tales como parto distócico, nacimiento prematuro y asfixia del neonato. Estudios posteriores estimaron que un 8% de los niños con parálisis espástica cerebral, tuvieron problemas de asfixia al parto (Low, 1996).

La asfixia se define como la falla en el intercambio gaseoso materno-fetal, que resulta en una situación de déficit de oxígeno en el sistema circulatorio (hipoxemia), asociada a grados variables de exceso de dióxido de carbono (hipercapnia) y acidosis respiratoria (Low, 1996; Volpe, 2001). Esta situación empeora cuando el oxígeno comienza a faltar a nivel tisular (hipoxia), afectándose el metabolismo celular normal, que puede dar como consecuencia una acidosis metabólica por producción de ácido láctico resultado de un metabolismo anaerobio (Robert, 2000; Salamanca y Miranda, 1969).

Este metabolismo anaerobio es menos eficiente que el aerobio con mayor consumo de glucógeno por unidad de ATP generado. A su vez durante la hipoxia se produce un agotamiento de los carbohidratos y hay una menor producción de energía (Scenzi, 2002).

En animales domésticos hay pocas referencias. Estudios en bovinos citan que la mortalidad neonatal tiene como causa mayoritaria a la asfixia, siendo la incidencia estimada de un 5 a 7% (Sheidegger, 1986).

En cerdos la incidencia de la asfixia puede llegar a ser del 85 a 90% en una camada (Herpin y col., 1996; Alonso-Spilsbury, 2005).

La asfixia y los partos distócicos son responsables de la muerte de un 19% de los potrillos en las primeras 24 horas de vida (Martin, 1996). Estos animales suelen presentar lesiones hipóxico isquémicas en el sistema nervioso central como consecuencia de la asfixia (Giuguére y col., 2008).

La importancia de la asfixia al parto no está bien estudiada en ovinos, aunque se sospecha que es un factor predisponente importante de la mortalidad perinatal (Dutra y col., 2007).

### 4.3.2. Circulación fetal

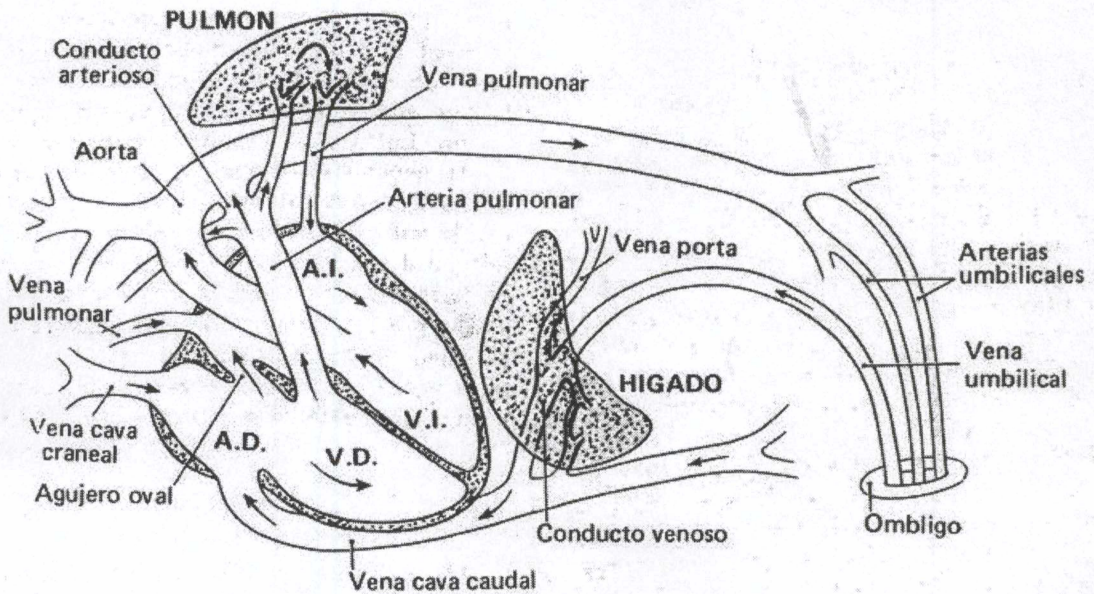


Figura I. Diagrama de la circulación sanguínea fetal (las flechas indican la dirección de la corriente sanguínea). Extraído de: Roberts (1979).

La circulación fetal es diferente de la postnatal tanto desde el punto de vista anatómico como fisiológico. Antes del nacimiento la sangre se oxigena a través de la placenta y después del nacimiento por los pulmones (Porth, 2007). El intercambio de gases y otras sustancias a través de la placenta está determinado por varios factores, entre los que se incluyen la yuxtaposición de los tejidos fetales y maternos y número de capas celulares que separan la sangre de ambos (Cunningham, 2003). El flujo a contracorriente de la sangre materna y fetal es, la forma de intercambio más eficaz al permitir que se equilibren las presiones de gas arterial en ambos (Cunningham, 2003).

La circulación fetal, a diferencia del adulto en el cual la circulación pulmonar y sistémica están separadas, mezcla la sangre oxigenada y desoxigenada en varios puntos, por lo que el feto se encuentra en estado de relativa hipoxemia (Cunningham, 2003).

La sangre materna oxigenada ingresa al feto a través de la vena umbilical la cual pasa del ombligo al hígado, donde se anastomosa con la vena porta y por medio del conducto venoso se une a la vena cava caudal. Una vez en el atrio derecho, la sangre de la vena cava caudal deriva un 50% al atrio izquierdo a través del agujero oval. El resto pasa al ventrículo derecho de donde es bombeado a la arteria pulmonar, la mayor parte de la sangre de la arteria pulmonar pasa directo a la aorta por medio del conducto arterioso y el resto de la sangre sigue por la arteria pulmonar hacia los pulmones. La escasa perfusión del pulmón se debe a que los pulmones fetales no funcionan hasta el nacimiento. Luego de pasar por los pulmones la sangre vuelve al corazón por las venas pulmonares y desemboca en el atrio izquierdo donde se mezcla con la sangre que proviene del atrio derecho por el agujero oval. Desde el atrio izquierdo la sangre pasa al ventrículo izquierdo y es bombeada hacia la aorta y desde allí se distribuye por el resto del cuerpo. Luego de circular por el

cuerpo la sangre vuelve a la aurícula derecha del corazón por medio de la vena cava (Observar figura 1) (Roberts, 1979).

La aorta en su región caudal emite dos arterias umbilicales que transportan en gran medida la sangre venosa hacia la placenta, donde se pueden intercambiar los productos de desecho y el anhídrido carbónico por nutrientes y oxígeno (Roberts, 1979).

Para compensar la baja  $pO_2$  (presión parcial de oxígeno) en sangre existen en el feto dos mecanismos: el primero, tiene el gasto cardíaco alto que distribuye mayor cantidad de sangre por minuto a los tejidos y el segundo produce eritrocitos con hemoglobina con gran afinidad por el oxígeno (Porth, 2007). Al nacer o poco después de nacer se rompen los vasos umbilicales, disminuye la resistencia vascular pulmonar y se cierra el agujero oval y el conducto arterioso (Cunningham, 2003). Luego del nacimiento el neonato respira por primera vez y la oxigenación de la sangre deja de ser placentaria pasando a pulmonar (Porth, 2007).

#### 4.3.3. Equilibrio ácido-base fetal

El funcionamiento óptimo de las células que componen el animal requiere el mantenimiento de la composición iónica de los líquidos corporales dentro de unos límites muy estrechos. El hidrógeno es uno de los principales iones que determina la acidez o alcalinidad de los líquidos corporales (Cunningham, 2003).

El pH (concentración de ión hidrógeno en sangre) de la sangre se mantiene en sus valores normales entre 7,35 y 7,45 por una serie de sistemas amortiguadores. Valores inferiores a esta cifra se conocen como acidosis, mientras que los superiores constituyen alcalosis. Los niveles de pH compatibles con la vida están entre 6,85-7,8, aunque rara vez se acercan a estos extremos (Cunningham, 2003).

Existen tres vías de regulación del pH corporal: pulmones, riñones y amortiguadores corporales, de los cuales el más importante es el sistema del bicarbonato (Cunningham, 2003).

Los pulmones inciden en la regulación del pH eliminando el dióxido de carbono, que representa el 98% de la carga ácida total, pero esto no es posible en el feto (Cunningham, 2003). El dióxido de carbono, aunque no sea un ácido pues no contiene hidrogeniones, es un ácido potencial ya que mediante su hidratación en una reacción catalizada por la anhidrasa carbónica genera ácido carbónico ( $HCO_3^-$ ) (Ruiz y col., 1999).

En el feto, la placenta cumple con la función del pulmón del adulto. En algunas circunstancias la placenta no puede eliminar el exceso de  $CO_2$  que se acumula en sangre provocando una acidosis respiratoria (Salamanca y Miranda, 1969, Vispo y col., 2002).

La segunda vía de regulación del pH es la renal, ésta se encarga de eliminar los ácidos provenientes del metabolismo de las proteínas, las grasas y de la oxidación incompleta de la glucosa a ácido láctico durante el metabolismo anaerobio, pero este es un mecanismo lento que no protege al feto durante el parto (Ruiz, y col., 1999; Cunningham, 2003). Por ello, cuando aumenta la producción de ácido láctico y otros ácidos no volátiles, el feto puede entrar rápidamente en una situación de acidosis metabólica (Cunningham, 2003).

