



PÉRDIDAS EMBRIONARIAS Y FETALES EN OVINOS EN URUGUAY

Daniel Fernández Abella

Área de Investigación y Desarrollo. Secretariado Uruguayo de la Lana.
ferabe@sul.org.uy

EEFAS. Dpto de Producción Animal y Pasturas. Facultad de Agronomía. UDELAR
ferabe@unorte.edu.uy

I. INTRODUCCIÓN

En los ovinos la mejora del plano nutricional previo a la encarnerada para incrementar la tasa ovulatoria, es una de las estrategias más eficientes para aumentar el número de ovejas paridas y el tamaño de camada (Rattray *et al.*, 1981; Azzarini, 1985; Banchemo y Quintans, 2004). Sin embargo, existen otros factores que repercuten directamente sobre los resultados reproductivos, destacándose entre ellos, las pérdidas reproductivas. Las principales causas de pérdidas durante la preñez son las muertes embrionarias (15 - 30 % de los ovocitos liberados), ya que las pérdidas durante la etapa fetal son generalmente menores (5 - 7 %; Edey, 1969; 1976; Berain, 1984; Wilkins y Croker, 1990; Fernández Abella *et al.*, 2006; 2007; 2008 a,b).

En un estudio sobre el origen de las pérdidas reproductivas en el Sur de Australia, Kleemann y Walker (2005), obtuvieron resultados distintos respecto a los observados en otros países e inclusive en otras regiones de Australia. Por tal motivo, estos autores destacan la necesidad de definir los problemas reproductivos para cada región. Esto subraya la importancia de conocer cómo interactúan estas variables en el Uruguay, a los efectos de cuantificar y conocer el origen de las pérdidas que se ocasionan, para de esta manera poder generar alternativas para superar el problema.

Las pérdidas reproductivas pueden ser clasificadas según el momento de su ocurrencia en: fallas en la fertilización, muertes embrionarias y/o fetales y pérdidas perinatales. En presente trabajo se analizan las pérdidas durante la gestación, remarcando la información existente en el país.

II. FALLAS EN LA FERTILIZACIÓN

Existe escasa información sobre el tema ya que la evaluación de la tasa de fertilización requiere la colecta de huevos u ovocitos mediante laparotomía. Según Edey, 1976, es posible asumir una tasa de fertilización de alrededor del 85 a 90%.

En nuestro país, la tasa de fertilización varía entre un 75 y 94%, siendo la alimentación el factor que más la afecta. (Fernández Abella y Formoso, 2007).



Las fallas en la fertilización se pueden adjudicar a defectos en los gametos, desequilibrios o deficiencias hormonales (Fernández Abella, 1993).

III. MUERTES EMBRIONARIAS Y/O FETALES

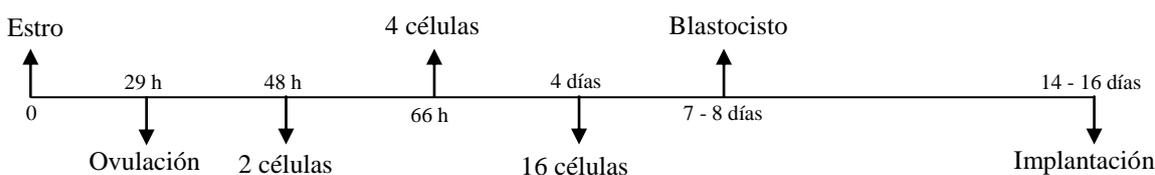
La mortalidad embrionaria se define como la pérdida del producto obtenido entre la concepción y el fin del período embrionario de diferenciación (35-40 días de gestación).

Las muertes embrionarias se pueden dividir en **precoces y tardías**. La muerte embrionaria precoz se considera entre la concepción y los 20 días, siendo denominadas tardías aquellas que ocurren entre los 21 y los 35-40 días aproximadamente. Las pérdidas precoces representan el mayor porcentaje de las muertes (15 - 30 % de los ovocitos liberados), mientras que las pérdidas tardías de embriones o fetos son de menor magnitud (5 - 7 %) (Edey, 1969; Berain, 1984; Wilkins y Croker, 1990).

Kleemann *et al.*, 1990, trabajando con ovejas con y sin el gen Booroola, obtuvieron la mayor proporción de las pérdidas embrionarias en los primeros 21 días de gestación (54.7 y 40.3%, respectivamente). A su vez el 64% de dichas pérdidas ocurrían en los primeros 13 días del ciclo estral.

Tomando el estro como día cero, la ovulación y la fertilización usualmente ocurren en el día uno, y el óvulo fecundado pasa al útero al cuarto día con 16-32 células (mórula). Entre los días 7-8 el embrión se encuentra como blastocisto, y finalmente hacia los 14 a 16 días ocurre el inicio de la implantación, alcanzando la unión total en las paredes uterinas entre los 22 y 30 días (Wintenberger-Torres y Sevellec, 1987).

Desarrollo normal del embrión ovino



Las muertes embrionarias provocan la reabsorción total del embrión sin observación de ningún síntoma, salvo el aumento anormal del intervalo entre celos. Los huevos o embriones que mueren hasta el día 12 no causan disturbios en el largo normal del ciclo, pero aquellos que sobreviven más allá de ese tiempo previenen la regresión del cuerpo lúteo. Esto parecería estar explicado por la elongación rápida de las membranas, que comienza en el día 12, por lo que las muertes resultan en un atraso del estro debido a que la secreción del cuerpo lúteo es mantenida hasta que la reabsorción de las membranas es sustancialmente completa. La fertilidad en ese celo es menor, asociado esto a un deterioro en el transporte espermático (Fernández Abella, 1993).



Según Edey, 1976, estos problemas se verían atenuados en condiciones normales de producción, debido a que la mayoría de las muertes ocurren lo suficientemente temprano en la preñez como para permitir al menos un servicio más antes de que los carneros sean retirados. Los principales efectos serían retrasos en las pariciones, incrementos en su distribución temporal, reducción de la tasa mellicera y aparición de algunas ovejas estériles.

