

NUEVOS ENFOQUES SOBRE LA MORTALIDAD PERINATAL DE CORDEROS

A NEW PERSPECTIVE IN PERINATAL LAMB MORTALITY

Fernando Dutra Quintela

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. 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, así como del menor número de animales disponibles para la selección. 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 Pérdidas similares ocurren en Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y en otros países con una importante producción ovina.^{1,2}

Es significativo que estos niveles de pérdidas no han cambiado substancialmente en las últimas décadas a pesar de los esfuerzos realizados por los investigadores, extensionistas, y productores. En condiciones extensivas de producción la mortalidad es difícil de disminuir más allá del 10%, aún cuando se controlen las enfermedades infecciosas, se mejore la alimentación durante las etapas finales de la gestación, o se implanten montes de abrigo en los potreros de parición, entre otras de las muchas técnicas disponibles.² Se ha intentado también aumentar la prolificidad de las ovejas con el fin de mejorar el procreo, pero esta práctica es censurable desde el punto ético y del bienestar animal si nuestros sistemas de producción no pueden asegurar la supervivencia de los corderos mellizos. Por estas razones muchos expertos consideran que la mortalidad perinatal en ovinos es un problema frustrante e irresoluble, al punto que las investigaciones sobre el tema han disminuido en todo el mundo o simplemente se han abandonado.

El bajo impacto de las actuales recomendaciones para mejorar la supervivencia de los corderos puede deberse a un error conceptual que impide

conocer la naturaleza biológica real de la mortalidad perinatal. Muchos factores genéticos y no genéticos se han incriminado tradicionalmente como causas de mortalidad perinatal, incluyendo distocia, peso al nacer, nutrición pre-parto, comportamiento materno, inanición, predación, malformaciones congénitas, infecciones, y estrés climático, entre otras.² Genéticamente, la mortalidad perinatal es menor en la raza Texel y mayor en la raza Merino y sus cruza.³ Es posible sin embargo que existan otras causas de muerte perinatal hasta ahora no reconocidas y sin cuya identificación un avance en la solución del problema es poco probable.

En el hombre⁴ y en diversas especies animales, incluyendo el equino⁵ y el cerdo,⁶ las lesiones cerebrales al momento del parto son una causa significativa de mortalidad y morbilidad perinatal, por lo que sería un absurdo biológico que los corderos no desarrollaran lesiones neuropatológicas perinatales. Los trabajos clásicos de mortalidad perinatal no incluían en su metodología al cerebro por considerarlo poco importante. A principios de los '70 Haughey en Australia demostró que muchos de los corderos muertos durante el período perinatal presentan hemorragias meníngeas,⁷ aunque no se realizaron estudios histológicos para evaluar el tipo y severidad de las lesiones en el cerebro. Investigaciones recientes realizadas en Uruguay mostraron que una alta proporción de los corderos muertos en el período perinatal temprano presentaba lesiones cerebrales de encefalopatía hipóxico-isquémica.⁸ Para estudiar estas lesiones se normalizó un protocolo de investigación que incluye –además del estudio macroscópico– el estudio histológico del sistema nervioso central, ya que la mayoría de las lesiones de encefalopatía hipóxico isquémica son microscópicas.

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 neuronas en corteza cerebral, núcleos de

DMV PhD Dpto. de Patología
DILAVE Miguel C Rubino
Treinta y Tres, Uruguay
E-mail: fdutra@adinet.com.uy

la base y tálamo, entre otras regiones neuroanatómicas. Estas lesiones de encefalopatía hipóxico-isquémica se encontraron tanto en corderos mellizos como únicos. Las lesiones más severas son seguramente causa inmediata de muerte de los corderos, mientras que las lesiones más leves probablemente les impide mamar y / o alteran su capacidad de supervivencia y adaptación al medio. Las lesiones constatadas de encefalopatía hipóxico-isquémica son probablemente el resultado de la asfixia y trauma al sistema nervioso central producidas durante el proceso de parto. Lesiones cerebrales similares a las encontradas en corderos de campo se producen en modelos experimentales de corderos sometidos a compresión intermitente del cordón umbilical.^{9, 10} A este respecto, y a diferencia de la explicación multifactorial tradicional, la curva epidémica de las muertes en los primeros 7 días post-parto es típica de una epidemia a fuente común, con el parto como único factor de exposición. 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. 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.¹¹