En el feto, los amortiguadores corporales, denominados también sistemas tampón o buffer, representan la primera línea de defensa ante los cambios bruscos de pH, gracias a la capacidad que tienen para captar o liberar hidrogeniones de modo inmediato en respuesta a las variaciones de pH que se produzcan. Un sistema tampón es una solución de un ácido débil y su base conjugada. Las sustancias buffer más importantes son: proteínas, fósforo inorgánico, bicarbonato y ácido carbónico (Ruiz y col., 1999).

#### 4.3.4. Valores ácido-base normales al parto

Normalmente ocurre una disminución del pH sanguíneo en un período de aproximadamente una hora antes del parto debido al efecto de las contracciones uterinas. El pH sanguíneo puede descender de 7,35 a 7,21 (Rutter, 2004).

Al iniciarse la respiración ocurre un aumento de la pO<sub>2</sub> en sangre y a su vez aumenta el flujo periférico de sangre (vasodilatación) y el ácido láctico que había aumentado debido al metabolismo anaerobio, es liberado a la circulación. Esto explica el descenso del pH inmediatamente luego del parto (Szenci, 2002; Rutter, 2004).

Comline y Silver (1972) realizaron estudios en ovejas preñadas en el último tercio de gestación, midiendo la tensión de gases (oxígeno y dióxido de carbono) y pH sanguíneos en los fetos, obteniendo valores de pH > 7,35, pO<sub>2</sub> > 25 mmHg, pCO<sub>2</sub> < 50 mmHg y BE > -2,5 mmol/L. Estos valores presentaron variaciones a los 15 minutos antes del parto, donde el pH y la pO<sub>2</sub> comenzaron a disminuir en tanto que la pCO<sub>2</sub> comenzó a aumentar (Comline y Silver, 1972).

Por otro lado Dutra y col. en un trabajo realizado en conjunto por INIA y DILAVE en Uruguay, obtuvieron valores promedios de pH de 7,23 y 7,19 en partos normales y distócicos respectivamente (Dutra y col., 2008). Los mismos autores midieron también gases sanguíneos al parto con un analizador portátil, obteniéndose los siguientes resultados: pH: 7,21, pO<sub>2</sub> 18 mmHg, pCO<sub>2</sub> 52,8 mmHg y BE 3,9 mmol/L. En este estudio se observó que los corderos de partos más prolongados y partos asistidos y los del biotipo Ideal x Texel tuvieron menor pO<sub>2</sub> y SO<sub>2</sub> (saturación de oxígeno de la hemoglobina) indicando hipoxemia, una de las causas principales de encefalopatía hipóxico isquémica (Dutra y col., 2008).

Van Dijk y col. (2006) obtuvieron en cerdos recién nacidos valores similares de los distintos parámetros sanguíneos: pH de 7,32, pO<sub>2</sub> 57,7 mmHg de pCO<sub>2</sub>, 2,9 mmol/L de HCO<sub>3</sub> (Bicarbonato).

Los parámetros ácido-base normal en diferentes especies se observan en el cuadro 2 para mejor comparación.

**Cuadro 2. Valores ácido-base al parto en diferentes especies.**

Parámetro	Bovinos <sup>3</sup>	Ovinos <sup>4</sup>	Cerdos <sup>1</sup>	Humanos <sup>2</sup>
pH	7,2-7,4	7,21	7,32	7,17-7,48
pCO <sub>2</sub> , mmHg	39,7-90	52,8	57,7	26,2-59,2
pO <sub>2</sub> , mmHg	8,25-34,5	18	--	--
HCO <sub>3</sub> , mmHg	--	--	2,9	--
BE <sub>ecf</sub> , mmol/L	--	3,9	--	-1,2-9,0

Referencias: <sup>1</sup> Van Dijk y col., 2006; <sup>2</sup>Sundstom, 2000; <sup>3</sup>Szenci (2002); <sup>4</sup> Dutra y col., (2008).



#### 4.3.5. Respuesta fetal a la asfixia

En primer lugar, la respuesta defensiva del feto contra la hipoxemia es intentar una captura más eficiente del oxígeno. El feto durante esta etapa disminuye su actividad (movimiento, respiración y crecimiento) como forma de minimizar sus requerimientos de oxígeno y energía, y por consiguiente buscar mantener un balance energético. Esta situación puede ser enfrentada sin mayores consecuencias durante días y hasta semanas (Sundstrom, 2000). Sin embargo el metabolismo fetal puede resultar afectado si el sistema buffer se agota y sería de esperar que un feto expuesto a episodios intermitentes o prolongados de hipoxemia intrauterina tenga menos capacidad para hacer frente a la hipoxia aguda durante el parto (Sundstrom, 2000).

El sistema nervioso autónomo es el principal responsable de la distribución del flujo sanguíneo, por medio de la activación de quimiorreceptores alfa adrenérgicos localizados a nivel de las arterias carótidas. Con la activación de estos receptores aumenta la actividad vagal provocando una bradicardia, así como también un aumento de la actividad simpática que provoca la vasoconstricción periférica, favoreciendo el flujo sanguíneo a nivel central para preservar los órganos vitales críticos como cerebro, corazón y glándulas adrenales (Alonso-Spilsbury, 2005). Otros factores que contribuyen a la resistencia vascular incluyen la liberación de angiotensina, vasopresina y catecolaminas (Low, 1996).

La redistribución sanguínea desde el intestino hacia los órganos vitales provoca un aumento del peristaltismo y relajación del esfínter anal. Esto conduce a una descarga de meconio en el líquido amniótico. Si la anoxia persiste, aumentan los movimientos respiratorios a glotis abierta y se produce la aspiración de líquido amniótico contaminado con meconio hacia los pulmones (Alonso-Spilsbury, 2005). La presencia de meconio en las vías aéreas provoca una respuesta inflamatoria, que causa un aumento de la permeabilidad vascular con formación de edema en los espacios alveolares. Esta respuesta inflamatoria sumada al edema alveolar inactiva el surfactante pulmonar que culmina con la disminución de la presión pulmonar (Alonso-Spilsbury, 2005).

#### 4.3.6. Encefalopatía Hipóxica Isquémica

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), conocida en el pasado como el síndrome de mal-ajuste neonatal, forma parte del síndrome de asfixia perinatal. La EHI es la patología más común del síndrome de asfixia perinatal aunque también pueden ser afectados otros órganos como riñones y tracto gastrointestinal (Katz, 2006).

La EHI es una causa comúnmente reconocida como responsable de la mortalidad perinatal en niños (Volpé, 2001), cerdos (Van Dijk y col., 2006) y potrillos (Vaala, 1999).

Clínicamente es definida como una alteración de la función neurológica, dada por la privación de oxígeno e isquemia a nivel del sistema nervioso central durante la primera semana de vida. Se manifiesta por la dificultad en iniciar y mantener la respiración, depresión de los reflejos, nivel de conciencia alterada, y convulsiones frecuentes (Wilkins, 2003).

Los corderos que sufren daños en el SNC pueden presentar dificultades locomotoras y para mamar, además de una mala termorregulación (Haughey, 1980; Dutra y col., 2007).

La EHI está asociada de forma frecuente con eventos adversos en el parto, incluyendo la distocia y la separación prematura de la placenta en yeguas (Wilkins, 2003); en cerdos el efecto acumulativo de las contracciones uterinas (Randall, 1971; Alonso-Spilsbury y col., 2005), y en bovinos por maniobras obstétricas de larga duración (Eigeman, 1981; citado por Sheidegger, 1986).

La hipoxia-isquemia a nivel del sistema nervioso central causa necrosis de neuronas y elementos gliales, dando como resultado áreas de infartos. Cuando la situación de isquemia es resuelta se producen interacciones entre los componentes de la sangre y el tejido dañado y como resultado aparecen lesiones más severas, esto se describe como injuria por reperfusión. Varios factores han sido sugeridos como responsables de este tipo de lesiones incluidos productos leucocitarios, radicales libres y el calcio (Summers, 1995).

Las lesiones macro y microscópicas más comunes en el sistema nervioso central de los corderos muertos en el período perinatal son edema cerebral, hemorragias perivasculares e intra parenquimatosas en el bulbo raquídeo y la médula espinal cervical, necrosis isquémica parasagital de la corteza cerebral, infartos agudos de sustancia blanca periventricular y necrosis isquémica de las neuronas en corteza cerebral como núcleos de la base y tálamo, entre otras regiones neuroanatómicas (Dutra y col., 2007).

La especie ovina parece estar bio-anatómicamente proclive a desarrollar este tipo de lesiones al momento del parto, ya que los corderos tienen al nacer un cuello cilíndrico, largo y muscularmente muy poco desarrollado, con articulaciones cervicales inestables y sumamente flexibles, que lo predisponen a desarrollar lesiones isquémicas al momento del parto. El desarrollo muscular y la madurez esquelética del cuello varían según el biotipo y la raza de los corderos (Dutra y col., 2007). Dutra y col. (2008) basándose en los trabajos de Ganzábal y col., (2005), investigaron los motivos por los cuales las madres Texel tenían corderos con mayor supervivencia neonatal frente a otros biotipos en las mismas condiciones, encontrando que esto se debe principalmente a una menor duración de parto y a una conformación anatómica particular de sus corderos. Los corderos nacen con mayor masa muscular principalmente alrededor del cuello lo que lo protege de posible compresión al parto.