IV. FACTORES QUE AFECTAN LAS PÉRDIDAS

a. Factores genéticos

Defecto de los gametos

Tanto los espermatozoides como los ovocitos, tienen una vida media muy corta, envejeciendo rápidamente, provocándose pérdidas por muerte embrionaria precoz (Fernández Abella, 1993). Por este motivo cobra importancia cuando se realiza inseminación artificial, la adecuada sincronización entre la deposición del semen y el momento de la ovulación (Wilkins y Croker, 1990).

Raza

La distinta constitución orgánica entre razas confiere una mejor o peor predisposición al asentamiento inicial de la gestación, invocándose en este sentido posibles anormalidades de los propios embriones y/o fallos en el proceso de reconocimiento maternal de la gestación, reconocimiento que implica modificaciones de los sistemas inmunitario y vascular de las madres bajo el control, principalmente de la progesterona. Al parecer habría diferencias entre razas en la respuesta a los estímulos propulsores de la producción y liberación de dicha hormona.

Por otra parte, la tasa ovulatoria está estrechamente relacionada con la raza. En los genotipos prolíficos existe una mayor mortalidad embrionaria, dada por la alta tasa ovulatoria (ver ítem específico).

Desequilibrio o deficiencia hormonal

Las alteraciones endocrinas provocan pérdidas embrionarias en distintos estadios de desarrollo del huevo o embrión, afectando el transporte gamético, la fertilización y la implantación.

Existe una estrecha relación entre el nivel de progesterona y las pérdidas embrionarias (Edey, 1976; Brien *et al.*, 1981; Torres *et al.*, 1983; Harrison *et al.*, 1987; Ainsword *et al.*, 1988). Kleemann *et al.*, 1991, reportan una reducción en la mortalidad embrionaria asociada a la suplementación con progestágenos. La respuesta a la progesterona es observada en los primeros 4 a 7 días luego de la ovulación, afectando la formación del blastocito. A su vez, los niveles de progesterona durante los primeros días del ciclo estral podrían estar influenciando las fallas parciales (muerte de parte de los embriones) luego de ovulaciones múltiples.



Por otra parte, altos planos nutricionales previo y durante la gestación temprana se han visto asociados con incrementos en las fallas parciales. La relación inversa entre la nutrición y los niveles de progesterona durante estas primeras etapas de la preñez, podrían estar explicando dichas pérdidas reproductivas (Parr *et al.*, 1982).

Anomalías cromosómicas

Las mismas determinan la muerte embrionaria en la mayoría de los casos entre el día 2 o 3 de edad de los embriones, siendo su incidencia de baja magnitud (6 - 10 %), (Long y Williams, 1980).

Tasa ovulatoria

El incremento del número de embriones aumenta las pérdidas debido a la competencia entre éstos por un sitio adecuado en el útero. En este sentido, a partir de una tasa ovulatoria de 4 ovocitos las muertes embrionarias crecen en forma exponencial con la tasa ovulatoria (Kelly y Allison, 1976; Meyer *et al.*, 1983; Kelly, 1984).

Kleemann *et al.*, 1990, trabajando con ovejas prolíficas que presentaban 2, 3 y 4 cuerpos lúteos, observaron una supervivencia embrionaria de 88, 73 y 60 % respectivamente. Por su parte cuando analizaron en ovejas Merino, encontraron una respuesta positiva de las pérdidas parciales en ovulaciones múltiples frente a incrementos en la tasa ovulatoria.

Michels *et al.* (1998) utilizando ovejas Merino Booroola x Merino, encontraron que cuando las éstas eran sincronizadas con esponjas de progesterona, se aumentaba la supervivencia embrionaria, ya que quedaba disponible mayor cantidad de progesterona por embrión.

Contrariamente, cuando se sincroniza con prostaglandina F2alfa, las pérdidas embrionarias aumentan (Fierro, 2010).

b. Factores internos

Peso vivo y Condición corporal

Existe abundante evidencia acerca de la menor supervivencia de los embriones en ovejas con muy bajo peso (Guerra *et al.*, 1971; Edey, 1976). En cambio, cuando los animales presentan buenos o altos pesos corporales, existe acuerdo entre los investigadores que el peso vivo *per se* no afecta la supervivencia de los embriones (Edey, 1976).

La condición corporal (CC) está más relacionada con el estado nutricional de las ovejas que el peso vivo.



En nuestro país se observa que la CC determina cambios en tasa ovulatoria y fertilidad de las ovejas (Cuadro 1). La fertilidad, resultado de la tasa de fertilización y supervivencia embrionaria, resultó significativamente inferior en las ovejas de condición 2.25. La fertilidad de las ovejas de condición corporal regular (2.25 a 2.75) está estrechamente relacionada con las pérdidas embrionarias. Por este motivo, cuando se ha mejorado su calidad de ovulación a través de la sincronización con progestágenos, se ha logrado incrementar los porcentajes de ovejas que paren (Fernández Abella *et al.*, 1992).

En las ovejas de buen estado corporal (≥ 3.0), las pérdidas embrionarias no explican la fertilidad obtenida, y estas pérdidas aumentan al incrementar la tasa ovulatoria como ya se mencionó anteriormente.

Cuadro 1. Efecto de la condición o estado corporal sobre la tasa ovulatoria, fertilidad y pérdidas embrionarias (Fernández Abella y Formoso, 2007).

Condición corporal	Tasa ovulatoria	Fertilidad (%)	Pérdidas embrionarias (%)
2.25	1.00 a	80.0 a	22.7 a
2.5-2.75	1.08 ab	89.1 b	12,5 b
3.0-3.25	1.17 bc	93.6 b	16,7 ab
3.5-3.75	1.33 c	93.9 b	16,5 ab

Distintas letras por columna indican diferencias significativas al 5%.

Edad

La mortalidad embrionaria es mayor en las borregas que en las ovejas (Quirke y Hanrahan, 1977; McMillan y Mc Donald, 1985) debido a un desequilibrio hormonal, lo que también lleva a menores porcentajes de fecundación, así como la falta de desarrollo uterino.

