



LESIONES PERINATALES EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL DE CORDEROS MELLIZOS

*Fernando Dutra¹, Ana Inés Vázquez²,
Georgette Banchemo³, Graciela Quintana².*

¹DILAVE Miguel C Rubino, Laboratorio Regional Este, Cnel. Arenas 1986, CP 33000, Treinta y Tres, Uruguay; ²INIA, Estación Experimental del Este, Ruta 8 Km. 282, Treinta y Tres, Uruguay; ³INIA, La Estanzuela, Ruta 50 Km. 11, Colonia, Uruguay.

SUMMARY.

The central nervous system was investigated macro- and microscopically in 28 twin lambs which died within the perinatal period in a flock of 53 twin-bearing ewes of the Corriedale breed in Treinta y Tres, Uruguay. All lambs dying at birth (6) and within 72 hours after birth (18) had lesions of varying severity and distribution in the brain and spinal cord. Macroscopically, the brain was markedly congested and edematous and had multiple petechial and ecchymotic hemorrhages in the leptomeninges. In cross section of fixed brain, the cerebral cortex showed patchy areas of paleness in the gray matter and the adjacent white matter. In the spinal cord, epidural and subdural hemorrhages were present in the upper cervical region between C1 and C3. The cut surface of the spinal cord in this region showed multiple tiny hemorrhages in the central gray matter. Microscopically, the central nervous system showed congestion and edema, ischemic necrosis of neurons, and perivascular and intra-parenchymatous hemorrhages. Edema was significantly ($P < 0.001$) more severe in the brain than in other regions of the central nervous system. Ischemic neurons first appeared at 24 hours post-partum, increased significantly ($P < 0.001$) in number at 48 and 72 hours post-partum, and had a laminar distribution in the cerebral cortex, suggesting a hypoxic-ischemic encephalopathy. Hemorrhages were significantly ($P < 0.001$) most severe in the gray matter of medulla oblongata and of cervical spinal cord, suggesting trauma to the basilar and ventral vertebral arteries. In conclusion, we suggest that lesions in the central nervous system explain all deaths of twin-lambs occurring at birth and within 72 hours of birth. The lesions were hypoxic-ischemic and traumatic and appeared to be related to birth injury.

INTRODUCCIÓN

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.^{1,3,4,11} Se define como las muertes que ocurren antes, durante, y en los primeros 28 días luego del parto.² Las pérdidas derivan no sólo de la muerte de animales, sino también de la mayor utilización de forraje y menor producción de lana de la oveja gestante, y de la reducción del número de animales disponibles para la selección.^{3,11} Una mejora en la prolificidad con el fin de mejorar los procreo va asociada a un aumento importante en la mortalidad perinatal, debido a la menor capacidad de supervivencia de los corderos mellizos nacidos en partos múltiples.^{3,11,16}

En Uruguay, la cifra promedio de mortalidad perinatal se estima en 20% de los corderos nacidos, con

una variación del 14 al 32% según los años y los predios.^{1,6,13} El 90 a 95% de las muertes ocurren durante las primeras 72 horas de vida.^{5,13} Estos niveles de pérdidas se mantienen más o menos constantes ya sea que se controlen o no las enfermedades infecciosas o se implementen prácticas de manejo y alimentación adecuadas.^{6,16} La apreciación general es que la mortalidad perinatal en ovinos es un problema frustrante e irresoluble, y las investigaciones sobre el tema simplemente se han abandonado.

Muchos factores se han incriminado como causas de mortalidad perinatal, incluyendo distocia, nutrición pre-parto, comportamiento materno, inanición, predación, malformaciones congénitas, infecciones, y estrés climático, entre otras.^{3,4,11,14} Es posible que existan otras causas de muerte hasta ahora no reconocidas y sin cuya identificación un avance en la solución del problema es poco probable. Una alta proporción de los corderos muertos en el período perinatal presenta hemorragias en las meninges craneales y espinales, lo que probablemente altera su capacidad de supervivencia y adaptación al medio.^{2,8} Las hemorragias son probablemente el resultado de la anoxia y trauma al sistema nervioso central durante el proceso de parto.^{2,8} Lesiones similares se han asociado a la mortalidad perinatal de bovinos, equinos, y cerdos.^{9,10,20} En el hombre, la asfisia durante el parto es una causa significativa de mortalidad infantil y frecuentemente resulta en encefalopatía hipóxica-isquémica, con su secuela de convulsiones, retardo mental, y deficiencias motoras cerebrales.^{7,18}