#### 4.4. COMPORTAMIENTO MATERNO- FILIAL

##### 4.4.1. Comportamiento de la oveja parturienta

En la mayoría de los mamíferos la sobrevivencia de los recién nacidos depende en gran medida de la expresión del comportamiento materno. El comportamiento materno incluye a todas aquellas conductas que expresa la hembra gestante o lactante que facilitan la sobrevivencia del recién nacido (Dwyer, 2008).

Se ha demostrado que la activación de la conducta materno depende de factores maternos internos relacionados con el parto, altamente influenciado por efectos hormonales (estradiol y oxitocina intracerebral) y por estímulos mecánicos desencadenados en el parto, principalmente durante la fase de expulsión del feto (Dwyer, 2003; Banchemo y col., 2005, Poindron, 2005). A su vez el rol del cordero es importante en estimular el desarrollo de la conducta materna (Dwyer, 2003).

Alexander (1988) señaló que son deseables ciertas características maternas para aumentar la supervivencia de los corderos, dentro de las cuales mencionó el

aislamiento y búsqueda de un lugar protegido en el momento del parto, y que éste al producirse transcurra lo más rápidamente posible, sin complicaciones, y libre de la interferencia de otras ovejas parturientas.

Luego del parto las ovejas comienzan una actividad selectiva correspondida por los corderos que conlleva el establecimiento de fuertes vínculos entre ambos (De la Fuente y col., 2001).

Hay un período específico de receptividad a las señales sensoriales táctil, olfativo y auditivo, proporcionadas por el recién nacido que varían entre las especies (Poindron, 2005).

El sentido del olfato es el de mayor importancia para el reconocimiento de la cría (Zamit y col., 2009).

Los líquidos fetales despiertan en la oveja una gran atracción al momento del parto, mientras que en cualquier otro estadio reproductivo desencadenan una fuerte repulsión al mismo (Ferreira y col., 1991). El lamido del cordero parece ser una respuesta a esta atracción que despiertan los líquidos fetales en la oveja, en algunas ocasiones las mismas consumen los remanentes de las membranas fetales (Alexander, 1988). Las ovejas comienzan lamiendo la cabeza y luego recorren toda la superficie del cordero estimulando el comienzo de la respiración del neonato así como también la circulación sanguínea y el secado de la piel (Banchemo, 2003).

Existen diferencias en cuanto al comportamiento de ovejas adultas y borregas. Las ovejas adultas probablemente desarrollen un mejor comportamiento materno debido a un reflejo condicionado por la experiencia previa. Por otro lado en las borregas, el comportamiento materno se inhibe por el dolor producido al parto, llevando a una mayor tasa de abandono de sus crías con consecuencias adversas sobre las mismas (Alexander, 1960, Dwyer, 2008). Se ha demostrado que en los partos múltiples, las ovejas múltiparas tienden a prestar más atención al cordero que nace en segundo lugar, mientras que las primíparas atienden más al primer cordero, llegando a morir en algunas ocasiones el segundo por quedar envuelto en las membranas fetales (Banchemo, 2003).

El comportamiento materno está relacionado con la nutrición. Thomson y Thomson (1949) demostraron que una mala nutrición durante la gestación deprime el comportamiento materno e incrementa la mortalidad de corderos únicos y mellizos. Esta falta de capacidad materna debida a una inadecuada nutrición, se ha asociado con una baja producción de leche en la oveja y puede estar bajo control hormonal (Thompson y Thompson, 1949). Una subnutrición severa en los primeros tres meses de gestación, reduce el crecimiento y desarrollo de la placenta (Buratovich, 2010).

#### 4.4.2. Factores que favorecen el vigor de los corderos

En mamíferos, la ingestión temprana de calostro después del nacimiento influye en la sobrevivencia del recién nacido, ya que provee energía, agua, y es la única fuente de inmunoglobulinas (Ramírez y col., 2007). Además, se ha demostrado experimentalmente que los corderos que consumen calostro muestran también una mejor habilidad para reconocer a su madre que aquellos que por alguna razón no lo consumen (Banchemo, 2007).

Banchemo (2007) determinó que períodos cortos de suplementación preparto con granos ricos en almidón incrementó significativamente la producción de calostro tanto en ovejas únicas como melliceras.

Otro factor que influye en la sobrevivencia de los corderos es la condición corporal de las ovejas. Se ha demostrado que ovejas con buena condición corporal y bien alimentadas cuidan más a sus hijos y se mantienen más tiempo cerca de éstos luego del parto (Banchemo, 2003). A su vez, la pérdida de condición corporal durante la gestación incide negativamente en el comportamiento de los corderos luego del nacimiento (Dwyer, 2003).

El peso del cordero al nacer condiciona en forma importante sus probabilidades de supervivencia, aspecto que es más relevante en el caso de las borregas de primera parición que tienen corderos con pesos menores al nacimiento (Sienra y Kremer, 1988). Fernández Abella (1993) cita que los pesos óptimos para corderos únicos varían entre 3,3 y 4 kg y para mellizos entre 3,2 a 3,85 kg.

Se ha demostrado en humanos la existencia de una alta relación entre el peso de los niños al nacer y la concentración en sangre de hemoglobina, incidiendo esta relación en la vitalidad del neonato (Shohela y col., 2010, Eneroth y col., 2010).

#### 4.4.3. Test de Apgar

El test de Apgar fue ideado por la Dra. Virginia Apgar en 1952 como un sistema para evaluar el bienestar neonatal en humanos inmediatamente después del nacimiento (Apgar, 1966) El test consiste en asignar un puntaje a cada uno de los siguientes signos: Ritmo cardíaco (frecuencia), Respiración (normal, lenta o nula), Tono muscular (fuerza de los movimientos, flexión de las extremidades), Reflejos, Color de piel (rosado, azulado o pálido).

Cada uno de estos parámetros se puntúa de 0 a 2 y la suma de los cinco alcanza una puntuación máxima de 10. Si el resultado es de 7 a 10 puntos, indica que el bebé está en buenas condiciones. Si es de 4 a 6, indica que algo no va del todo bien y requiere actuación inmediata. Si es igual o menor de 3, el recién nacido necesita atención de emergencia como respiración asistida o medicamentos (Apgar, 1966).

Sin embargo, la utilidad de este puntaje se cuestiona porque no siempre se correlaciona con el estado ácido base del paciente, el aspecto clínico o el resultado neurológico.

En medicina veterinaria, el test de Apgar se ha modificado para evaluar la viabilidad de lechones (Randall, 1971), caninos (Veronesi y col; 2009), equinos (Vaala, 1999) y recientemente también en corderos (Dutra y Banchemo, 2011).

#### 4.4.4. Comportamiento del cordero recién nacido

El comportamiento adecuado del cordero en sus primeras horas de vida incide de manera importante en su posterior sobrevivencia (Dwyer, 2003). Las primeras mamadas constituyen un factor importante para la fortaleza del vínculo materno-filial (De la Fuente y col., 2001; Banchemo, 2003).

El cordero debe ser capaz de pararse y mamar en forma temprana luego del parto, así como también debe seguir a su madre y mantenerse junto a ella (Alexander, 1988). La mayoría de los recién nacidos se paran dentro de la media hora luego de la expulsión e inician la actividad de mamado dentro de la primera o segunda hora post parto (Dwyer y Lawrence, 1996; Arthur y col., 1991; Banchemo, 2003).

El proceso de ubicación de la ubre es estimulado por el comportamiento de la madre y las características de la ubre como la temperatura, consistencia y olor (Zamit y col.,

2009). El tiempo que le lleva mamar al neonato depende del comportamiento de su madre; para facilitar el amamantamiento las ovejas con experiencia tienden a arquear su espalda y estirar sus patas traseras o levantan una de de las patas a medida que el cordero se acerca a la ubre (Alexander, 1960). Las ovejas menos experimentadas, particularmente las primíparas, podrían exhibir un comportamiento anormal (retrocediendo y andando en círculos) y retrasan el acceso del cordero hacia la teta (Banchemo, 2003).

Luego de las 2 horas de nacidos los corderos deberían ser capaces de seguir a su madre (Banchemo, 2003).

## **5. OBJETIVOS DE LA PRESENTE INVESTIGACIÓN**

### **5.1. Objetivo general**

Relacionar la duración del parto de ovejas Corriedale con la concentración de gases en sangre, equilibrio ácido base de sus corderos al nacimiento, vitalidad, comportamiento y mortalidad perinatal de los mismos bajo condiciones de pastoreo.

### **5.2. Objetivos específicos**

A) Relacionar la duración del parto de la madre con los siguientes parámetros sanguíneos en corderos Corriedale al nacimiento: presión parcial de oxígeno ( $PO_2$ ), presión parcial de dióxido de carbono ( $PCO_2$ ), saturación de oxígeno de la hemoglobina ( $SO_2$ ), hematocrito, calcio, potasio, glucosa, concentración total de dióxido de carbono en sangre ( $TCO_2$ ), concentración de ión hidrogeno en sangre (pH), equilibrio ácido base ( $BE_{ecf}$ ), hemoglobina (Hb).

B) Estudiar la vitalidad y comportamiento de los corderos durante la primera hora de vida y relacionarlos con el grado de asfixia y duración del parto de la madre.

C) Realizar mediciones anatómicas de los corderos al nacimiento para caracterizar el biotipo Corriedale y relacionarlos con su grado de asfixia al nacimiento y/o duración del parto de la madre.

## **6. HIPOTESIS**

6.1. Los corderos nacidos de partos prolongados están más predispuestos a presentar signos de asfixia al nacimiento y valores de bioquímica sanguínea alterados.