En corderas, los niveles bajos de progesterona en plasma podrían aumentar las pérdidas embrionarias en situaciones de subnutrición severa (Chu y Edey sin publicar, citados por Edey, 1976).

Localización del embrión

El sitio de ovulación es determinante, ya que normalmente el embrión se fija en el cuerno uterino del lado de la ovulación, permitiendo esto una relación local entre el ovario y el cuerno grávido (Moor y Rowson, 1966). El embrión de esta forma presenta un efecto luteotrópico que de migrar al lado opuesto de la ovulación se puede diluir determinando la luteólisis (Fernández Abella, 1993).



En ovejas con ovulaciones múltiples no existe relación en el sitio o distribución de las ovulaciones en los ovarios (1/2; 2/1; 3/0; 0/3, ovocitos liberados por ovario derecho/ovario izquierdo; respectivamente) y la supervivencia embrionaria (Michels *et al.*, 1998).

c. Factores ambientales

Nutrición

Según Edey, 1969, situaciones de subnutrición muy severas previo al servicio, ocasionan elevados niveles de mortalidad embrionaria antes de la implantación.

La subalimentación es la de que causa alteraciones en la puesta en marcha de los mecanismos antiluteolíticos que aseguran la implantación y la supervivencia embrionaria. La duración de la subnutrición y no el momento de la aplicación fue el determinante de la supervivencia embrionaria. Las primeras muertes se registran en ovejas gestando mellizos, las cuales primero pierden un embrión y con el paso del tiempo el otro (Edey, 1976b).

Parr *et al.*, 1982, trabajando con ovejas Merino, concluyen que ovejas que sufren una subnutrición en los primeros 35 días luego de la encarnerada, ven reducido el tamaño y peso de sus embriones. Los autores sugieren la existencia de algún mecanismo que reduce el crecimiento y desarrollo embrionario en situaciones de nutrición limitante. Como posible explicación plantean la existencia de un control del crecimiento del embrión a través de una reducción del aporte materno de glucosa, en respuesta a situaciones de estrés nutricional. Este retardo en el crecimiento embrionario repercute negativamente en la fecundidad del individuo adulto (Rhind, 2004).

Altos niveles nutricionales (cerca al 200% de mantenimiento) en la preñez temprana (12 días) reducen la concentración de progesterona en plasma, pudiendo alcanzar en algunas razas, niveles cercanos al umbral crítico para la supervivencia del embrión. Parr, 1992, por su parte menciona la existencia de una correlación negativa entre nivel de consumo en la preñez temprana (8 a 14 días pos-concepción) y la concentración de progesterona en plasma, llevando a reducciones en la tasa de preñez en situaciones de altos niveles de consumo.

McEvoy *et al.*, 1996, trabajando con ovejas alimentadas con una dieta de mantenimiento más una suplementación con distintas concentraciones de urea, observaron un incremento en el nivel de urea y amonio en plasma y en útero, para el suplemento con 30 gramos de urea por kg de alimento consumido. Dicho incremento se asoció con un aumento en la mortalidad embrionaria.

Dada la relación directa que existe entre tasa ovulatoria y mortalidad embrionaria, la nutrición podría estar afectando indirectamente la mortalidad embrionaria mediante una alteración de la tasa ovulatoria (Fernández Abella, 1993).



Faichney *et al.*, (1987) y McCrab *et al.*, (1992) reportan que ovejas con alto peso vivo y condición corporal (mayor a 3,5) a la encarnerada, expuestas a una subnutrición moderada durante la preñez temprana y media podrían incrementar el peso de la placenta y el feto, e incrementar posiblemente la supervivencia. Sin embargo, existen otros trabajos sobre respuesta a la subnutrición que contradicen dicha afirmación (Curl *et al.*, 1975 y Kelly *et al.*, 1962).

Kelly *et al.*, 1989, encontraron que ovejas Merino gestando mellizos sometidas a una subnutrición en la mitad de la preñez, redujeron el peso vivo en promedio 6 a 8 kg, presentaron niveles significativos de mortalidad de fetos.

Trabajos realizados en el SUL, muestran que la calidad y composición de las pasturas afectan las tasas de fertilización y concepción. Igualmente, la disponibilidad de forraje afecta dichas tasas y también la supervivencia embrionaria (Fernández Abella y Formoso, 2007; Fernández Abella *et al.*, 2007).

Cuadro 2. Efecto del tipo de pastura y la dotación sobre las tasas ovulatoria, de fertilización, de concepción, pérdidas embrionarias y fetales, y fecundidad (Fernández Abella y Formoso, 2007).

	LOTES		
	1 5,5 ovejas ha ⁻¹ Lotus subbiflorus	2 4 ovejas ha ⁻¹ Campo natural	3 1,5 ovejas ha ⁻¹ Campo natural
ASIGNACION DE FORRAJE (%)	6.1	4.9	6.1
TASA			
FERTILIZACIÓN	85.0 a	80.0 ab	75.0 b
CONCEPCIÓN	83.5 a	80.0 ab	75.0 b
OVULATORIA	1.25 a	1.16 ab	1.10 b
PERDIDAS			
EMBRIONARIAS	15.8 ab	13.1 b	23.8 a
FETALES	3.2	1.8	0
FERTILIDAD	92.1 a	89.5 ab	85.9 b
PROLIFICIDAD	1,17 a	1.10 ab	1.06 b
FECUNDIDAD	107.8 a	98.5 ab	91.1 b

Distintas letras por fila indican diferencias significativas al 5%.

En los rumiantes, la deficiencia de Se, nutriente relacionado con la vitamina E, reduce la fertilidad. La performance reproductiva de las ovejas puede ser disminuida por insuficiencias de Se asociada a la mortalidad embrionaria tres a cuatro semanas luego de



la concepción (Edey, 1976). En el Basalto, trabajando con ovejas Merino, se mejoró la fertilidad y fecundidad (Irabuena *et al.*, 2010).

