

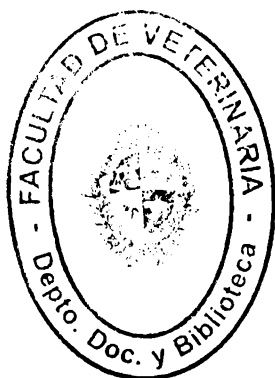
UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**EFFECTO DEL AYUNO DE 24 h. Y 48 h. A PARTIR DEL DIA 142 DE GESTACIÓN
EN OVEJAS CORRIEDALE SOBRE LA VIABILIDAD DE LOS CORDEROS**

“por”

Lucía GRILLE PEÉS



TESIS DE GRADO presentada como uno
de los requisitos para obtener el título de
Doctor en Ciencias Veterinarias
(Orientación: Higiene, Inspección-
Control y Tecnología de los Alimentos)

MODALIDAD: Ensayo Experimental

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2008**




Tesis de Grado aprobada por:

Presidente de Mesa:



Dr. Daniel Fernández Abella

Segundo Miembro (Tutor):



Dr. Alejandro Benech Gulla

Tercer Miembro:



Dr. Luis Cal Pereyra

Fecha:

4 de diciembre de 2008

Autor:



Br. Lucía Grille Peés

AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer a todas las personas e Instituciones que han colaborado para la concreción de este trabajo. Al los Dres. Luis Cal, Islamey Tebot, Ricardo Silva, Laura Ricciardi, Vivian Lataste, Liliana Godiño por la experiencia y el trabajo brindado en la parte práctica del ensayo por el tiempo brindado y la experiencia aplicada al desarrollo del experimento. Al Dr. Gonzalo Roses, por los diagnósticos y entrenamiento ecográficos; a la Lic. en Laboratorio Cristina Nievas por su aporte práctico en la realización de los análisis de sangre, todo lo cual fue fundamental para la realización del trabajo.

Agradecer al Dr. Claudio Borteiro por sus aportes en la estadística.

Al Sr. Gustavo Cazard, funcionario del Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria por su trabajo y dedicación continua durante todo el experimento, y a los estudiantes del segundo año de Bachillerato Tecnológico Agrario de Consejo de Educación Técnico Profesional de Libertad por su ayuda en la realización práctica del experimento.

A mis amigos Virginia López y Fabián Pedroso por la colaboración en la parte práctica, así como también agradecer a Stella Da Silva, Emiliano Tellechea, Verónica Chocho, y Andrea Martín

Muy especialmente agradecer al Dr. Alejandro Benech y al Dr. Edgardo Rodas, docentes de la Facultad de Veterinaria, por el seguimiento continuo del trabajo, aportes y experiencia, fundamentales para la realización de la tesis.

El trabajo experimental de la presente Tesis se realizó en el marco del Proyecto: Manejo del parto en la oveja: Inducción mediante ayuno (Financiado por CSIC, llamado I+D, 2004).

TABLA DE CONTENIDO	Páginas
PAGINA DE APROBACIÓN.....	I
PAGINA DE AGRADECIMIENTOS.....	II
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	III
1. <u>RESUMEN</u>	V
2. <u>SUMMARY</u>	V
3. <u>INTRODUCCIÓN</u>	1
3.1 OBJETIVOS GENERALES.....	2
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	2
4. <u>REVISION BIBLIOGRÁFICA</u>	4
4.1 MORTALIDAD DE CORDEROS: INCIDENCIA Y PRINCIPALES CAUSAS	4
4.2 COMPORTAMIENTO DE CORDEROS	7
4.3 FISILOGIA DEL PARTO EN LA OVEJA.....	8
4.4 METODOS DE INDUCCIÓN DE PARTO EN LA OVEJA.....	9
5. <u>MATERIALES Y MÉTODOS</u>	11
5.1 ANIMALES.....	11
5.2 DISEÑO EXPERIMENTAL.....	11
5.3 REGISTROS.....	12
5.3.1 <u>En las ovejas</u>	12
5.3.1.1 Peso vivo.....	12
5.3.1.2 Día y hora del parto.....	12
5.3.2 <u>En los corderos</u>	13
5.3.2.1 Peso al nacimiento, a la semana de vida y al destete.....	13
5.3.2.2 Ganancia de peso diaria.....	13
5.3.2.3 Períodos parto/estación; parto/succión.....	14
5.3.2.4 Muerte de corderos.....	14
5.3.2.5 Prueba de “campo abierto”.....	15
5.4 TOMA DE MUESTRAS.....	16
5.4.1 <u>En las ovejas</u>	16
5.4.1.1 Sangre.....	16
5.4.1.2 Orina.....	16
5.4.2 <u>En los corderos</u>	17
5.4.2.1 Sangre.....	17