6.1.2. Los corderos de mayor tamaño tienen más probabilidad de nacer asfixiados y presentar problemas durante el parto.

## **7. MATERIALES Y MÉTODOS**

El estudio se llevó a cabo en el año 2008 en la Unidad Experimental "Palo a Pique" de INIA, Estación del Este ubicado en el Departamento Treinta y Tres, Ruta 8 km. 284.

Para el experimento se contó con un lote de 160 hembras durante el periodo de observación parieron 124 ovejas y se pudo registrar el parto de 118, de las cuales 43 fueron borregas y 75 ovejas. Se inseminaron en la estación reproductiva en el mes de abril. Al día 75 de gestación se realizó ecografía transabdominal para conocer la edad gestacional y carga fetal. A su vez se realizó la medición de la condición corporal y peso vivo a los 70, 100, y 145 días de gestación. Las borregas tenían un estado corporal promedio de 3,6 (escala utilizada 1-5) y un peso promedio de 39,5 kg y las ovejas un estado corporal promedio de 3,92 y un peso promedio de 50,21 kg a los 145 días de gestación.

El periodo de observación y registro fue de 15 días consecutivos, las 24 horas del día. Las ovejas se encontraban pastoreando en campo natural desde el servicio hasta el día aproximado de parto. Durante el ensayo fueron trasladadas a parcelas diarias de 1 hectárea (campo natural mejorado) durante el día. En la noche se encerraron en parcelas de menor tamaño acondicionadas con un foco de luz para mejor visualización de los partos y al lado de una casilla en la cual se encontraba el material de trabajo. Además de esto las ovejas se identificaron con números correlativos del 1 al 160 con pintura en la parrilla costal.

Al momento del parto y en la hora siguiente al mismo se realizaron las siguientes mediciones:

A) Duración del parto, desde:

I-aparición de membranas hasta la aparición de las manos.

II-aparición de las manos hasta la expulsión del cordero.

III-expulsión del cordero hasta expulsión de la placenta.

B) Extracción de sangre de vena yugular del cordero inmediatamente luego de nacido y antes que el mismo respire correctamente.

Los gases sanguíneos y el pH se midieron con un gasómetro portátil (i-Stat Portable Clinical Analyzer, Abbott, Uruguay) y la glucosa con un glucómetro portátil (Medisense2 blood glucose meter (Medisense, Inc. Massachusetts, EEUU).

C) Observación y registro del comportamiento del cordero durante la primera hora de vida. Se realizó el test de Apgar al primer y al quinto minuto luego de nacido, con el objetivo de determinar el score de vitalidad (adaptado de bebés humanos por Dutra y Banchemo, 2011).

D) Al terminar el período de observación se pesaron todos los corderos.

E) Con una cinta métrica fueron tomadas las siguientes medidas anatómicas:

- Circunferencia de la cabeza: a la altura de los ojos.
- Largo del cuello: desde la articulación atlanto occipital hasta la inserción del cuello con el tronco.
- Circunferencia del cuello anterior a nivel del atlas
- Circunferencia del cuello posterior a nivel de la entrada de tórax.
- Largo desde la articulación atlanto-occipital hasta la articulación sacro-coccigea del cordero.
- Circunferencia del tórax: detrás de las escapulas.
- Ancho de tórax: entre ambas articulaciones escapulo-humeral.
- Altura anterior del cordero: desde la pezuña (inclusive) hasta la región de la cruz.

Diariamente y los 3 días siguientes de terminada la observación y registro se recolectaron los corderos muertos y se les realizó la necropsia utilizando la técnica de Mc Farlane (Mc Farlane, 1965), para determinar su causa de muerte.

### 7.1. Análisis estadístico

Se calcularon las estadísticas descriptivas crudas y específicas por sexo y tipo de parto de las variables cuantitativas.

La duración del parto y las variables de comportamiento se analizaron luego de transformarlas en  $\log_{10}$ .

El pH y los gases sanguíneos, la duración del parto ( $\log_{10}$ ), y las medidas corporales se analizaron con la prueba de ANOVA de doble vía, con el sexo, tamaño de camada y sobrevivencia como factores fijos, y el peso al nacer como covariables.

Los análisis estadísticos se realizaron utilizando el paquete estadístico MINITAB® Statistical Software 14.1 (Minitab Inc. 2005).

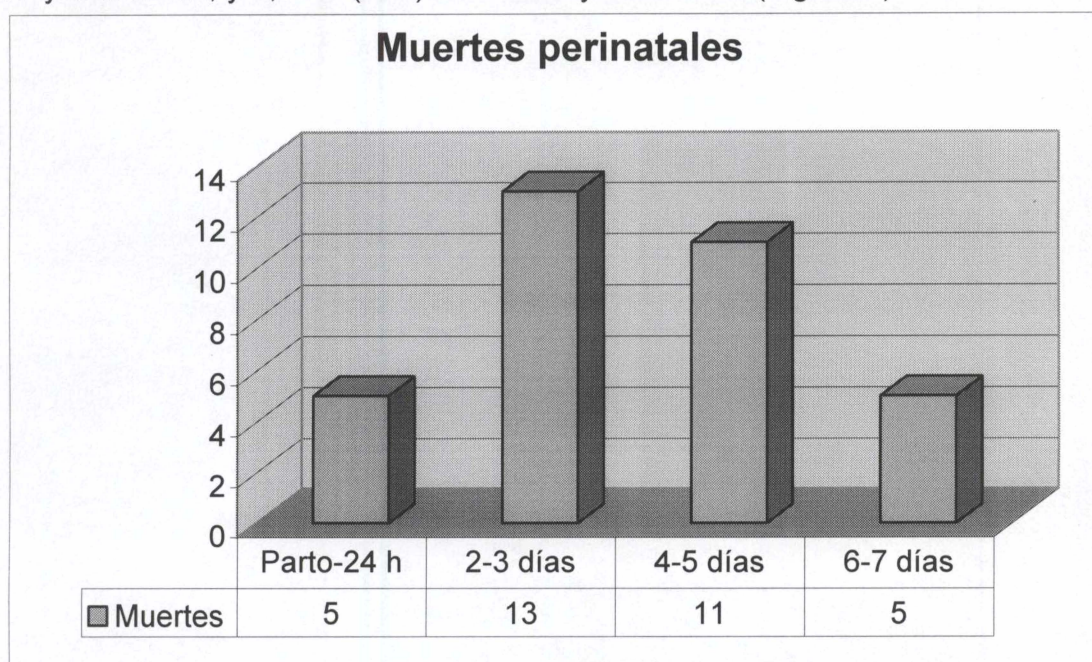
## 8. RESULTADOS

### 8.1. Datos Generales

En total nacieron 162 corderos, de los cuales 98 fueron machos y 63 hembras, y un cordero que no se pudo registrar el sexo. Del total de corderos, 87 (53,7%) fueron únicos, 72 (44,4%) mellizos y 3 (1,85%) trillizos.

### 8.2. Momento y causas de las muertes perinatales

Murieron 34 corderos (20,9%) en el período perinatal, de los cuales un 2,94% (n=5) murió al nacer, y las 24 horas, 8,02% (n=13) entre 48 y 72 horas 6,79% (n=11) entre 96 y 120 horas, y 3,08% (n=5) entre 144 y 168 horas (Figura 2).



**Figura 2.** Distribución de las muertes perinatales de corderos.

Las causas de muerte fueron: inanición (67,6%), distocia (11,7%) exposición al frío (5,8 %) y otras causas (14,7%). El pico de las muertes ocurrió entre las 48 y 72 hrs (Observar figura 2) siendo la principal causa de muerte en este periodo el síndrome de inanición-exposición (8,02%).

### 8.3. Duración del parto y factores que lo afectan

La duración del parto varió entre 1 a 103 minutos, con un promedio de 24,7 min, una mediana de 19,5 min y un amplio coeficiente de variación (95,2%). (Observar cuadro 3).

**Cuadro 3. Duración del parto en ovejas Corriedale.**

	N	Media	DS	Coef. Var.	Min	Mediana	Max
<b>Duración de parto (min)</b>	152	24,7	23,5	95,2%	1	19,5	103

DS: desvío estándar; Coef. Var: coeficiente de variación



La duración del parto estuvo significativamente afectada por el peso al nacer, el tipo de parto y la sobrevivencia de los corderos (Cuadro 4). La duración del parto aumentó linealmente ( $P < 0,001$ ) con el peso del cordero al nacer, en una relación de 10 minutos por cada 273 gramos adicionales de peso corporal. A igual peso de nacimiento, los mellizos, tomados individualmente, presentaron una menor duración de parto que los corderos únicos ( $P < 0,01$ ), en tanto que los corderos que murieron en el período perinatal tuvieron un parto más largo que los sobrevivientes ( $P < 0,05$ ) (Observar cuadro 4). El sexo de los corderos no tuvo ningún efecto.

**Cuadro.4. Análisis estadístico de la duración de parto según el modelo ANOVA**

<b>Variable</b>	<b>Duración de parto (Media <math>\pm</math> ES)</b>	<b>Significancia estadística</b>
<b>Sexo cordero</b>		NS
Macho	15,1 $\pm$ 1,17	
Hembra	13,9 $\pm$ 1,15	
<b>Tamaño de la camada</b>		<b>P &lt; 0,01</b>
Único	19,0 $\pm$ 1,18	
Mellizo/Triple	10,9 $\pm$ 1,17	
<b>Sobrevivencia</b>		<b>P &lt; 0,05</b>
Vivo	12,8 $\pm$ 1,11	
Muerto	16,2 $\pm$ 1,19	
<b>Covariable</b>	----	
Peso al nacer, kg.	0,273 $\pm$ 0,067	<b>P &lt; 0,001</b>

#### 8.4. Equilibrio ácido-base al parto y factores que lo afectan

Para cada una de las mediciones realizadas que se presentan en las siguientes tablas el número de animales muestreados varió, debido a que no se pudieron obtener todos los datos en todos los corderos, por diferentes motivos, como problemas en la obtención de muestras de sangre, falla en el funcionamiento del i-STAT y errores humanos. Solo se obtuvieron valores de glucosa de 10 corderos debido al mal funcionamiento del glucómetro por lo cual no se analizaron estos datos.