Cuadro 3. Efecto de la administración de selenio y cinc a partir de tres semanas previas al servicio (Irabuena *et al.*, 2010).

TRATAMIENTOS	FERTILIDAD	PROLIFICIDAD	FECUNDIDAD
SELENIO	87.1 a	121.1	98.9 a
CINC	75.0 ab	117.9	88.4 ab
SELENIO-CINC	83.9 a	114.9	96.4 a
TESTIGO	69.0 b	120.7	83.5 b

Distintas letras por fila indican diferencias significativas al 5%.

En cambio en corderas Corriedale la administración de Selenio al destete no mejora las ganancias diarias, ni tampoco la fertilidad cuando se suministra 3-4 semanas previas al servicio (Arocena *et al.*, 2010). No obstante, si el mismo es suministrado al inicio del servicio, se mejora la fertilidad (71.0 vs 50.0 %), como consecuencia de una menor mortalidad embrionaria (Fernández Abella *et al.*, no publicado).

Temperatura

Las temperaturas elevadas afectan marcadamente las muertes embrionarias alterando tanto la maduración ovocitaria (Moor y Crosby, 1985), como la implantación y desarrollo embrionario (Dutt, 1964; Lindsay *et al.*, 1975). En efecto temperaturas superiores a los 32° C durante la encarnerada aumentan la tasa de retorno al celo y disminuyen la fertilidad, lo cual podría estar explicado por un incremento en las muertes embrionarias (Kleemann y Walker, 2005). Asimismo, períodos prolongados (una semana o más) pueden provocar pérdidas embrionarias tardías (Smith *et al.*, 1966).

En el carnero, las altas temperaturas en interacción con una elevada humedad ambiente determinan anomalías a nivel del esperma que incrementan la mortalidad embrionaria. El esperma sometido a temperaturas elevadas pierde primero la capacidad de engendrar un embrión viable y luego el poder de fecundar (Rathore, 1968, 1970; Waites y Ortavant, 1968).

Fotoperiodo

El fotoperiodo incide sobre las muertes embrionarias a través de niveles deficitarios de progesterona en primavera, asociados a ovulaciones de mala calidad. Este efecto se da a través de un menor tamaño del cuerpo lúteo formado que redundaría en menores niveles de progesterona en sangre (Fernández Abella *et al.*, 1994).



En Uruguay trabajando con dos épocas de inseminación, se encontraron diferencias en la mortalidad embrionaria tardía y fetal (entre los 30 y 60 días de gestación), reportándose un 2,13 % de pérdidas para inseminaciones en abril y un 22,92% para ovejas inseminadas en noviembre (Fernández Abella y Villegas, 1995). En este caso, existió también una interacción entre el fotoperiodo y la temperatura.

Estrés pluviométrico

Precipitaciones abundantes (>100 mm) bloquean el celo, reducen la tasa ovulatoria e incrementan la mortalidad embrionaria precoz (Doney *et al.*, 1973). Si las mismas van acompañadas de bajas temperaturas se incrementan el estrés, lo cual aumenta las pérdidas (Braden y Moule, 1964).

En nuestro país los trabajos realizados evaluado el estrés pluviométrico artificial y natural, mostraron que las pérdidas embrionarias no son afectadas por las precipitaciones (Fernández Abella *et al.*, 2007; 2008a). No obstante, los resultados obtenidos indican que en períodos de lluvias abundantes la fecundidad ovina se reduce, al disminuir la prolificidad. Si las precipitaciones son frecuentes durante el período de apareamientos la fertilidad también podría verse afectada. En efecto, las lluvias reducen la actividad sexual (celo) y ovárica (tasa y nivel ovulatorios).

Probablemente el estrés de la lluvia actué a nivel hipotalámico. En efecto, el estrés activa las neuronas productoras de GABA (ácido gama-animo-butírico) inhibiendo la secreción de GnRH, llegando a bloquear el pico preovulatorio y por ende la ovulación (Dobson *et al.*, 2003; Sliwowska, *et al.*, 2006).

Cuadro 4. Tasa ovulatoria y actividad sexual (celo) según tratamiento. Ovejas protegidas con capas *versus* sin protección. (Capas colocadas el 3 de Abril; el efecto lluvia evaluado el 5 de mayo (166 mm) en ovejas sincronizadas con esponjas vaginales retiradas el 7 de mayo. Fecha de esquila: Julio del año anterior) (Fernández Abella *et al.*, 2008 a).

Tratamiento	Ovejas que manifiestan celo (%)	Intervalo retiro de esponja-celo (min)	Duración del celo (horas)	Tasa ovulatoria	Nivel ovulatorio
SIN CAPA	50.0 _a	36 h 47 _a	16 h 48 _a	1.00 _a	44.0 _a
CON CAPA	100.0 _b	32 h 03 _b	19 h 44 _b	1.20 _b	96.0 _b

Distintas letras por columna indican diferencias significativas al 5%.

Sanidad

Los problemas sanitarios afectan indirectamente la condición corporal de los animales, así como inhiben el consumo voluntario, por ejemplo las parasitosis gastrointestinales. En nuestro país la incidencia de *Haemonchus contortus* (lombriz del cuajo) es la más relevante (Nari y Cardozo, 1987).



Un ensayo realizado en el CIEDAG (SUL) con ovejas Ideal estabuladas presentando tres niveles de HPG (huevos por gramo de heces) de *Haemonchus* mostró que la carga parasitaria afecta la mayoría de los parámetros reproductivos (Cuadro 5). La tasa ovulatoria se reduce entre 15 a 20%, confirmando otros resultados obtenidos con ovejas Merino Booroola heterocigotas (Fernández Abella *et al.*, 2006a). Esta menor tasa ovulatoria se explica por una reducción en el desarrollo folicular, que determina un menor reclutamiento, posiblemente al alterar los nematodos el metabolismo proteico. Igualmente, bajo las condiciones de cría de Uruguay, se han reportado pérdidas en la calidad de ovulación (cuerpos lúteos mal desarrollados) provocados por altas cargas parasitarias (Fernández Abella *et al.*, 2000).