El objetivo del presente trabajo es estudiar la mortalidad perinatal en corderos mellizos y describir la ocurrencia y distribución anatómica de lesiones en el encéfalo y médula espinal.

MATERIALES Y MÉTODOS

La mortalidad perinatal se estudió en una majada de 53 ovejas melliceras de raza Corriedale (50 ovejas múltiparas de 3 a 6 años de edad y 3 borregas primíparas de 2 años de edad) en el campo experimental de Palo a Pique (33° 16' latitud sur), Estación Experimental del Este, Instituto Nacional de Investigaciones Agropecuarias (INIA), Treinta y Tres, Uruguay. Las ovejas melliceras fueron seleccionadas por ecografía 60 días post-encarnerada de una majada del mismo establecimiento servida en el mes de abril con carneros de raza Corriedale. Las ovejas eran parte de un ensayo diseñado para investigar el efecto de la nutrición pre-parto sobre la supervivencia y crecimiento de corderos mellizos.¹⁷ El peso vivo y la condición corporal de las ovejas antes del parto era bueno a muy bueno (49,6 Kg. y 4,2 en una escala de 1 a 5, respectivamente). La parición ocurrió entre el 15 de agosto y 30 de septiembre de 2002. Durante la parición, las ovejas estuvieron virtualmente bajo vigilancia continua entre las 6 AM hasta las 6 PM.

Para el examen post-mortem, todos los corderos muertos ($n = 28$) y las placentas halladas ($n = 9$) se recogieron y remitieron al Departamento de Patología, Laboratorio Regional Este, DILAVE "Miguel C Rubino", Treinta y Tres, localizado a 10 Km. del campo experimental. Los corderos encontrados muertos durante la mañana se remitieron frescos el mismo día, mientras que los corderos encontrados muertos durante la tarde se refrigera-



ron a 4 °C y remitieron al día siguiente. La mediana de tiempo entre la muerte y el examen post-mortem fue de 4 horas (rango 1-23 hrs.). El examen post-mortem se realizó siguiendo el procedimiento de necropsia y los criterios de diagnóstico y de determinación del momento de muerte descritos por McFarlane.^{14,15} De cada carcasa se registró el peso de nacimiento, peso de muerto, fecha y hora de nacimiento, fecha y hora de encontrado muerto, sexo, caravana, identificación de la madre, largo isquio-frontal, y peso de la glándula tiroideas.

Para investigar el sistema nervioso central, el encéfalo y la médula espinal se extrajeron enteros siguiendo la técnica utilizada por Haughley,⁸ se fijaron en solución bufferada de formol al 10% durante al menos tres días, y se seccionaron transversalmente en forma seriada cada 0.5 cm. En tres carcasas, el cráneo y la columna cervical se biseccionaron sagitalmente y, previo a la extracción del sistema nervioso central, se flexionaron ventral y dorsalmente para observar la movilidad de la columna vertebral cervical y el desplazamiento del encéfalo y la médula cervical respecto a las estructuras óseas.

Para el estudio al microscopio óptico, muestras de corteza cerebral parietal, núcleos de la base, tálamo, mesencéfalo, bulbo raquídeo, cerebelo y médula espinal fueron incluidas en bloques de parafina, cortadas en secciones de 10m, y coloreadas con hematoxilina de Mayer y eosina (H&E). Cortes histológicos seleccionados se colorearon con las técnicas de Luxol fast blue y PAS. Para fijar su localización anatómica exacta, las lesiones se registraron en imágenes fotográficas de cortes histológicos seriados del sistema nervioso central ovino.²¹