Los valores promedio y la estadística descriptiva de los parámetros sanguíneos medidos se muestran en el Cuadro 5. Un valor relevante que se observa es el alto coeficiente de variación ( $> 10\%$ ) de la mayoría de los parámetros, excepto el pH, lo cual permitió analizar los factores que influyeron en la asfixia de los corderos al nacer.

**Cuadro 5. Parámetros ácido-base y glicemia en corderos al momento de nacer.**

	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Coef Var</b>	<b>Min.</b>	<b>Mediana</b>	<b>Max.</b>
<b>pH</b>	144	7,27	0,09	1,25%	6,64	7,28	7,55
<b>BE<sub>ecf</sub>, mmol/L</b>	143	2,42	3,85	158,6%	-13,00	3,00	10,00
<b>PCO<sub>2</sub>, mmHg</b>	146	62,37	11,29	18,1%	23,60	61,40	130,00
<b>PO<sub>2</sub>, mmHg</b>	146	15,80	9,60	60,75%	4,00	14,00	63,00
<b>HCO<sub>3</sub>, mmol/L</b>	144	29,25	3,59	12,30%	15,50	29,65	41,00
<b>Glucosa, mg/dL</b>	10	26,10	8,61	32,9%	20,00	22,00	48,00

DS: desvío estándar; Coef Var: coeficiente de variación

De los factores incluidos en el modelo estadístico para el análisis de la bioquímica sanguínea, el que presentó mayor influencia fue el peso corporal de los corderos, que afectó los valores de pH, PCO<sub>2</sub> y la hemoglobina en forma significativa (Observar cuadro 6). Los animales con mayores pesos tuvieron menor pH ( $P < 0,015$ ), más PCO<sub>2</sub> ( $P = 0,002$ ) y más hemoglobina ( $P = 0,015$ ) en sangre. También

se observó una relación entre la concentración de hemoglobina con la duración del parto, los corderos con concentración más alta de hemoglobina nacieron en menor tiempo ( $P=0,03$ ). A su vez, los animales que murieron en el periparto tuvieron en promedio menor concentración de hemoglobina al nacimiento ( $P=0,05$ ).

**Cuadro 6. Análisis estadístico de valores de bioquímica sanguínea de corderos al parto (LS Media  $\pm$  ES).**

Variables	pH	PCO <sub>2</sub> mmHg	PO <sub>2</sub> mmHg	HCO <sub>3</sub> mmHg	BE <sub>ecf</sub> mmol/L	Hb g/dL
<b>Duración del parto</b>	0,011 $\pm$ 0,01	-1,613	-1,83	-0,54	0,388	-0,594
valor-P	NS	NS	NS	NS	NS	<b>0,03</b>
<b>Peso al nacer</b>	-0,026 $\pm$ 0,01	4,60 $\pm$ 1,12	1,022 $\pm$ 1,35	0,838 $\pm$ 0,51	-0,109 $\pm$ 0,5	0,600 $\pm$ 0,24
valor-P	<b>0,015</b>	<b>0,002</b>	NS	NS	NS	<b>0,015</b>
<b>Sexo</b>						
Macho	7,29 $\pm$ 0,01	61,2 $\pm$ 1,40	15,88 $\pm$ ,45	29,72 $\pm$ 0,51	3,24 $\pm$ 0,53	12,2 $\pm$ 0,23
Hembra	7,28 $\pm$ 0,00	61,7 $\pm$ 1,27	16,3 $\pm$ 1,31	29,57 $\pm$ 0,46	2,79 $\pm$ 0,48	12,3 $\pm$ 0,21
valor-P	NS	NS	NS	NS	NS	NS
<b>Tamaño de la camada</b>						
Únicos	7,29 $\pm$ 0,01	59,8 $\pm$ 1,51	17,2 $\pm$ 1,57	29,55 $\pm$ 0,55	3,07 $\pm$ 0,57	12,6 $\pm$ 0,25
Mellizos	7,27 $\pm$ 0,01	63,0 $\pm$ 1,57	15,08 $\pm$ 1,52	29,74 $\pm$ 0,53	2,96 $\pm$ 0,55	12,0 $\pm$ 0,25
valor-P	NS	NS	NS	NS	NS	NS
<b>Sobrevivencia</b>						
Vivos	7,27 $\pm$ 0,00	62,6 $\pm$ 1,01	15,27 $\pm$ 1,04	29,38 $\pm$ 0,36	2,31 $\pm$ 0,38	12,7 $\pm$ 0,17
Muertos	7,30 $\pm$ 0,01	60,2 $\pm$ 1,86	17,04 $\pm$ 1,93	29,91 $\pm$ 0,67	3,72 $\pm$ 0,70	11,9 $\pm$ 0,16
valor-P	NS	NS	NS	NS	NS	<b>0,05</b>

Valor-P: probabilidad estadística, NS: no significativo

La oxigenación y los valores de pH tendieron a ser menores, y la PCO<sub>2</sub> mayor, en los corderos muertos dentro de los 3 primeros días post-parto que en corderos vivos (Observar cuadro 7). El único cordero que murió al momento del parto tenía un pH 6,64, PCO<sub>2</sub> 130 mmHg y un PO<sub>2</sub> 5 mmHg, indicando que la muerte se produjo por hipoxia con acidosis.

**Cuadro 7. Valores promedio ( $\pm$  DS) de bioquímica sanguínea de según tiempo de muerte.**

Parámetros	Muertes 0-24 hrs	Muertes 2-3 días	Muertes 4-5 días	Muertes 6-7 días
pH	7,21 $\pm$ 0,32	7,26 $\pm$ 0,07	7,33 $\pm$ 0,10	7,25 $\pm$ 0,12
PCO <sub>2</sub> , mmHg	69,50 $\pm$ 35,3	63,93 $\pm$ 5,80	54,83 $\pm$ 13,88	66,48 $\pm$ 9,56
PO <sub>2</sub> , mmHg	12,40 $\pm$ 8,91	12,92 $\pm$ 6,21	20,50 $\pm$ 18,54	17,80 $\pm$ 7,33
HCO <sub>3</sub> , mmol/L	29,95 $\pm$ 2,53	29,98 $\pm$ 2,07	28,65 $\pm$ 3,88	29,36 $\pm$ 4,75
BE <sub>ecf</sub> , mmol/L	3,75 $\pm$ 1,63	3,30 $\pm$ 2,35	3,00 $\pm$ 3,83	2,20 $\pm$ 6,34

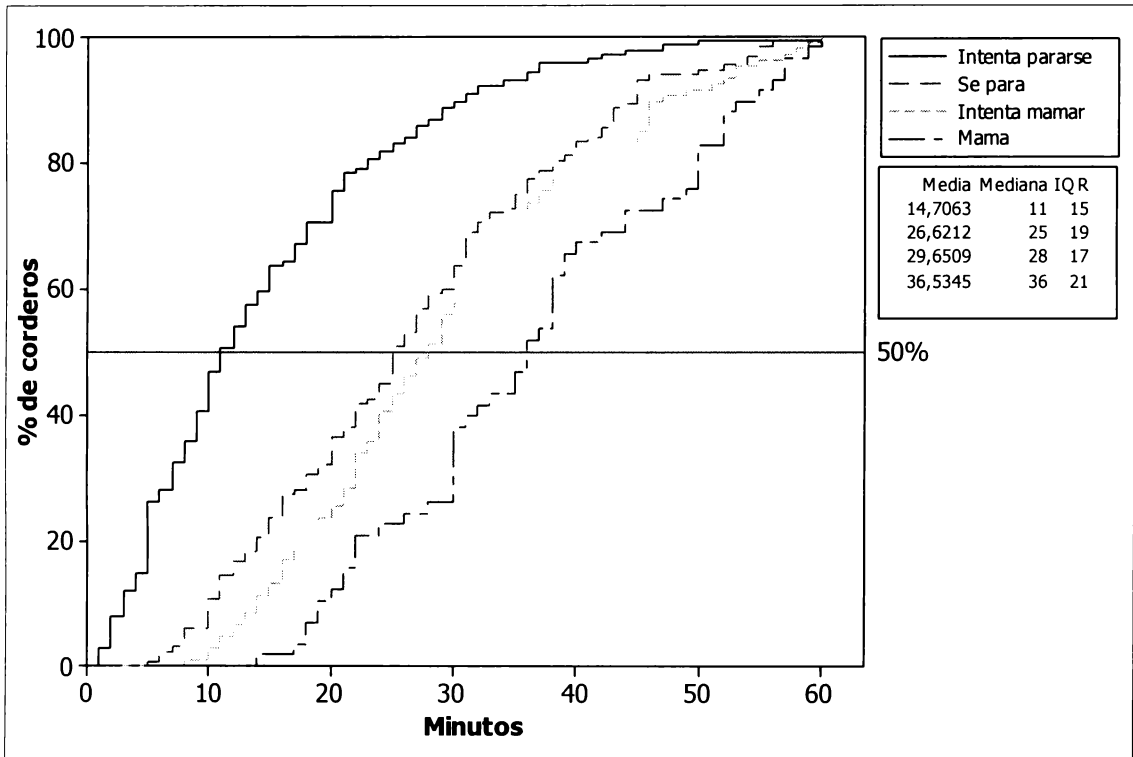
### 8.5. Vitalidad y comportamiento neonatal y factores que los afectan

En el test de Apgar se incluyeron en total 151 corderos, obteniéndose un índice de vitalidad promedio de 7,85 (Observar cuadro 8).