5.5 ANALISIS DE MUESTRAS.....	17
5.5.1 <u>Glicemia</u>	17
5.5.2 <u>Cortisol</u>	17
5.5.3 <u>Cuerpos cetónicos</u>	18
5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	18
6 <u>RESULTADOS</u>	19
6.1 CONSECUENCIAS DEL AYUNO EN OVEJAS.....	19
6.1.1 <u>Peso</u>	19
6.1.2 <u>Glicemia</u>	20
6.1.3 <u>Cortisol</u>	21
6.1.4 <u>Cuerpos cetónicos</u>	22
6.2 CONSECUENCIAS DEL AYUNO EN LOS CORDEROS.....	23
6.2.1 <u>Peso</u>	23
6.2.2 <u>Ganancia de peso diaria</u>	24
6.2.3 <u>Período parto/estación; parto/succión</u>	25
6.2.4 <u>Glicemia y Cortisol</u>	25
6.2.5 <u>Mortalidad de corderos</u>	26
6.2.6 <u>Prueba de "campo abierto"</u>	27
7 <u>DISCUSION</u>	28
8 <u>CONCLUSIONES</u>	36
9 <u>BIBLIOGRAFIA</u>	37

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	Página
Tabla n° 1: Registro del peso (Kg) de los tres grupos de ovejas cada 12 hs durante el protocolo.....	19
Tabla n° 2: Registro de Glicemia (mg/dl) en ovejas cada 12 h durante el encierro.....	21
Tabla n° 3: Registro de la concentración de Cortisol en suero (ng/ml) de las ovejas durante el encierro	22
Tabla n° 4: Registro del peso (Kg) de los corderos nacidos de cada grupo de ovejas tratadas y del grupo control	24
Tabla n° 5: Registro de la ganancia de peso (Kg) de los corderos de los grupos 1,2 y control	24
Tabla n° 6: Registro de los períodos parto-estación y parto-succión (minutos) de los corderos de cada grupo de ovejas (media \pm ds).....	25
Tabla n° 7: Registro de los valores sanguíneos de glucosa (mg/dl) y cortisol (ng/ml) en los corderos al nacimiento (media \pm ds)	26
Tabla n° 8: Mortalidad de los corderos de los diferentes grupos. Número real y porcentaje	27
Tabla n° 9: Registro de la diferentes variables de la prueba de “campo abierto” realizado en 5 minutos	27
Gráfico n° I: Evolución del peso (Kg) de los tres grupos de ovejas durante el ensayo.....	20
Gráfico n° II: Evolución de la Glicemia durante el ensayo de las ovejas de los grupos 1 y 2 y del grupo control.....	21
Gráfico n° III: Evolución del Cortisol sanguíneo (ng/ml) durante el ensayo de las ovejas de los grupos 1 y 2 y del grupo control	22
Gráfico n° IV: Evolución de los cuerpos cetónicos (mg/dl) en la orina de los grupos 1y 2 durante el ayuno al que fueron sometidos las ovejas.....	23