Las lesiones hemorrágicas se evaluaron en cada región del sistema nervioso central según la siguiente escala creciente de severidad: Grado 1: escasos eritrocitos perivasculares; Grado 2: hemorragia perivascular masiva limitada al espacio de Virchow-Robin; y Grado 3: hemorragia perivascular masiva con destrucción e infiltración del tejido nervioso. La necrosis se evaluó según la siguiente escala: Grado 1: 1-2 neuronas picnóticas por campo x40; Grado 2: >3 neuronas picnóticas por campo; Grado 3: necrosis tisular focal o multifocal. El edema se evaluó: Grado 1: congestión y ensanchamiento leve de espacios perivasculares, Grado 2: edema eosinofílico perivascular y / o espongirosis perivascular, Grado 3: espongirosis difusa. La diferencia en severidad de las lesiones entre las distintas regiones del sistema nervioso central se analizó por el método no-paramétrico de Mann-Whitney/Wilcoxon para muestras apareadas. La diferencia entre momentos de muerte se analizó por el método no-paramétrico de Kruskal-Wallis. Los análisis se realizaron en el software epidemiológico Epi InfoTM 2000, versión 1.1.2., CDC, Atlanta, EE.UU.

RESULTADOS

De los 106 corderos mellizos nacidos, 28 (26.4%) murieron antes de la señalada. Ocurrieron 2 muertes anteparto (7.1%), 6 muertes al parto (21.4%), y 20 muertes post-parto (71.4%). De las muertes post-parto, 9 ocurrieron entre el nacimiento y las 24 horas, 4 entre las 24 y 48 horas, 3 entre las 48 y 72 horas, y 4 entre los 9 y 12 días post-parto. En total, el 85.7% (24/28) de las muertes ocurrieron dentro de las 72 horas del parto (Fig. 1). Las causas diagnosticadas de muerte fueron: inanición simple (6), inanición-exposición (3), inanición-predación (1), distocia (6), infección (3), hipoxia y / o injurias al parto (8), y causa indeterminada por mutilación (1). Siete carcasas presentaban defectos congénitos no letales, incluyendo

3 con cataratas central bilateral, 3 con entropión inferior bilateral, y 1 con un hamartoma adenomatoide de 10 cm de diámetro localizado en el lóbulo diafragmático del pulmón izquierdo. Dos corderos muertos 24 horas post-parto, presentaron depresión nerviosa, parálisis, y convulsiones antes de la muerte. El peso de nacimiento de los corderos muertos y supervivientes fue similar (3.96 vs. 3.97 Kg., respectivamente). Los corderos muertos por distocia fueron significativamente más pesados al nacimiento (4.86 vs 3.91 kg, $P < 0.01$).

Todos los corderos muertos al parto y dentro de las 72 horas post-parto presentaban lesiones macro o microscópicas de diferente severidad y distribución en el encéfalo y la médula espinal. No se encontraron lesiones del sistema nervioso central en los corderos muertos ante-parto o entre los muertos 9 y 12 días post-parto.

Macroscópicamente, el encéfalo estaba difusamente congestivo y edematoso y presentaba numerosas hemorragias petequiales y equimóticas en las leptomeninges, la mayoría dispuestas a lo largo de los vasos sanguíneos en la profundidad de los surcos cerebrales y cerebelosos. En las secciones transversales de los hemisferios cerebrales, la sustancia gris de la corteza parietal y occipital se mostraba pálida-amarillenta y edematosa y la línea de demarcación entre la sustancia gris y blanca era poco diferenciada. Las lesiones de la corteza cerebral eran simétricas y se localizaban parasagitalmente en la superficie dorsal de ambos hemisferios cerebrales, sin afectar el gyrus cingulate. Las hemorragias más severas se encontraron en la superficie ventral del bulbo raquídeo próximas a la arteria basilar, y en el tercio anterior de la médula espinal cervical, entre C1 y C3, justo encima de las articulaciones atlanto-occipitalis y atlantoaxialis. En esta región del canal vertebral, las meninges se encontraban marcadamente edematosas y hemorrágicas, con numerosos coágulos epi- y subdurales. La superficie de corte de la médula cervical en esta región presentaba numerosas hemorragias intraparenquimatosas muy pequeñas localizadas en la sustancia gris central.