**Cuadro 8. APGAR score al minuto de vida (Media ± SD y Median ± Rango intercuartil).**

	N	Media	DS	Mediana	RIQ
<b>Pulso</b>	151	1,73	0,55	2	0
<b>Respiración</b>	151	1,70	0,58	2	0
<b>Tono muscular</b>	151	1,50	0,61	2	1
<b>Irritabilidad</b>	151	1,56	0,60	2	1
<b>Meconio</b>	151	1,39	0,56	1	1
<b>APGAR</b>	<b>151</b>	<b>7,85</b>	<b>2,18</b>	<b>9</b>	<b>1</b>

El 50% de los corderos (mediana) intentó pararse a los 11 min, se pararon a los 25 min., intentaron mamar a los 28 min. y finalmente mamaron a los 36 min. (Observar figura 3).



**Figura 3.** Comportamiento de los corderos durante la primera hora de vida.

Del análisis de las variables estudiadas para evaluar el comportamiento de los corderos, el peso al nacer fue el que tuvo mayor incidencia. El peso se relacionó con el tiempo que demoraron los corderos en intentar pararse: por cada 114 gramos de peso adicionales los corderos demoraron 10 minutos menos en intentar pararse ( $P < 0,05$ ). También se observó una influencia del peso en el tiempo que demoran los corderos en intentar mamar, por cada 82 gramos de peso adicionales los corderos demoraron 10 minutos menos en intentar mamar. Respecto al sexo, se observó que los machos demoraron más en intentar pararse que las hembras ( $P < 0,05$ ), independientemente del peso (Cuadro.9).

**Cuadro 9. Análisis estadístico de los valores de comportamiento neonatal (en minutos) según modelo ANOVA.**

	<b>Intenta pararse</b>	<b>Se para</b>	<b>Intenta mamar</b>	<b>Mama</b>
<b>Duración del parto, log<sub>10</sub> min.</b>	-0,024±0,07	0,053±0,05	0,071±0,04	0,060±0,05
<b>Peso, kg.</b>	<b>-0,114±0,05*</b>	-0,059±0,04	<b>-0,082±0,03*</b>	-0,009±0,04
<b>Sexo</b>				
Macho	<b>12,3±0,05*</b>	23,0±0,03	26,5±0,03	35,2±0,03
Hembra	9,0±0,04	23,9±0,02	27,3±0,02	35,3±0,02
<b>Camada</b>				
Únicos	11,6±0,05	22,9±0,03	27,3±0,02	32,5±0,03
Mellizos	9,5±0,05	24,0±0,03	26,5±0,03	38,2±0,03

\*P < 0,05.

### 8.6. Peso y biotipo de los corderos al nacer y factores que lo afectan

Los valores promedio y la estadística descriptiva del peso y las medidas anatómicas de los corderos al nacer se observan en el cuadro 10.

**Cuadro 10. Peso corporal y medidas anatómicas de corderos al momento de nacer.**

	<b>N</b>	<b>Media</b>	<b>DS</b>	<b>Coef. Var.</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>Ancho cabeza, cm.</b>	154	8,97	0,94	10,43	7	13
<b>Circunf. cabeza, cm.</b>	154	26,06	1,77	6,78	19	31
<b>Largo cuello, cm.</b>	154	10,02	2,61	26,04	7	29
<b>Circunf. cuello ant., cm.</b>	154	19,20	1,91	9,95	13	24
<b>Alto manos, cm.</b>	154	24,34	1,89	7,77	18	34
<b>Ancho pecho, cm.</b>	154	8,78	1,08	12,35	5	11
<b>Circunf. tórax, cm.</b>	154	36,78	3,14	8,54	25	46
<b>Circunf. cuello post., cm</b>	154	20,75	1,97	9,49	14	26
<b>Peso, kg.</b>	159	3,88	0,72	18,57	2,27	5,6

Los mellizos y los corderos muertos en el parto fueron significativamente más livianos al nacer. El peso influyó notoriamente sobre todas las medidas anatómicas (P<0,001), exceptuando el largo de cuello (Observar cuadro 11). Los corderos mellizos eran no solo más livianos al nacer sino que, a igual peso, tenían un cuello más delgado con menor circunferencia anterior (P <0,05) y posterior (P <0,05). A su vez los miembros anteriores eran más largos en los mellizos que en los corderos únicos (P <0,001). Los machos tenían también mayor circunferencia anterior del cuello que las hembras. Los corderos muertos en el parto eran no solo más livianos al nacer sino que también tenían el cuello más delgado en su circunferencia posterior que los corderos sobrevivientes (P<0,01).

**Cuadro 11. Peso y medidas anatómicas de corderos al momento de nacer.**

	Peso <sup>a</sup>	Sexo		Camada		Muertes	
		Macho	Hembra	Únicos	Mellizos	Vivo	Muertos
Ancho cabeza, cm	<b>0,47***</b>	8,92	9,03	9,07	8,87	8,97	8,97
Circunf. cabeza, cm	<b>1,13***</b>	26,1	26,1	26,19	26,05	26,07	26,18
Largo cuello, cm	0,36	9,83	9,79	9,91	9,72	9,76	9,86
Circunf. Cuello ant., cm	<b>1,19***</b>	19,38	19	19,54	<b>18,83*</b>	19,31	19,08
Circunf. Cuello post, cm	<b>1,27***</b>	<b>20,84*</b>	20,36	20,84	<b>20,36*</b>	21,56	<b>20,19**</b>
Circunf. tórax, cm	<b>3,40***</b>	36,9	36,96	36,87	36,99	37,03	36,83
Ancho pecho, cm	<b>0,88***</b>	8,81	8,74	8,71	8,85	8,83	8,72
Alto manos, cm	<b>1,27***</b>	24,2	24,48	23,74	<b>24,94***</b>	24,35	24,33
Peso, kg.	--	3,83	3,73	4,16	<b>3,40***</b>	3,90	<b>3,66*</b>

\* = P < 0,05); \*\*= P < 0,01; \*\*\*= P < 0,001. <sup>a</sup> Coeficiente

## 9. DISCUSIÓN

1001

La mortalidad registrada en el experimento fue de 20,9% siendo este valor concordante con los datos nacionales e internacionales (Perdomo y col., 1988; Mari, 1989; Denis, 1972). El pico de mortalidad fue entre las 48 y 72 hrs (período hebdomadal), este resultado también coincide con los datos obtenidos a nivel nacional (Perdomo y col., 1988; Mari y col., 1989) e internacional (Denis, 1972). Los valores de peso promedio obtenidos en este experimento para corderos únicos y mellizos están dentro de los rangos citados por Fernández Abella (1993) para la raza Corriedale en condiciones pastoriles.

Al igual que en otras investigaciones realizadas en Uruguay, Argentina y Brasil (Mari, 1979; Olaechea y col., 1981; Riet Correa y Méndez, 2007; Escario y col., 2005), la principal causa de mortalidad en nuestro trabajo fue inanición, en segundo lugar distocia y en tercer lugar la exposición al frío .

El alto porcentaje de muertes por el síndrome de inanición-exposición puede ser atribuido al abandono de los corderos por parte de las ovejas, conducta observada sobre todo en borregas por la falta de experiencia (Alexander, 1988). También puede deberse a que los corderos nacieron débiles y no lograron mamar o seguir la madre, ya que la duración del parto fue mayor y la concentración de hemoglobina en sangre fue menor en los corderos muertos que en los sobrevivientes. La baja condición corporal con que llegaron las ovejas al parto, es responsable también del comportamiento de abandono de los corderos por parte de las ovejas (Dwyer, 2003). A su vez la baja condición corporal de las ovejas sumado a una situación de crisis forrajera y condiciones climáticas adversas (registradas durante el experimento), tienen un efecto negativo en los corderos más pequeños (Dalton y col., 1980) y en la producción de calostro por parte de las ovejas (Banchemo, 2003). Los corderos que murieron eran más pequeños y delgados que los que sobrevivieron, lo cual puede explicar su mayor susceptibilidad a las condiciones climáticas adversas. Todos estos factores contribuyen a un menor desarrollo del vínculo madre hijo y un menor vigor del cordero, afectando negativamente la sobrevivencia del mismo.

Como segunda causa de muerte se encontró la distocia. Una posible explicación a esto es la estrechez pélvica de las borregas, la baja condición corporal de las ovejas, y el alto peso de algunos corderos al nacimiento (Arthur y col., 1991). El peso influyó positivamente sobre la duración del parto y la concentración de dióxido de carbono. En cuanto a estos resultados se deduce que los corderos más pesados tuvieron más dificultades para nacer y presentaron cierto grado de asfixia ( $pCO_2$  elevado) por esta causa. Estos factores predisponen a la aparición de lesiones hipóxico-isquémicas a nivel del SNC que ponen en riesgo la vida de los corderos (Haughey, 1973; 1980; Dutra y col., 2007). Esto puede estar agravado por el parto más prolongado y el cuello más delgado de los corderos que murieron en el período perinatal, pues un parto prolongado causa asfixia en los corderos y un cuello más delgado predispone a lesiones hemorrágicas en el cerebro (Dutra y col., 2007).