Cuadro 5. Efecto del nivel de carga parasitaria sobre las tasas ovulatorias, de fertilización, concepción, pérdidas embrionarias y fecundidad. (Fernández Abella *et al.*, 2006).

TASA	INFESTACIÓN PARASITARIA		
	BAJO HPG	MEDIO HPG	ALTO HPG
OVULATORIA	1.21 a	1.06 b	1.00 b
FERTILIZACIÓN	94.4 a	87.5 b	80.0 c
CONCEPCIÓN	92.9 a	81.3 b	80.0 b
PERDIDAS EMBRIONARIAS	5.6 a	12.5 b	20.0 c
FERTILIDAD	85.7 a	81.3 a	75.0 b
PROLIFICIDAD	1,16 a	1.00 b	1.00 b
FECUNDIDAD	99.4 a	81.3 b	75.0c

L

a tasa de fertilización se reduce marcadamente, lo mismo que la tasa de concepción. Todo esto determina menor fertilidad, prolificidad y fecundidad (Cuadro 5).

En otro ensayo donde se estudió el desempeño reproductivo de ovejas Corriedale con acceso a diferentes pasturas y con diferentes cargas parasitarias; se observó que la calidad y disponibilidad de las pasturas afecta el número de ovejas melliceras, independientemente de la carga parasitaria. No obstante, a altas cargas parasitarias en ovejas pastoreando en pradera el nivel ovulatorio descendía al menar el número de ovejas que ovulaban. Analizando los valores de HPG en forma individual, animal por animal, sin importar el tipo de pastura que pastoreaban se observó que la tasa y el nivel ovulatorio, así como la fertilidad disminuían significativamente cuando la carga parasitaria superaba los 900 HPG debido a que los parásitos gastrointestinales reducían el reclutamiento folicular Cuadro 6).



Cuadro 6. Actividad ovárica y fertilidad según HPG (Fernández Abella *et al.*, 2008b).

HPG	Fertilidad	TASA OVULATORIA	NIVEL OVULATORIO
0-200	1.00 a	1.40 a	1.18 ab
250-850	1.00 a	1.60 a	1.33 a
≥900	0.89 b	1.14 b	1.00 b

Nota: letras distintas en la misma columna difieren a $P < 0,05$

El *footrot* o *pietín* es una enfermedad que determina una rápida pérdida de condición corporal de los animales. En un ensayo preliminar, se observó en ovejas grado 3 presentaban altas pérdidas embrionarias tardías ($> 70\%$) (Fernández Abella y Villegas, no publicado).

Según Bonino y Cavestany (2005), a nivel mundial las *principales causas infecciosas de mortalidad embrionaria, fetal*, abortos, mortinatos y nacimientos de corderos débiles son Toxoplasmosis (*Toxoplasma gondii*), Aborto ovino enzoótico (*Chlamydia psitacci*) y Campilobacteriosis (*Campylobacter fetus var. Intestinalis*).

La toxoplasmosis es la primer o segunda causa en importancia de aborto ovino de naturaleza infecciosa en el mundo, y la primera en el Uruguay. (Freyre *et al.*, 1983).

La infección no se transmite ni del carnero a la oveja, ni de esta a su cordero por la leche. Tampoco es posible su transmisión de una oveja que abortó a una sana, en forma directa, siendo la única forma de infección de esta enfermedad la ingestión de alimentos contaminados con ooquistes emitidos por los felinos (Freyre, 2003).

El efecto de la enfermedad varía según el momento en que se contrae la infección. La misma contraída poco antes del servicio tiene poco efecto sobre la gestación subsiguiente (Freyre, 2003). Cuando la infección ocurre al inicio de la preñez, se produce la muerte y reabsorción del embrión, dejando ovejas aparentemente infértiles. Los fetos infectados hacia la mitad de la gestación resisten a la infección en gran proporción, siendo posible su muerte en el útero, en cuyo caso son expulsados como fetos momificados, o su sobrevivencia durante varias semanas, para al final ser mortinatos, o nacer vivos pero débiles y morir a las pocas horas del nacimiento (Freyre, 2003).

En un experimento realizado por Irabuena *et al.*, 2005, la infección por toxoplasmosis en ovejas de cría determinó la interrupción de la gestación de todas las ovejas que se encontraban en el primer mes de preñez, siendo las pérdidas muy elevadas entre el segundo y tercer mes ($> 70\%$) y de menor incidencia cuando la infección se iniciaba en el cuarto o quinto mes de gestación ($< 25\%$).



Según Freyre, 2003, las ovejas infectadas con toxoplasma durante la gestación avanzada (desde 110 días en adelante), tienen una parición normal; aunque sus corderos pueden estar infectados, crecerán sin ningún síntoma aparente. Irabuena *et al.*, 2005, no observaron diferencias de peso vivo al mes de nacidos, entre los corderos hijos de madres seroconvertidas con aquellos nacidos de madres seropositivas o seronegativas.

Se ha encontrado una incidencia de la infección toxoplasmática entre el 5 y 50 %, dependiendo de las majadas y de las generaciones de ovejas estudiadas (Bremermann *et al.*, 1992; Berreta, 1996; Savio y Nieto, 1995; Freyre *et al.*, 1997; Fernández Abella *et al.*, 2007; 2008 a).

A través de los ensayos realizados evaluando pluviometría artificial no se observaron diferencias en la cantidad de ovejas seroconvertidas (Fernández Abella *et al.*, 2007; 2008 a). Lo cual indica, que años lluviosos la mayor incidencia de toxoplasma, es debida a una mayor supervivencia de los ooquistes en el suelo (Freyre *et al.*, 1997) y no a una mayor susceptibilidad de las ovejas.

Si bien las *muertes fetales* normalmente son de baja magnitud (2 a 7%), la mayoría de estas son debidas a una infección de Toxoplasmosis.