Las lesiones histológicas variaban en severidad según el momento de muerte del animal (Fig. 2) y la región del sistema nervioso (Tabla 1). Al parto y 24 horas post-parto, el encéfalo presentaba marcada dilatación y congestión de los vasos capilares y pequeñas vénulas, ensanchamiento de los espacios peri-neuronales y perivasculares, vacuolización y separación de las fibras mielínicas, edema acidófilo peri capilar principalmente en la sustancia gris de la corteza cerebral y cerebelar, y múltiples hemorragias perivasculares e intraparenquimatosas. A las 48 horas, había numerosas neuronas picnóticas principalmente en las láminas profundas de la corteza cerebral y, en menor medida, en los núcleos de la base, tálamo, y tronco encefálico. A las 72 horas, uno de los corderos presentaba áreas de necrosis en la corteza gris cerebral, caracterizadas por picnosis y desaparición de neuronas, edema de astrócitos y células satélites, fragmentación y separación parcial de las láminas superficiales, y presencia de macrófagos en el espacio meníngeo. La necrosis afectaba todo el espesor de la corteza y era más manifiesta en la profundidad de los surcos cerebrales. El edema era significativamente ($P < 0.001$) más severo en el cerebro que en el resto del sistema nervioso central. Entre el parto y las 72 horas, el edema cerebral disminuía ($P < 0.01$), el número de neuronas picnóticas aumentaba rápidamente ($P < 0.01$), y el grado de severidad de las hemorragias en el encéfalo se mantenía en niveles más o menos constante (Fig. 2). Las lesiones hemorrágicas eran significativamente ($P < 0.01$) más severas en la médula espinal cervical y el



bulbo raquídeo que en el resto de las regiones del sistema nervioso central (Tabla 1). En la médula cervical, las hemorragias ocurrían en la sustancia gris de la comisura central y de las astas ventrales, sin afectar las astas dorsales o las columnas blancas adyacentes. En el bulbo raquídeo las hemorragias afectaban principalmente la formación reticular y los núcleos grises de los nervios craneales, respetando el fascículo longitudinal medial y los tractos piramidales. La sustancia gris afectada presentaba grietas y micro cavidades llenas de sangre y las neuronas vecinas estaban picnóticas y fragmentadas.

La mayor flexibilidad del cuello se localizaba en la articulación atlantoaxialis y menos en la atlanto-occipitalis. La articulación atlantoaxialis admitía movimientos considerables y era lo suficientemente laxa para permitir la separación de las superficies articulares en hasta 2 centímetros o más. Durante la flexión dorsal forzada, el borde posterior del arco dorsal (arcus dorsalis) del atlas y el ápex del proceso odontoides (dens) del axis, se desplazaban hacia el interior del canal vertebral presionando, respectivamente, las superficies dorsal y ventral de la médula espinal. En tres corderos se encontraron sufusiones y coágulos de sangre en los músculos de la región cervical y en la cavidad articular de la articulación atlantoaxialis.