El valor promedio de pH sanguíneo al nacimiento fue de 7,27, lo cual coincide con los resultados obtenidos por Dutra y col. (2007), en los cuales se encontró que los pH promedios fueron con parto normal 7,19 y con parto asistido 7,23. Los valores normales de pH son  $> 7,35$ , por lo que los corderos nacieron con acidosis moderada como sucede en humanos y otras especies (Sundstom, 2000; Szcenci, 2002 Van Dijk y col., 2006). El único cordero que murió al momento del parto presentó pH 6,64,  $PCO_2$  130 mmHg y un  $PO_2$  5 mmHg, indicando que la muerte se produjo por

asfixia severa con acidosis, mientras que los corderos que murieron en los primeros 3 días posparto también tenían más acidosis que los restantes, por lo que podemos concluir que la asfixia al parto es una causa importante de muerte perinatal.

La concentración de hemoglobina en sangre se relacionó positivamente con el peso de los corderos y negativamente con la duración del parto. Esto podría ser explicado por el hecho de que corderos con más hemoglobina en sangre tienen mayor oxigenación y son más vitales. Estos resultados coinciden parcialmente con lo descrito por Shohela y col. (2010), Eneroth y col. (2010) que sostienen en humanos la existencia de una alta relación entre el peso de los niños al nacer y la concentración en sangre de hemoglobina, incidiendo esta relación en la vitalidad del neonato.

Del análisis estadístico se concluyó que los corderos mellizos tenían al nacer menor peso y eran de cuello más delgado y patas más largas que los únicos, coincidiendo con lo citado por Dwyer (2003). Esta diferencia de peso y conformación se debe a que durante la gestación el número de carúnculas sobre la pared del útero es limitado y cuando existe más de un feto se reduce el número de carúnculas por feto, por lo que el tamaño de cada placenta es menor y su capacidad para transferir nutrientes y oxígeno al feto también es menor (Arthur y col., 1991). De aquí se deduce que los mellizos están más predispuestos a morir durante el parto por asfixia y luego del parto por inanición y exposición al frío. Conforme con lo visto en bibliografía esta diferencia de peso se encuentra dentro de lo esperado (Fernández Abella, 1993).

En nuestro trabajo se observó que el peso del cordero tenía además influencia sobre el comportamiento influyendo favorablemente sobre el vigor de los mismos: los corderos con mayores pesos demoraron menos tiempo en intentar pararse e intentar mamar. Estos resultados son coincidentes con los obtenidos por Sierra y Kremer (1988).

## **10. CONCLUSIONES**

La mortalidad registrada en el experimento fue del 20%. La causa principal de muerte perinatal fue la inanición-exposición y luego la distocia. En este experimento se demostró una asociación entre la mayor duración del parto de las ovejas con la mortalidad de los corderos en los primeros 3 días. Estos nacían más asfixiados ya que presentaban una menor PO<sub>2</sub>, menor PH y mayor PCO<sub>2</sub> que indican que nacían con una leve acidosis y con menor concentración de hemoglobina. Demostrándose así los objetivos planteados y la hipótesis, sugiriendo la asfixia al parto como causa oculta importante que explica un número elevado de muertes perinatales en corderos Corriedale.

Con respecto al peso de los corderos al nacer, el cual estaba dentro de los rangos normales citados por los diferentes autores antes mencionados en la revisión bibliográfica, se encontró una asociación con la sobrevivencia de los mismos, ya que el peso influyó en la vitalidad de los corderos. Se concluye que los corderos más pesados demoran menos tiempo en intentar pararse y mamar, siendo esto altamente beneficioso para el establecimiento del vínculo materno filial.

Por otro lado el peso al nacer influyó en la concentración de hemoglobina en sangre a mayor concentración mayor sobrevivencia.

En cuanto al estudio de vitalidad de los corderos evaluados según el test de Apgar el valor promedio de los mismos indico una muy buena vitalidad.

En cuanto a lo mencionado anteriormente se concluyó que es importante lograr que los corderos nazcan con pesos adecuados, debiendo estar dentro de ciertos límites acordes a cada raza. Para esto es fundamental que la alimentación de las ovejas durante la gestación sea adecuada en los momentos de máximos requerimientos y que se realice un mejor control de los partos para evitar la asfixia.



## 11. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alexander, G. (1988). What makes a good mother? Components and comparative aspects of maternal behaviour in ungulates. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 17:25-41.
2. Alexander, G. (1960). Maternal behaviour in the Merino ewe. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 3:105-114.
3. Alonso Spilsbury, M. y col. (2005). Perinatal asphyxia pathophysiology in pig and human. Anim. Reprod. Sci. 90:1-30.
4. Apgar, V. (1966). The newborn (Apgar) scoring system. Pediat. Clin. North Amer. 13:645-650.
5. Arthur, G. y col (1991). Reproducción y Obstetricia en veterinaria. 6a ed. Madrid. Interamericana Mc. Graw-Hil, 702 p.
6. Azzarini, M. (1999) Cordero pesado S.U.L. Producción de carne ovina a partir de los sistemas laneros. Producción ovina; 12: 12-27. Secretariado Uruguayo de la Lana.
7. Banchemo, G. (2007). Alternativas de manejo nutricional para mejorar la supervivencia de corderos neonatos. Arch. Latinoam. Prod. Anim.15 (Supl. 1):279-287.
8. Banchemo, G. y col. (2005). Comportamiento maternal y vigor de los corderos al parto: Efecto de la carga fetal y la condición corporal. INIA Treinta y Tres-INIA Tacuarembó. Uruguay, p. 61-68. Disponible en: [http://www.inia.org.uy/publicaciones/documentos/tt/ad/2005/ad\\_401.pdf](http://www.inia.org.uy/publicaciones/documentos/tt/ad/2005/ad_401.pdf). Fecha de consulta: 20/10/2010.
9. Banchemo, G. (2003). Comportamiento Maternal y del cordero en relación a la actividad de mamado. Comportamiento del cordero recién nacido. PhD Tesis. The University of Western Australia. 210 p.
10. 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.
11. Buratovich, O. (2010). Eficiencia Reproductiva en ovinos: Factores que la afectan. Carpeta Técnica, Ganadería Numero 34, Abril 2010, EEA INTA, Esquel Argentina. 5 pp. Disponible en: [http://www.produccionbovina.com.ar/produccion\\_ovina/produccion\\_ovina/76-Eficiencia\\_reproductiva.pdf](http://www.produccionbovina.com.ar/produccion_ovina/produccion_ovina/76-Eficiencia_reproductiva.pdf) Fecha de consulta: 20/10/2010.
12. Caballero, D., Cardellino, R. (1979). Producción e investigación ovina en Argentina, Brasil, Chile, Paraguay y Uruguay. Montevideo. IICA-SUL. 349p. I
13. Comline, RS., Silver, M. (1970). PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub> and pH levels in the umbilical and uterine blood of the mare and ewe. J.Physiol. 209:587-608
14. Cunningham, JG. (2003). Fisiología Veterinaria. 3a. ed. Madrid. Elsevier, 576 p.

15. Dalton, DC.; Knight, TW.; Johnson, DL. (1980). Lamb survival in sheep breeds on New Zealand hill country. *New Zealand J. Agric. Res.* 23:167-173.
16. De La Fuente, J. y col. (2001). Evolución del vínculo oveja-cordero durante el primer mes de lactación. Departamento de Producción Animal. Unidad de Producciones Animales, Etnología, Etología y Bienestar Animal. Universidad Complutense de Madrid, España. p 1-6 Disponible en: [http://www.seoc.eu/publicaciones\\_busc.php](http://www.seoc.eu/publicaciones_busc.php) Fecha de consulta 23/10/2010.
17. Dennis, SM. (1972). Perinatal lamb mortality. *Cornell Vet*; 62: 253-263.
18. Dennis, SM. (1970). Perinatal Lamb Mortality in a Purebred Southdown Flock. *J. Anim. Sci.* 31:76-79.
19. Duff, WJ.; McCutcheon, SN.; Mc Donald, MF. (1982). Central nervous injury as a determinant of lamb mortality. *New Zealand Soc. Anim. Prod*; 42:15-17.
20. Dutra, F.; Banchemo, G. (2011).\_Dutra F, Banchemo G. (2011). Polwarth and Texel ewe parturition duration and its association with lamb birth asphyxia. *J Anim Sci.* 2011 Apr 29.
21. Dutra, F.; Banchemo, G.; Araújo, A.; Quintans, G. (2008). Largo del parto en ovejas Ideal, Texel y sus cruza I. Bioquímica sanguínea y gases en sangre de corderos recién nacidos. *Jornadas Uruguayas de Buiatría XXXVI. Paysandú, Uruguay.* p 229–230.
22. Dutra, F.; Quintans, G; Banchemo, G. (2007). Lesions in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. *Aust. Vet. J.* 85(10):405-413.
23. Dutra, F.; y col. (2003). Lesiones perinatales en el sistema nervioso central de corderos mellizos. *XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría, Paysandú, Uruguay,* p. 133 -137.
24. Dwyer, C. (2008). Individual variation in the Expression of Maternal Behaviour: A Review of the Neuroendocrine Mechanisms in the Sheep. *J. Neuroendoc.* 20: 526-534.
25. Dwyer, C. (2003). Behavioural development in the neonatal lamb: effect of maternal and birth-related factors. *Theriogenology* 59:1027-1050.
26. Dwyer, C.; Lawrence, A. (1996). Effect of ewe and lamb genotype on gestation length, lambing ease and neonatal behaviour of lambs. *Reprod. Fétil. Dev.* 8:1123-1129.
27. Eneroth, H.; y col., (2010). Infant anemia is associated with infection, low birth weight and iron deficiency in rural Bangladesh (Abstract). Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20868371>. Fecha de consulta: 17/10/2010.
28. Escario, J. y col., (2005) Mortalidade perinatal de cordeiros no semi-árido da Paraíba . *Pesq.Vet. Bras.* 25(3):171-178.
29. Fernández Abella, D. (1993). Gestación y parto. En: Fernández Abella, D. *Principios de fisiología reproductiva ovina.* Montevideo. Hemisferio Sur, p. 199-218.