CONCLUSIONES

La **valoración de las pérdidas embrionarias** a través de la relación del número cuerpos lúteos y la cantidad de embriones 20 a 30 días más tarde, es escaso valor dado el elevado porcentaje de fallas en la fertilización, especialmente cuando las ovejas tienen una dieta de mala calidad y/o existe una baja asignación de forraje.

Las pérdidas embrionarias están afectadas por varios factores que interactúan entre sí, pero las **parasitosis internas** al afectar todos los parámetros reproductivos, son el factor más relevante, pues reducen el porcentaje de fecundidad aún en ovejas bien alimentadas.

El manejo de la **condición corporal**, de la **alimentación** y la **sanidad previos al servicio son claves para reducir las pérdidas embrionarias y fetales**, logrando de esta forma capitalizar el potencial genético del rebaño.



BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

- AINSWORTH, L. et al. 1988. Research and technology for increasing the efficiency and output of lamb production systems. Canada Agr. Res. Branch. Tech. Bull. 2°. 86pp.
- AROCENA, F.; PFIEFF, R.; TERRA, A. 2010. Efecto de la suplementación con selenio y peso corporal en la fertilidad de corderas Corriedale. Tesis Ingeniero Agrónomo. Facultad de Agronomía. Montevideo.
- AZZARINI, M., 1985. Vías no genéticas para modificar la prolificidad ovina. In. 2° Seminario Técnico de Producción Ovina. pp. 111-132. SUL. Salto. Uruguay.
- BANCHERO, G.; QUINTANS, G. 2004. Manejo antes de la encarnerada para aumentar el porcentaje de mellizos en ovejas Corriedale. In: Jornada Anual de Producción Animal. Resultados Experimentales. Unidad Experimental Palo a Pique. INIA Treinta y Tres. Uruguay, Octubre 2004. pp 6-8.
- BERAIN, J.P. 1984. La mortalité embryonnaire. Bull. Tech. Ins. Art. 32:15-17.
- BERRETA, A. 1996. Estudio de la incidencia de la Toxoplasmosis en una majada Corriedale. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. Universidad de la República. pp. 36.
- BRADEN, A.W. ; MOULE, G.R. 1964. Effects of stress on ovarian morphology and oestrus cycles in ewes. Aust. Agr. Res. 15:937-949.
- BRIEN, F.D. et al., 1981. Role of plasma progesterone concentration early pregnancy of ewe. Austr. J. Exp. Agr. Anim. Husb.21:562-565.
- BONINO, J.; CAVESTANY, D., 2005. Aspectos de pérdidas reproductivas de origen infeccioso en ovinos. Producción ovina 17: 69-76.
- BREMERMANN, R; BRUM, J.; FAVERO, H. 1992. Estudio de la incidencia de la Toxoplasmosis en la fecundidad ovina. Tesis Ing. Agr. Montevideo, Uruguay. Facultad de Agronomía. Universidad de la República. pp. 70.
- CARESANI, A. 1997. Aborto ovino toxoplasmático: su significación económica en el Uruguay. Producción Ovina 10: 29 - 41.
- CURLL, M.L.; DAVIDSON, J.L.; FREER, M. 1975. Efficiency of lamb production in relation to weight of the ewe at mating and during pregnancy. Aust. J. Agric. Res. 26:553-565.
- DOBSON, H.; GHUMAN, S.; PRABHAKAR, S.; SMITH, R. 2003. A conceptual model of the influence of stress on female reproduction. Reproduction 125:151-163.
- DONEY, J.; GUNN, R.; GRIFFITHS, J. 1973. The effect of pre-mating stress on the onset of oestrus and ovulation rate in Scottish Blackface ewes. Journal of Reproduction and Fertility 35: 381-384.
- DUTT, H.1964. Detrimental effects of high ambient temperature on fertility and early survival in sheep. Inter. J. Biometeorology 8:43-56,



- EDEY, T.N. 1969. Prenatal mortality in sheep. A review. *Animal Breeding Abstr.* 37:173-190.
- EDEY, T.N. 1976. Embryo mortality in sheep breeding. In *Sheep Breeding. Proc. Inter. Congress Muresk*, pp. 400.
- EDEY, T.N. 1976 a. Nutrition and embryo survival in the ewe. *Proceedings of The New Zealand Society of Animal Production.* 36 : 231-239.
- FAICHNEY, G.J.; WHITE, G.A. 1987. Effects of maternal nutritional status nutrition on fetal and placental growth and on fetal urea synthesis. *Aust. J. Biol. Sci.* 40:365-377.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; ALVAREZ, L.; FONTAINA, R.; KINTZI, H.; NANDE, D.; TAGLE, R. 1992. Evaluación de diferentes métodos de sincronización de celo en servicios de primavera. *Boletín Técnico de Ciencias Biológicas* 2:57-68.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D. 1993. Principios de la fisiología reproductiva ovina. Montevideo. *Hemisferio Sur.* 247 p.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; SALDANHA, S.; SURRACO, L.; VILLEGAS, N.; HERNÁNDEZ, Z.; RODRIGUEZ PALMA. 1994. Evaluación de la variación estacional de la actividad sexual y crecimiento de lana en cuatro razas ovinas. *Boletín Técnico de Ciencias Biológicas* 4:19-43.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; VILLEGAS, N., 1995. Investigación en Reproducción Ovina en la zona de Basalto. Trabajos presentados. Primer Encuentro de Investigadores de la Regional Norte- UDELAR. Salto. Uruguay.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D., FORMOSO, D., LAFOURCADE, E., RODRIGUEZ MONZA, P., MONZA, J., AGUERRE, J.J., IBAÑEZ, W. 2005. Efecto del nivel de oferta de *Lotus uliginosus* cv. Maku previo al servicio sobre la fecundidad ovina. *Producción Ovina* 17:37-46.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; CASTELLS, D.; PIAGGIO, L.; DELEON, N. 2006. Estudio de la mortalidad embrionaria y fetal en ovinos. I. Efecto de distintas cargas parasitarias y su interacción con la alimentación sobre las pérdidas embrionarias y fecundidad. *Producción Ovina* 18:25-31.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; FORMOSO, D. 2007. Estudio de la mortalidad embrionaria y fetal en ovinos. II. Efecto de la condición corporal y de la dotación sobre las pérdidas embrionarias y fetales. *Producción Ovina* 19:5-13.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; FORMOSO, D.; GOICOECHEA, I.; LOCATELLI, A., SCARLATO, S.; IBAÑEZ, W.; IRABUENA, O. 2007. Estudio de la mortalidad embrionaria y fetal en ovinos. III. Efecto de la asignación de forraje y de un estrés pluviométrico artificial sobre la tasa ovulatoria y pérdidas reproductivas en ovejas Corriedale. *Producción Ovina* 19:15-23.
- FERNÁNDEZ ABELLA, D.; FOLENA, G.; FORMOSO, D.; IRABUENA, O. 2008 a. Estudio de la mortalidad embrionaria y fetal en ovinos. IV. Efecto del estrés