DISCUSIÓN

En la presente investigación, la mortalidad de corderos mellizos entre el parto y la señalada fue de 26.4%, ocurriendo la mayoría (85.7%) de las muertes dentro de las 72 horas del nacimiento (Fig. 1). Estos niveles, aunque altos, pueden considerarse como "normales" o incluso buenos para ovejas melliceras en las condiciones de cría de Uruguay.^{1,6} El peso de nacimiento de los corderos mellizos, de aproximadamente 4 Kg., se considera el óptimo para disminuir la mortalidad perinatal al mínimo.¹¹ Los datos ilustran el problema esencial de la mortalidad perinatal en ovinos, que es la persistencia de altas tasas de mortalidad a pesar del uso de técnicas de manejo, nutrición, y sanidad adecuadas, como las empleadas en el presente trabajo. La explicación tradicional de este problema es atribuir las muertes de los corderos a la ocurrencia, no de una, sino de múltiples enfermedades, tales como inanición, exposición al frío, distocia, predación, infección, malformaciones congénitas, etc. El problema de este esquema nosológico es que las enfermedades están definidas sobre la base de criterios etiológicos poco específicos y sus categorías están mal delimitadas y superpuestas. Así, el diagnóstico se vuelve arbitrario y una misma carcasa puede incluirse en varias categorías simultáneamente, por ejemplo, inanición-exposición-predación o malformación congénita-infección-inanición-predación, etc. Una mejor alternativa sería redefinir las enfermedades perinatales basándose, no en la etiología, sino en la patología, más precisa y específica. Los resultados del presente trabajo sugieren que las lesiones en el sistema nervioso central de los ovinos pueden ser un criterio unificador de las muertes perinatales tempranas en ovinos. Por lo pronto, la curva epidémica de las muertes en los primeros 3 días post-parto es típica de una epidemia a fuente común, con el parto como único factor de exposición (Fig. 1). La ausencia de lesiones en los corderos muertos ante-parto y 9-12 días post-parto sugiere también al parto como única causa de las muertes tempranas.

Las lesiones perinatales más significativas encontradas en el sistema nervioso central fueron congestión y edema cerebral, necrosis neuronal, y hemorragias

meníngeas e intra-parenquimatosas. La congestión y el edema probablemente reflejan las alteraciones vasculares y hemodinámicas que se producen en el sistema nervioso central de fetos con asfixia al momento del parto. En modelos experimentales en fetos ovinos, la asfixia severa provoca vasodilatación y edema cerebral, con aumento de la presión intra-craneana, obstrucción venosa, e isquemia del tejido nervioso.¹⁹ La necrosis neuronal era típica de una lesión isquémica aguda (neuronas isquémicas), aparecía a las 24 horas post-parto, y afectaba principalmente las láminas profundas de la corteza cerebral. Histológicamente, la necrosis neuronal isquémica se hace manifiesta recién luego de 12 a 24 horas de ocurrida la injuria.^{7,12} Así, la distribución, momento de aparición, y tipo de necrosis neuronal son consistentes con un cuadro de encefalopatía hipóxico-isquémica con origen al momento del parto. En el hombre, la encefalopatía hipóxico-isquémica es generalmente el resultado de asfixia intra-uterina.^{7,18} En los corderos mellizos, la asfixia al parto puede haber ocurrido por un parto prolongado o dificultoso, presentación simultánea con atascamiento, inercia uterina por sobrecarga fetal, obstrucción del cordón umbilical, o desprendimiento prematuro de la placenta, entre otras.

En el presente material, las hemorragias eran significativamente más severas en la sustancia gris de la médula espinal cervical y el bulbo raquídeo. En el bulbo raquídeo se localizan centros nerviosos vitales, por lo que aún pequeñas lesiones son incompatibles con la supervivencia.^{7,12} Las hemorragias tenían una distribución asimétrica, se limitaban al tercio anterior de la médula cervical, y muchas se localizaban próximas a las arterias basilar y espinal ventral, sugiriendo un componente vascular en la patogénesis. Lesiones de similar distribución y carácter están descritas en varias especies animales con inestabilidad de las vértebras cervicales, trauma, u oclusión trombótica de la arteria espinal ventral.¹² La lesión de la arteria espinal ventral o sus ramas subsidiarias causa isquemia y hemorragias que afectan selectivamente la sustancia gris central de la médula espinal.¹² Así, la inestabilidad de las articulaciones atlantoaxialis y atlanto-occipitalis y la estenosis del canal vertebral constatada durante la flexión dorsal del cuello, podrían ser el origen de las lesiones hemorrágicas al comprimir y estirar la médula y el bulbo y traumatizar las arterias basilar y vertebral ventral. Esto podría suceder durante un parto dificultoso o prolongado, o incluso un parto normal.

En conclusión, los resultados del presente trabajo sugieren que las lesiones encontradas en el sistema nervioso central de los corderos mellizos explican las muertes ocurridas al parto dentro de las 72 horas post-parto. Las lesiones están relacionadas al parto y son de tipo hipóxico-isquémico y traumático. Los futuros trabajos de investigación deberían concentrarse en la fisiopatología del parto y la facilidad de parto para reducir la mortalidad perinatal.