Foto n° I: Ejemplar macho de la raza Corriedale	11
Foto n°II: Ovejas marcadas en la grupa, para detectar la monta	11
Foto n° III: Balanza para pesar ovinos, ubicada a la salida del corral de los corrales de encierro.	12
Foto n° IV: Registro de peso de los corderos	13
Foto n° V: Registro del período parto/estación en los corderos recién nacidos..	14
Foto n° VI: Registro del período parto/succión en los corderos recién nacidos..	14
Foto n° VII: Necropsia de los corderos encontrados muertos	15
Foto n° VIII: Test de “Campo abierto”. Cordero cruzando línea demarcada en el suelo.....	15
Foto n° IX: Test de “Campo abierto”. Cordero balando y en intento de huída...	15
Foto n° X: Extracción de las muestras de sangre en las ovejas	16
Foto n°XI: Maniobra para la extracción de orina en las ovejas	16
Foto n° XII: Material utilizado para la extracción de las muestras de sangre.....	17

1. RESUMEN

La mortalidad de corderos es un grave problema para los productores de ganado ovino en nuestro país. La época de partos es un momento crítico y difícil de controlar, sin embargo la inducción del parto es poco utilizada en la oveja. El ayuno se ha ensayado como método de inducción de partos. El objetivo planteado fue evaluar el efecto del ayuno de 24 y 48 horas al día 142 de gestación en la oveja Corriedale sobre la viabilidad de corderos. El encierro del G1(24 h) se realiza durante 24h y el del G2 (48 h) de 48h. El ayuno es total para el alimento sólido, teniendo agua *ad libitum*. Los animales del grupo control (grupo C) permanecen a campo natural. En las ovejas se registra peso, glicemia, cortisol y cuerpos cetónicos. En los corderos se registra peso al nacimiento, a la semana y al destete; tiempo parto/estación, parto/succión; glicemia y cortisol; mortalidad en los 3 primeros días de vida y vitalidad a la semana de vida. Se concluye que el ayuno de 24 h y 48 h al día 142 de gestación no afecta la viabilidad de los corderos nacidos de madres sometidas a tratamiento.

2. SUMMARY

Lambs' mortality is a serious situation for ovine producers in our country. The time of deliveries is a critical, difficult moment to control. The induction of delivery in ewes is not a largely extended practice. Fasting has been tested as a method to induct delivery. The proposed objective is to evaluate the effect of 24 hs and 48 fasting at day 142 of gestation of Corriedale ewes on lambs' viability. G1 fast is of 24 hs, and G2 fast is of 48hs. Fast is total for solid food, having water *ad libitum*. Control ewes (group C) continued to be controlled in natural field. Records are taken on ewe's weight, glucemia, cortisol and ketone bodies, and on lambs' weight at birth, a week after delivery and in the moment of weaning; time delivery/standing, time delivery/suction; glucemia and cortisol; mortality in the first three days after birth, and vitality a week after birth. It is concluded that 24hs and 48hs fasting at day 142 of gestation does not affect the viability of lambs born to ewes under treatment.

3. INTRODUCCIÓN

La oveja fue uno de los primeros animales domesticados por el hombre debido a la gran variedad de productos que proporciona (lana, carne, leche y sus derivados) (González Montaña y col, 1997).

La introducción del ganado ovino en Uruguay ocurrió entre 1850 y 1870 siendo el stock actual de 10.323 ovinos (MGAP 2008). El 70 % de esta población corresponde a la raza Corriedale y el porcentaje restante a las razas Ideal, Merino, Merilin y Romney Marsh. La cría extensiva es la forma tradicional de explotación ovina en Uruguay. Esto hace que se les disponga en campos con muy baja mejora de praderas, de tal forma que de 25 mil productores de ganado ovino, unos 5000 establecimientos, disponen de la tercera parte del total de ovinos del país y poseen un promedio de área mejorada con pradera de apenas el 5% (Salgado, 2004). Según Montossi y col, (2002) en los últimos años la producción ovina se ha ido regionalizando, concentrándose esencialmente en zonas de Basalto y Cristalino.