pluviométrico artificial y natural sobre la actividad ovárica y las pérdidas reproductivas. *Producción Ovina* 20:21-29.

- FERNÁNDEZ ABELLA D.; FORMOSO, D.; AGUERRE, J.J.; BUZONI, G.; GALLI, C.; VARELA, J.P.; HERNÁNDEZ, Z, FERNÁNDEZ, S. 2008 b. Efecto del tipo y la oferta de forraje y carga parasitaria previo al servicio sobre la tasa ovulatoria y fecundidad de ovejas Corriedale. *Producción Ovina* 20:31-40.
- FIERRO FERNANDEZ, S. 2010. Pérdidas reproductivas en ovejas sincronizadas con prostaglandina: Tesis de Maestría en Reproducción Animal. Área de Producción y Sanidad ovina. Departamento de Salud en los Sistemas Pecuarios. Paysandú. Facultad de Veterinaria. 52pp.
- FREYRE, A.; FALCON, C.; DE OLIVEIRA, V.; SAMPAIO, I., 1983. Relevamiento de la infección toxoplasmática en el ovino en el Uruguay. *An. Fac. Veterinaria. Uruguay.* 18 - 20: 89 - 99.
- FREYRE, A., BONINO, J., FALCÓN, J., CASTELS, D., D'ANGELO, J., CASARETTO, A., CORREA, O., LAVARELLO, L. 1995. Prevalencia, incidencia y pérdidas por Toxoplasmosis en siete majadas en Uruguay. *Producción Ovina* 7: 57-69.
- FREYRE, A., BONINO, J., FALCÓN, J., CASTELS, D., MÉNDEZ, J., CASARETTO, A., GEDDA, C., SCREMINE, P., PEREIRA, D., AMIR, A.; CARESANI, A. 1997. Aborto ovino toxoplasmático: su significación económica en el Uruguay. *Producción Ovina* 10: 29 - 41.
- FREYRE, A., 2003. Toxoplasmosis en la majada. XXXI Jornadas Uruguayas de Buiatría. 26 - 27.
- GRIFFITHS, J.; GUNN, R.; DONEY, J. 1970. Fertility in Scottish Blackface ewes as influenced by climatic stress. *75: 485-488.*
- GUERRA, J.C; THWAITES, C.J; EDEY, T.N. 1971. The effects of live weight on the ovarian response to pregnant mare serum gonadotrophin and on embryo mortality in the ewe. *J. Agric. Sci., Camb.* 76:177-178.
- HARRISON, L.M. et al. 1987. Progesterone production, LH receptors and oxytocin secretion by ovine luteal cell type on days 6, 10 and 15 of the oestrus cycle and day 25 of pregnancy. *J. Reprod. Fert.* 79:359-548.
- IRABUENA, O.; FERNÁNDEZ ABELLA, D.; VILLEGAS, N.; COLLAZO, L.; BATISTONI, J. 2005. Incidencia de la infección con *Toxoplasma gondii* durante la gestación en la fecundidad ovina. *Producción Ovina* 17: 61 - 68.
- IRABUENA, O., MARTINEZ, J.P., MELLO, E., VILLEGAS, N., FERNÁNDEZ ABELLA, D. 2010. Efecto de la suplementación con oligoelementos durante el servicio y parto sobre el desempeño reproductivo en ovejas Merino. 33° Congreso de la Asociación Argentina de Producción Animal. Octubre 2010. Viedma-Carmen de los Patagones. Argentina.



- KELLY, R.W., ALLISON, A.J. 1976. Returns to service, embryonic mortality and lambing performance of ewes with one and two ovulations. In Sheep Breeding. Proc. Intern. Congress Muresk. pp 418-423. Jones, G.J., Robertson, D.E., Lighfoot, R.J. Eds.
- KELLY, R.W., LEWER, R.P., ALLISON, A.J., PATERSON, A., HOWARTH, M., 1983. Techniques to establish flocks from fecund ewes by superovulation with and without ova transfer. Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod. 43:205-208.
- KELLY, R.W. 1984. Fertilization failure and embryonic wastage. In. Lindsay, D.R and Pearce, D.T. eds. Reproduction in sheep. Academy of Science. Pp. 127-133.
- KELLY, R.W.; WILKINS, J.; NEWNHAM, J. 1989. Fetal mortality from day 30 of pregnancy in Merino ewes offered different levels of nutrition. Aust. J.Exp. Agric. 29 : 339-342.
- KELLY, R.W. et al. 1992. Lambing performances and wool production of maiden and adult Merino ewes fed different amounts of lupin seed in mid pregnancy. Aust. J. Agric. Res. 43:339-354.
- KLEEMAN, D.; WALKER, S.; WALKLEY, J.; GRIMSON R SMITH, D.; GRIMSON R.; SEAMARK, R. 1990. Fertilization and embryo loss in Booroola Merino × South Australian Merino ewes: Effect of the F gene. Theriogenology 33: 487-498.
- KLEEMAN, D. et al. 1991. Exogenous progesterone and embryo survival in Booroola-cross ewes. Reprod. Fertil. Dev. 3:71-77.
- KLEEMAN, D. W.; WALKER, S. K. 2005. Fertility in South Australian commercial Merino flocks: sources of reproductive wastage. Theriogenology 63: 2416-2433.
- LINDSAY, D.R. et al. 1975. Studies in ovine fertility in agricultural regions of Western Australia: ovulation rate, fertility and lamb performance. Austr. J. Agric. Res. 26:189-198.
- LONG, S.E.; WILLIAMS, C.V. 1980. Frequency of chromosomal abnormalities in early embryos of domestic sheep (*Ovis aries*). J. Reprod. Fert. 58:197-201.
- McCRABB, G.J.; EGAN, A.R.; HOSKING, B.J. 1992. Maternal under nutrition during mid pregnancy in sheep: variable effects on placental growth. J. Agric. Sci. Camb. 118:127-132.
- McEVOY, T.; ROBINSON, J.; AITKEN, R.; FINDLAY, P. Y ROBERTSON, I. 1997. Dietary excesses of urea influence the viability and metabolism of preimplantation sheep embryos and may affect fetal growth among survivors. Anim. Reprod. Sci. 47: 71-90.
- McMILLAN, W.H.; McDONALD, M.F. 1985. Survival of fertilized ova from ewe lambs and adult ewes in the uteri of ewe lambs. Anim. Reprod. Sci. 8:235-240.