AGRADECIMIENTOS

Los autores agradecen a la Dra. Débora César y el Dr. Eugenio Perdomo por los comentarios y la ayuda en la interpretación de las láminas histológicas, al Dr. Franklin Riet-Correa por las sugerencias y correcciones al manuscrito, al Dr. Andrés Gil por la ayuda con el análisis estadístico, al personal de campo de Palo a Pique por el levantamiento de datos y remisión de los corderos, a los ayudantes de laboratorio Sr. Henry Machado y Sr. José Luis Piriz por la ayuda con las necropsias, y al técnico de



laboratorio Sr. Mérmoz Da Rosa por el procesamiento del material para histología.

REFERENCIAS

1. Azzarini M (1992). Reproducción en ovinos en América Latina. Producción Ovina (Secretariado Uruguayo de la Lana, ISSN 0797 2288) 5:7-56.
2. César D, Perdomo E (1988). Mortalidad perinatal de corderos: Lesiones vasculares del SNC. Jornadas Científico-Técnicas de Producción Animal, 5-6 de Diciembre de 1988, Facultad de Veterinaria, Montevideo, Uruguay, E 10-12.
3. Dalton DC, Knight TW, Johnson DL (1980). Lamb survival in sheep breeds on New Zealand hill country. N Z Journal Agric Res 23:167-173.
4. Dennis SM (1972). Perinatal lamb mortality. Cornell Vet 62 (2):253-263.
5. Durán del Campo A (1963). Mortalidad corderos dentro de las primeras 72 horas de vida. En: Manejo de Lanares - Actualidades Mundiales en Crianza Ovina, 3ra Reimp., Tomo II, pp. D1- D29, Librería Editorial Juan Ángel Peri, Alzáibar 1328, Montevideo, Uruguay.
6. Gaggero C, Azzarini M, Florin A, y col. (1983). Estudios sobre sistemas de parición para reducir la mortalidad de corderos. Secretariado Uruguayo de la Lana, Boletín Técnico Nº 9, pp35-42.
7. Girolami U, Frosch M, Anthony D (1994). The central nervous system. En: Pathologic Basis of Disease. 5th ed. R. Cotran, S Robbins, V. Kumar (Eds). W. B. Saunders Company, Philadelphia, USA, pp. 1308-1309.
8. Haughey KG (1973). Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. 1. Pathology. Aust Vet J 49:1-8.
9. Haughey KG (1975). Meningeal haemorrhage and congestion associated with the perinatal mortality of beef calves. Aust Vet J 51:22-27.
10. Haughey KG, Jones RT (1975). Meningeal haemorrhage and congestion associated with the perinatal mortality of foals. Vet Rec 1976 26:518-522.
11. High GK, Jury KE (1970). Hill country sheep production. II. Lamb mortality and birth weights in Romney and Border Leicester x Romney flocks. N Z J Agric Res 13:735-752..
12. Jubb KVF, Huxtable CR (1993). The nervous system. En: Pathology of Domestic Animals. 4th ed. KVF Jubb, Peter C. Kennedy, Níger Palmer (Eds). Academic Press, Inc., California, USA, vol. 1, pp. 323-329.
13. Mari JJ (1989). Perdidas de corderos. En: J. Bonino Morlan, A. Durán del Campo, & J.J. Mari (Eds.), Enfermedades de los Lanares. 1ra ed., Tomo III, Cap. V, pp. 73-100, Editorial Agropecuaria Hemisferio Sur s.r.l., Alzáibar 1328, Montevideo, Uruguay.
14. McFarlane D (1961). Perinatal lamb losses. Aust Vet J 37:105-109.
15. McFarlane D (1965). Perinatal lamb losses. I. An autopsy method for the investigation of perinatal losses. N Z Vet J 13:116-
16. Oficialdegui R, Gaggero C (1991). Evaluación de tres sistemas de producción con ovinos. Producción Ovina (Secretariado Uruguayo de la Lana, ISSN 0797-2288), 4 (1):7-37.
17. Bancharo G, Quintans G (2002). Energía metabolizable durante el parto: ¿es la clave para aumentar la producción de calostro?. Seminario de Actualización Técnica, Serie de actividades de difusión INIA Nº 288.
18. Sheth RD, Bodensteiner JB, Riggs JE, Schochet SS Jr (1995). Differential involvement of the brain in neonatal asphyxia: a pathogenic explanation. J Child Neurol 10:464-466.
19. Stonestreet B, Lupton A, Schanler R, Oh W (1982). Hemodynamic responses to asphyxia in spontaneously breathing newborn term and premature lamb. Early Hum Dev 7:81-97.
20. Svendsen J, Svendsen L, Bengtsson A (1986). Reducing perinatal mortality in pigs. En: Current Therapy in Therigenology 2. David Morrow (Ed.). W. B. Saunders Company, Philadelphia, PA, USA, pp. 939-946.
21. The Atlas of Sheep Brain, Welker Wisconsin Collection, Michigan State University, www.msu.edu/user/brains/sheepatlas/.
- High GK, Jury KE (1970). Hill country sheep production. II. Lamb mortality and birth weights in Romney and Border Leicester x Romney flocks. N Z J Agric Res 13:735-752.