Bajo estas condiciones de cría una de las principales causas de la baja eficiencia reproductiva es la alta mortalidad de corderos que puede llegar a ser entre el 17 al 32 % de los nacidos según las condiciones climáticas en el momento de la parición (Cardelino y col, 1974), donde la mayor pérdida ocurren durante el parto o en los tres primeros días de vida (Mari, 1987). Es así que durante el período 1986 - 2003, el porcentaje de señalada de corderos osciló aproximadamente entre un 50 y 70% (Azzarini y Fernández Abella, 2004) con una tendencia a la baja. Actualmente, en nuestro país, el porcentaje de señalada, al año 2007, se sitúa en un 73% (MGAP-OPYPA, 2008).

Sin embargo, el ganado ovino constituye la principal fuente de ingreso familiar en la mayoría de los productores de ovinos ya que no poseen grandes extensiones para la cría de vacunos y la oveja además de la venta de lana y de corderos, les provee carne para el consumo familiar (Montossi, 2005).

Si bien la lana se considera el producto de exportación mas importante de los ovinos, en lo que se refiere a la carne, en los últimos años se ha comenzado a activar el comercio con el exterior. Es importante destacar las grandes posibilidades para la exportación de carne de cordero a mercados como la Unión Europea, los países árabes y asiáticos ya que se pueden proporcionar corderos listos para ser faenados entre agosto y octubre, antes de que comiencen a competir las inmensas producciones de Australia y Nueva Zelanda (Salgado, 2004).

La obtención de un alto número de corderos destetados por ovejas encarneradas, constituye uno de los objetivos básicos de toda explotación ovina. Son varias las razones por las cuales debe maximizarse este índice, ya que los corderos producidos serán los futuros reemplazos reproductivos, los elementos sobre los cuales se ejercerá presión de selección y el objetivo final en la producción de carne y lana (Tellechea y col 2007a).

Como ya hemos comentado, la cría ovina en nuestro país se realiza en forma extensiva, por lo tanto la época de partos es uno de los momentos más difíciles de controlar, siendo a su vez el período más crítico en cuanto a la mortalidad de corderos ya que en las primeras 72 hs de vida se produce el 70 a 80 % de las muertes (Manazza, 2006). De la habilidad para manejar el mismo, puede depender no sólo la viabilidad de los recién nacidos, sino la posterior vida reproductiva de la madre (Benech, 2007).

Estas primeras horas de vida son las más críticas para la supervivencia y exigen la atención permanente del productor. Por todo ello es de sumo interés, para el ganadero, poder predecir con exactitud el momento del parto de las ovejas logrando, si es posible, su concentración en unos pocos días.

Aunque la inducción del parto es ampliamente utilizado en bovinos y cerdos, es un manejo poco visto en ovejas (Ingoldby y Jackson, 2001). Dado que en nuestro país el costo de los fármacos de inducción del parto es muy alto si se los compara con el valor de una oveja, la obtención de un método barato y eficaz para la inducción y sincronización de los partos podría constituirse en una alternativa a considerar (Benech, 2007).

El ayuno se ha ensayado como método de inducción de partos (Gallego y col, 1996; Cal y col, 2000; Benech, 2003). Tanto el estrés como la hipoglucemia en la madre producida por el ayuno podrían provocar el comienzo de la cascada hormonal que desencadena el parto y utilizarse como instrumentos en la inducción del mismo, siempre y cuando pueda controlarse el riesgo de provocar toxemia de la gestación (Cal y col, 2000; Benech, 2007) y que sea inocuo para el desarrollo y la vitalidad de los corderos neonatos.

Para el presente trabajo nos hemos planteado como hipótesis que el ayuno de 24-48hs a ovejas al día 142 de gestación no afectará la viabilidad de los corderos.