30. Ferreira, A. y col. (1991) Estudios sobre el comportamiento maternal en la oveja parturienta. Jornadas Técnicas de la Facultad de Veterinaria, Segundas. Montevideo, Uruguay, p 47.
31. Gaggero, C.; Azzarini, M.; Florín, A. (1983) Estudios sobre sistemas de parición para reducir la mortalidad de corderos. Boletín Técnico SUL N° 9: 35-42.
32. Ganzábal, A., Echeverría, M.N. (2005). Análisis comparativo del comportamiento reproductivo y habilidad materna de ovejas cruza. Serie de Difusión INIA 401, p.33-42
33. Giguère, S. y col. (2008). Restrospective Comparision of Caffeine and Doxapram for the Treatment of Hypercapnia in Foals with Hypoxic –Isquemic Encephalopathy. J. Vet. Int. Med. 22(2):401-405.
34. Haughey, K. (1980). The role of birth in the pathogenesis of meningeal haemorrhage and congestion in newborn lambs. Aust. Vet. J. 56:49-56.
35. Haughey, K. (1973). Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Patology. Aust. Vet. J. 49: 1-8.
36. Herpin, P.,J. Le Dividich, J.C. Hulin, M. Fillaut, F. De Marco, Bertin, R. (1966). Effects of the level of asphixya during the delivery on viability at birth and early postnatal vitality of newborn pigs. J. Anim. Sci. 74: 2067-2075.
37. Jackson P.G.G. (2004) Handbook of veterinary obstetrics. 2a ed. Edinburgh, Saunders. 268 p.
38. Katz, L. (2006). Perinatal Asphyxia Syndrome in a Quarter Horse Foal. Vet. Clin. North America, Eq. Pract. 22(1):193-208.
39. Low, J. A. (1996) Metabolic acidosis and fetal reserve. Clin. Obst. Gyn. 10(2):211:224.
40. Lye, S. (1996) Initiation of parturition. Anim. Reprod. Sci. 42: 495-503.
41. Mari, J.J. (1989). Enfermedades que afectan la supervivencia del cordero En: Bonino Morlán, J., Durán del Campo, A., Mari, J.J Enfermedades de los lanares tomo III, Montevideo, Hem. Sur, p. 73-100.
42. Mari, J. J. (1979) Mortalidad perinatal en corderos. I Congreso de ovinos. Tacuarembó, Uruguay p. 24-28.
43. Martin, F. (1996). Perinatal asphyxia in foals. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet. 18: 1342-1351.
44. McFarlane, D. (1965). Perinatal lamb losses. An auptopsy method for the investigation of perinatal losses. New Zealand. Vet. J.; 13: 116-135.
45. Nowak, R. (1996). Neonatal survival: contribution from behavioural studies in sheep. Applied Anim. Behav. Sci. 49, 61-72.
46. Olaechea, F. (1981). Mortalidad perinatal de corderos en el oeste de la Provincia de Río Negro. Rev. Méd. Vet. 62 (2):128-134.
47. Perdomo, E. y col. (1988). Mortalidad perinatal de corderos: estudio patológico. Jornadas de Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay, p.E7-E9.

48. Poindron, P. (2005). Mechanisms of activation of maternal behaviour in mammals. *Reprod. Nutr. Dev.* 45(3): 341-351.
49. Porth, C. (2007). Fisiopatología, salud- enfermedad un enfoque conceptual. 7a ed. Buenos Aires. Panamericana, 902 p.
50. 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.
51. Ramírez, S. (2007). En la cabras suplementadas con maíz durante los últimos días de gestación se facilita que las crías reconozcan a su madre. Vº Congreso de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos, Mendoza, Argentina. P 1-3. Disponible en: [www.produccion-animal.com.ar](http://www.produccion-animal.com.ar) Fecha de consulta 24/06/2010.
52. Randall, B.C.G. (1971). The Relationship of Arterial blood pH and PCO<sub>2</sub> to the Viability of the Newborn Piglet. *Can. J. Comp. Med.* 5: 141-146.
53. Riet Correa, F. y col. (2007). Doencas de Rumiantes e Equideos. 3ª ed. Pelotas, UFPel. Palloti, vol. 2, 659p.
54. Robert. C, Vannucci, M.D.(2000). Hypoxic-Hisquemmic Encephalopathy. *Am. J. Perinat.* 17: 113-120.
55. Roberts, S.J. (1979). Período de gestación. Embriología de las membranas fetales, placenta y teratología. En: Roberts, S.J. Obstetricia veterinaria y patología de la reproducción (Teriogenología). Buenos Aires, Hem. Sur. p.45-101.
56. Ruiz. M y col (1999). Trastornos del equilibrio acido-base. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraquilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/acidbase.pdf>. Fecha de consulta:14/10/2010
57. Rutter, B. (2004). El parto en el bovino. Área de Teriogenología, Departamento de Medicina, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires, Argentina. Disponible en: [http://www.produccion-animal.com.ar/informacion\\_tecnica/cria\\_parto/81-parto.htm](http://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria_parto/81-parto.htm). Fecha de consulta 09/09/10.
58. 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. Barcelona, Ciencia Médica, p. 103.
59. Salgado, C. (2004). Producción ovina: Situación actual y perspectivas. Seminario de Producción ovina: Propuestas para el negocio ovino. Paysandú. Uruguay. p 7-13.
60. Senger, P.L. (1999) Pathways to pregnancy and parturition. Washington. Current Conceptions. 272 p.
61. Sheidegger, G., Arturo. (1986) Asfisia fetal durante el parto bovino. Monografías de Medicina Veterinaria, 8 (1): Disponible en: [http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon\\_vet\\_articulo/0,1412,SCID%253D7651%2526ISID%253D413%2526PRT%253D0,00.html](http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/CDA/mon_vet_articulo/0,1412,SCID%253D7651%2526ISID%253D413%2526PRT%253D0,00.html). Fecha de consulta: 28/8/2010.

62. Shohela y col (2010). Effect of maternal anemia on fetal outcome. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20639833>. (Abstract). Fecha de consulta: 17/10/2010
63. 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.
64. Summers, B. A.; Cumming, J. F.; de Lahunta, A. (1995) Veterinary Neuropathology. New York. Mosby, 527p.
65. Sundstrom, A.K., Rosén, D., Rosén, K.G. (2000). Control de Bienestar Fetal. Neoventa Medical, 1-44 pp. Disponible en: [http://www.neoventa.com/INT/Documents/CLD300201\\_34\\_R1D.pdf](http://www.neoventa.com/INT/Documents/CLD300201_34_R1D.pdf). Fecha de consulta: 18/9/2010
66. 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.
67. Thomson, A.M., Thomson. (1949). Lambing in relation to diet in the pregnant ewe. British J. Nutr. 2: 290-305.
68. Vaala, W.E. (1999). Periarthrum asphyxia syndrome in foals. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners. Disponible en: [www.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PVE-04-03-134.pdf](http://www.vetlearn.com/Media/PublicationsArticle/PVE-04-03-134.pdf). Fecha de consulta: 06/02/2010.
69. Van Dijk, A.J.; Taverne, M.A.M., Vanderlender, T. (2006). Acid base balance of umbilical artery blood of live born piglets at birth and its relation with factors affecting delivery of individual piglets. Theriogenology 66(8):1824-1833.
70. Veronesi, M.S.; S. Panzani, M. Faustini, A. Rota. (2009). An Apgar system for routine assesment of newborn puppy viability and short-term survival prognosis. Theriogenology. 72:401-407.
71. Vispo S.N. (2002). Sufrimiento Fetal Agudo: Rev. posgrado de la 6ª catedra de medicina, nº 112. pp. 21-26. Disponible en: [http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista112/suf\\_fet\\_agu.htm](http://www.med.unne.edu.ar/revista/revista112/suf_fet_agu.htm). Fecha de consulta: 9/6/10.
72. Volpe, J.J. (2001) Hypoxic-ischemic encephalopathy. En: Volpe, J.J., Neurology of the Newborn. 4a. ed Philadelphia, Saunders, p. 217-394.
73. Wilkins, P.A. (2003) Recent Advance in equine neonatal care. International veterinary information Service. Ithawa NY. Disponible en: [www.ivis.org/advances/Neonatology\\_Wilkins/wilkins\\_hie./ivis.pdf](http://www.ivis.org/advances/Neonatology_Wilkins/wilkins_hie./ivis.pdf). Fecha de consulta: 9/6/10.
74. Zamit M, López R. (2009) Factores que afectan la duración del parto en ovejas y el posterior vigor de los corderos. Tesis de grado, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay. 93 p.