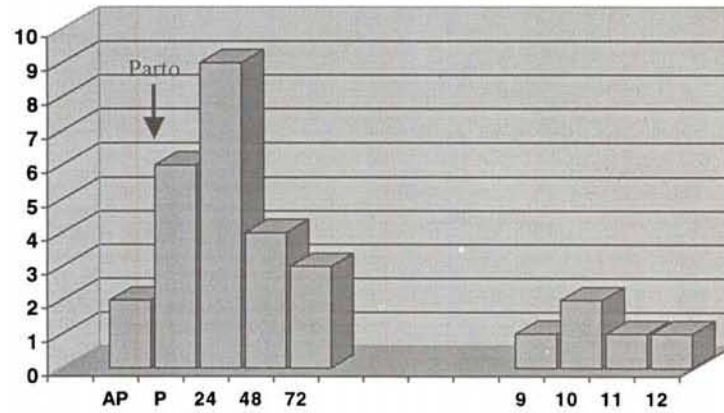


Figura 1. Curva epidémica de las muertes perinatales en corderos

	Cerebro	Núcleos de la base	Tálamo	Mesencéfalo	Cerebelo	Bulbo	Médula	Significancia estadística
Hemorragias	1.0	0.9	0.7	1.0	0.6	2.1	2.7	P<0.001
Edema	1.9	1.3	1.0	1.3	1.0	1.1	0.4	P<0.001
Picnosis	0.8	0.2	0.4	0.7	0.0	0.6	0.5	ns

Tabla 1. Grado de severidad de las lesiones histológicas en las distintas regiones del sistema nervioso central.

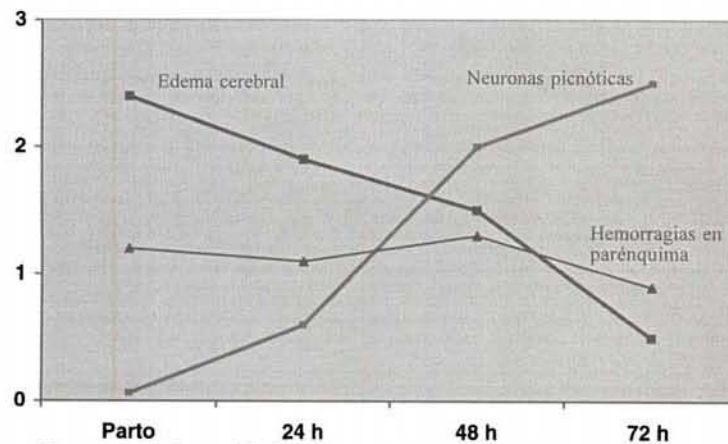


Figura 2. Grado de severidad de las lesiones histológicas en el SNC según momento de muerte