Con el fin de verificar esta hipótesis nos hemos planteamos los siguientes objetivos:

3.1 OBJETIVO GENERAL:

Evaluación del efecto del ayuno de 24 y 48 horas a partir del día 142 de gestación en la oveja de la Raza Corriedale sobre la viabilidad de corderos próximos a nacer.

3.2 OBJETIVOS PARTICULARES:

- a) Evaluación del efecto del ayuno de 24 o 48 horas a partir del día 142 de gestación sobre el peso vivo de los corderos al nacimiento, a la semana de vida y al destete.
- b) Evaluación del efecto del ayuno de 24 o 48 horas a partir del día 142 de gestación sobre el tiempo en que se para el cordero por primera vez sobre sus cuatro extremidades.

- c) Evaluación del efecto del ayuno de 24 o 48 horas a partir del día 142 de gestación sobre el tiempo en que el cordero mama calostro por primera vez.
- d) Evaluación del efecto del ayuno de 24 o 48 horas a partir del 142 de gestación sobre la glicemia y el cortisol en suero de los corderos al nacimiento.
- e) Evaluación del efecto del ayuno de 24 o 48 horas a partir del día 142 de gestación sobre la mortalidad neonatal dentro de los tres primeros días de vida.
- f) Evaluación del efecto del ayuno de 24 o 48 horas a partir del día 142 de gestación sobre la actividad de los corderos a la semana de vida.

4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

4.1. MORTALIDAD DE CORDEROS. INCIDENCIA Y PRINCIPALES CAUSAS

En casi todos los países del mundo donde se explotan lanares con sistema de producción extensiva, las pérdidas de corderos al destete son de alrededor de un 20 % de los nacidos (Corner y col, 2005). En Argentina se registran pérdidas anuales de corderos del 10% al 30% según Gibbons (1996). En Uruguay los porcentajes de pérdidas son similares, con una variación del 17 al 32 % según las condiciones climáticas en el período de partos (Cardelino y col, 1974), como consecuencia de esto se reducen las posibilidades de renovación de las hembras y se presenta un envejecimiento del rebaño, disminuyendo su eficiencia como sistema de cría (Gibbons 1996).

Los trabajos realizados por Mari (1987) en Uruguay y por McFarlane (1965) y Denis (1974) en otros países indican que las mayores pérdidas de corderos se producen durante el parto o inmediatamente después, fundamentalmente en los primeros 3 días de vida.

Las causas de muerte perinatal en corderos resultan diversas y complejas dado que dependen de tres factores importantes, pudiéndose clasificar como factores ambientales, factores que dependen de la madre y factores que dependen del cordero (Mari, 1987; Alegre y col, 2003).

Según Mari (1979) en las condiciones de cría de nuestro país, la combinación de estos tres factores determinarían la muerte por inanición y la exposición al frío. En el mismo sentido, en un estudio realizado por INTA Santa Cruz, (Alegre y col, 2003) se observó que la inanición y las condiciones climáticas adversas son los factores que explican el 69,21 % de las muertes. De estas últimas la temperatura, el viento, la lluvia o su combinación adquieren trascendencia ya que inmediatamente luego del parto el cordero es sometido a la acción directa del medio ambiente y debe poner en funcionamiento sus mecanismos de termorregulación. La pérdida de calor, que sufre el cordero neonato es causada por la evaporación de los líquidos placentarios ya que este al nacer está totalmente mojado. En condiciones climáticas adversas el viento puede acelerar la hipotermia y desbalancear así la generación de calor respecto a las pérdidas (Irazoqui, 1985; Alegre, 2003).