- MEYER, H.H.; CLARKE, J.N.; HARVEY, T.G.; MALTHUS, I.C. 1983. Genetic variation in uterine efficiency and differential responses to increased ovulation rate in sheep. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* 43:201-204.
- MICHELS, H.; VANMONTFORT, D.; DEWIL, E. ; DECUYPERE, E. 1998. Prenatal survival in relation to peri-ovulatory phenomena and the site of ovulation in sheep: A review. *Small Rum. Res.* 29 : 157-166.
- MOOR, R.M.; CROSBY, I.M. 1985. Temperature-induced abnormalities in sheep Oocytes during maturation. *J. Reprod. Fert.* 75:467-473.
- MOOR, R.M.; ROWSON, L.E. 1966. Local maintenance of the corpus luteum in sheep with embryos transferred to various isolated portions of the uterus. *J. Reprod. Fert.* 12:539-550.
- NARI, A; CARDOZO, H. 1987. Enfermedades causadas por parásitos internos. 1. Nematodos gastrointestinales. In. *Enfermedades de los Lanares*. Bonino Morlán, J. Durán del Campo, A. y Mari, J.J. Eds. Hemisferio Sur. Tomo I: 1-155.
- PARR, R. 1992. Nutrition - progesterone interactions during early pregnancy in sheep. *Reprod. Fertil. Dev.* 4 : 297-300.
- PARR, R.; CUMMING, I.A.; CLARKE, I.J. 1982. Effects of maternal nutrition and plasma progesterone concentrations on survival and growth of the sheep embryo in early gestation. *J. Agric. Sci. Camb.* 98:39-46.
- QUIRKE, J.F.; HANRAHAN, J.. 1977. Comparison of the survival in the uteri of adult ewes of cleaved ova from adult ewes and ewe lambs. *J. Reprod. Fert.* 51:487-489.
- RATHORE, A.K. 1968. Effects of high temperature on sperm morphology and subsequent fertility in Merino sheep. *Proc. Austr. Soc. Anim. Prod.* 7:270-274.
- RATHORE, A.K. 1970. Fertility of rams heated for 1,2,3, and 4 days mated to superovulated ewes. *Austr. J. Agric. Res.* 21:355-358.
- RATTRAY, P.; JAGUSCH: K.; SMITH, J.; WINN, G.; MACLEAN, K. 1981. Effects of genotype, liveweight, pasture type and feeding level on ovulation responses in ewes. *Proc. N. Z. Soc. Anim. Prod.* 41:174-182.
- RHIND, S.M. 2004. Effects of maternal nutrition on fetal and neonatal reproductive development and function. *Anim. Reprod. Sci.* 82-83:169-182.
- SAVIO, E.; NIETO, A. 1995. Ovine toxoplasmosis: seroconversion during pregnancy and lamb birth rate in Uruguayan sheep flock. *Vet. Parasitology* 60:241-247.
- SLIWOWSKA, J.H.; BILLINGS, H.J.; GOODMAN, R.L.; LEHMAN, M.N. 2006. Immunocytochemical colocalization of GABA-B receptor subunits in gonadotropin-releasing hormone neurons of the sheep. *Neuroscience* 141:311-319.
- SMITH, I.D. et al. 1966. Embryonic mortality in Merino ewes exposed to high ambient temperatures. *Austr. Vet. J.* 42:468-470.



- SMITH, J. 1985. Protein, energy and ovulation rate. In: Genetic of Reproduction. New Zealand Ministry of Agriculture and Fisheries Research. 349-359.
- TORRES, S. et al. 1983. Conditions of embryonic development in the ewe after modification of the hormone balance of the dam. Anim. Reprod. Sci. 6:25-33.
- WAITES, G.H.H.; ORTAVANT, R. 1968. Effets précoces d'une élévation de la température testiculaire sur la spermatogenèse de bélier. Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys. 84:493-504.
- WILKINS, J.F., CROKER, K.P. 1990. Embryonic wastage in ewes. In. Reproductive physiology of Merino sheep: concepts and consequences. Austr. School Agr., Univ. Western Austr. 13:169-177. Addham, C.M., Martin, G.B. & Purvis, I.W. Eds.
- WILLIAMS, A.H., LAWSON, R.A.S., CUMMING, I.A., HOWRAD, T.J. 1978. Reproductive efficiency of ewe lambs and older ewes mated at their first or third oestrus of the breeding season. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 12:252.
- WINTENBERGER-TORRES, S.; SEVELLEC, C. 1987. Atlas du développement embryonnaire précoce chez les ovins. Paris. INRA. Ed. 51pp.