Los resultados sugieren que para disminuir la mortalidad perinatal se debe hacer mayor hincapié en la facilidad de parto de las ovejas y / o en el biotipo de los corderos, ya sea seleccionando nuevos biotipos o incorporando nuevas líneas genéticas. Nuevas líneas de investigación se están desarrollando en Uruguay en la raza Ideal (lana) y Texel (carne) para estudiar la duración del parto y el biotipo del cordero (examinando por disección su desarrollo muscular y madurez esquelética al nacimiento), y de que manera ello los protege de la asfixia al momento del parto. Otra posible línea de investigación futura sería el uso de alguno de los distintos neuroprotectores usados en medicina humana y experimentalmente en modelos animales, tales como el factor de crecimiento IGF1,¹² bloqueadores de calcio, sulfato de magnesio, y antioxidantes como la Vitamina E / Selenio en dosis neuroprotectoras, entre muchas otras posibilidades. En conclusión, la mortalidad perinatal de corderos es un problema aún abierto que requiere de nuevas líneas de investigación.

REFERENCIAS

1. Mari JJ. Pérdidas de corderos . En: Bonino Morlán J, Durán del Campo A, Mari JJ, Editores. Enfermedades de los Lanares. 1st edn., Tomo III, Cap. V, pp. 73-100, Editorial Hemisferio Sur SRL, Montevideo, 1989 vol 3:73-100.
2. Alexander G. Constraints to lamb survival. In: Lindsay DR and Pearce DT, editors. Reproduction in sheep. Australian Academy of Science, Camberra, 1984:199-209.
3. Ganzábal A, Echevarría MN. Análisis comparativo del comportamiento reproductivo y habilidad materna de ovejas cruza. In: Seminario de Reproducción Ovina, INIA Uruguay, Serie de Difusión 401, Abril y Mayo 2005:33-42.
4. Volpe JJ. Hypoxic-ischemic encephalopathy. In: Volpe JJ, editor. Neurology of the Newborn. 4th edn. W.B. Saunders Company, Philadelphia, 2001:217-394.
5. Vaala WE. Peripartum asphyxia syndrome in foals. Proceeding of the American Association of Equine Practitioners 1999, 45:247-253.
6. Herpin P, Hulin JC, Le Dividich J, Fillaut M. Effects of oxygen inhalation at birth on the reduction of early postnatal mortality in pigs. J Anim Sci 2001, 79:5-10.
7. Haughey KG. Vascular abnormalities in the central nervous system associated with perinatal mortality. 1. Pathology. Aust Vet J 1973, 49:1-8.
8. Dutra F, Quintans G, Bancharo G. Lesions in the central nervous system associated with perinatal lamb mortality. Austr Vet J 2007, 85:000-000.
9. De Haan HH, Gunn AJ, Williams CE, Gluckman PD. Brief repeated umbilical cord occlusions cause sustained cytotoxic cerebral edema and focal infarcts in near-term fetal lambs. Pediatr Res 1997, 41:96-104.
10. Marumo G, Kozuma S, Ohyu J, et al. Generation of periventricular leukomalacia by repeated umbilical cord occlusion in near-term foetal sheep and its possible pathogenetical mechanisms. Biol Neonate 2001, 79:39-45.
11. Leymaster KA, Jenkins TG. Comparison of Texel- and Suffolk-sired crossbred lambs for survival, growth, and compositional traits. J Anim Sci 1993, 71:859-869.
12. Johnston BM, Mallard EC, Williams CE, Gluckman PD. Insulin-like Growth Factor-1 is a potent neuronal rescue agent after hypoxic-ischemic injury in fetal lambs. J Clin Invest 1996, 97:300-308.