A los corderos encontrados muertos se les deben realizar procedimientos estandarizados post mortem buscando algunas características que nos indiquen las posibles causas de muerte. Según (Holst 2004) en los casos en que la muerte está dada por inanición y exposición al frío, los hallazgos encontrados al momento de la necropsia son edema subcutáneo amarillo; grasa perirenal con aspecto rosado suave y gelatinosa lo cual indicaría que ha sido metabolizada. El abomaso se encuentra sin contenido, al contrario de un cordero que mamó las últimas horas antes de la muerte donde se observa un coágulo blanco de leche y, dentro del sistema linfático ubicado en el omento del intestino delgado, se puede observar la presencia de una

sustancia blanca, indicando que el cordero ha asimilado leche y por lo tanto se ha alimentado. Mari (1987) afirma que se puede sospechar de muerte por inanición cuando se encuentran signos como deshidratación, enoftalmia, hígado oscuro, pequeño y firme y un catabolismo total de las reservas grasas. Con respecto a las demás causas de muerte que afectan a los corderos en el postparto temprano, al momento de la necropsia, se observan hallazgos como desgaste de la membrana de la pezuña, indicando que el cordero ha logrado levantarse y caminar; presencia de edema subcutáneo, indicando trauma al momento del parto; manchas de meconio, indicando estrés fetal en el parto, pulmones colapsados a causa de anomalías en la aireación y petequias como resultado de anoxia en el parénquima pulmonar y se debe observar el estado metabólico de la grasa pericárdica (Holst 2004). La muerte postparto de los corderos se puede dar también por causas infecciosas o predación por parte de otros animales (Mari, 1987).

Con respecto a los factores que dependen del cordero se consideran que el peso al nacimiento y la alimentación prenatal de las ovejas, inciden en la sobrevivencia y el posterior desarrollo (Alegre y col, 2003), estando por lo tanto, muy relacionados con los factores maternos ya que estos estarían íntimamente vinculados a su estado nutricional. La mayoría de los autores coinciden en que una subnutrición durante la gestación resultaría en un efecto negativo sobre el crecimiento del cordero y el peso al nacimiento (Rhind y col, 1989; Abecia y col, 1997; Bloomfield y col, 2003; Fahey y col, 2005). Es sabido que los requerimientos nutricionales de la oveja son máximos durante el último tercio de gestación (Orcasberro, 1985; Gibbons, 1996), ya que es en este período donde se produce la mayor parte del crecimiento fetal (Gibbons, 1996; Osgerby y col, 2002) y la síntesis del tejido mamario (Neary, 1996). El aumento del peso fetal ocurre desde los 90 días de gestación hasta el parto, acumulando en este período aproximadamente el 85 % del peso al nacer (Russel, 1984), siendo influenciado, según Robinson (1983), por el consumo de energía y proteína por la oveja durante la gestación avanzada.

Aunque las demandas fetales no sean altas hasta el último tercio de la gestación (Robinson, 1983), una restricción de comida en el primer tercio de la misma afectaría el crecimiento del feto indirectamente porque se afectaría el desarrollo de la placenta (Montossi y col, 2005). Además Holst y Allan (1992) determinaron que es posible realizar restricciones alimenticias durante los 85 a 113 días y luego suministrar un alto plano nutricional hasta el parto, sin que se afecte el peso de los corderos, ya que los tratamientos nutricionales durante el tercio medio de gestación tienen escaso efecto sobre peso vivo al nacimiento y por lo tanto no tienen incidencia sobre la sobrevivencia de los corderos (Fogarty y col, 1992).

Sin embargo Robinson (1977) afirma que la subnutrición, en el último tercio de la gestación, tiene un efecto más marcado sobre el peso vivo de la oveja que sobre el peso fetal, demostrando la factibilidad en el ovino gestante para mantener los aportes nutricionales del feto a expensas de sus reservas corporales (Gibbson, 1996).

Algunos autores afirman que el principal factor que influye sobre el peso al nacimiento de los corderos es la condición corporal de la madre al momento de la encarnerada, mas que el peso corporal. (Osgerby y col, 2003). Sin embargo McNeill, (1994) encontró que corderos nacidos de ovejas con mala condición corporal al momento de la encarnerada, mostraron un peso corporal similar al de corderos nacidos de ovejas con buena condición corporal. Pero tuvieron 20% menos de grasa por kilo de peso. Para Banchemo y col (2005) la condición corporal de la madre puede estar relacionada al vigor del cordero al nacimiento.

Una vez nacido el cordero y hasta que no llega a obtener la leche materna, recurre exclusivamente a las reservas que logró acumular en el periodo de gestación (Alexander, 1961; Mari, 1987; Chirstley, 2003; Faurie, 2004). Las reservas corporales que presenta el cordero al nacimiento provienen del exceso de carbohidratos aportados por la madre que por un lado es acumulado en el hígado y en los músculos del feto en forma de glucógeno (Wilson y col, 1983) y por otro lado es almacenado como grasa parda (Encinas, 2004). Este tejido se deposita, en los grandes mamíferos, dentro de las dos últimas semanas antes del parto, alrededor de ciertas vísceras como son riñones y corazón (Avram y col, 2005). Éstas fuentes de energía serán las de utilización inmediata por parte del cordero para enfrentar el parto y las primeras horas de vida extrauterinas (Wilson y col, 1983).

Según estudios realizados en Nueva Zelanda en condiciones similares a las del Uruguay, el peso mínimo para lograr una máxima sobrevivencia neonatal se sitúa en 3.5 kg (Corner y col, 2005) no solo porque por encima del mismo los corderos acumulan cantidades adecuadas de reservas energéticas, sino porque los más livianos pierden mayor cantidad de calor, ya que tienen mayor relación área/peso corporal (Azzarini, 1974). Esto llevaría a que un cordero de bajo peso al nacer presenta menor vigor influyendo en el tiempo que demora en llegar a mamar (Banchemo y col, 2006).

Sumado a esto las ovejas con una deficiente alimentación preparto presentan poca producción de calostro durante las primeras 18 horas luego del parto debido a una disminución de la acumulación prenatal y una baja tasa de secreción posterior (O'Doherty y Crosby, 1997; Banchemo y col, 2006; Tellechea y col, 2007b). Una mala alimentación en las últimas seis a ocho semanas de gestación deprime el desarrollo de la ubre y frena la formación prenatal de calostro (Neary, 1996).

Por otro lado, Dwyer y col, (1996) y Dwyer y col (2003) demostraron que al realizar restricciones alimentarias a ovejas, éstas tuvieron dificultades al parto a pesar de que los corderos fueron mas chicos, lo cual puede estar reflejando eventos que ocurren antes del nacimiento fundamentalmente aquellos que pueden restringir el movimiento fetal dentro del útero como las restricciones en el crecimiento del útero o el volumen del líquido amniótico. Además una mala nutrición durante la gestación afecta el comportamiento materno de la oveja incrementando la mortalidad de corderos únicos y mellizos (Thomson y Thomson, 1949).

De lo anterior podemos deducir que el peso al nacimiento y la alimentación de la oveja durante la gestación, sobre todo al final de la misma, son los factores más importantes que inciden en la sobrevivencia y posterior desarrollo del cordero, ya que un cordero con buenas reservas energéticas al nacimiento y bien alimentado es capaz de conservar una temperatura corporal adecuada en condiciones climáticas adversas.

Según Manazza (2006), con respecto a la gran mortalidad de corderos que se observa en países como Uruguay y Argentina, no se estaría sólo ante un problema productivo, sino que habría que considerarlo también como un tema de "bienestar animal" pues muchos corderos expuestos al viento, agua y/o frío ambiental, sufren hambre durante varias horas antes de morir.

Como se dijo anteriormente, el mayor porcentaje de mortalidad en los corderos se da dentro de los primeros tres días de vida, por lo tanto el control del parto en la oveja y el cuidado del neonato en las primeras horas luego del nacimiento son muy importantes para disminuir la tasa de mortalidad. Aunque actualmente esto sea un manejo poco frecuente bajo nuestras condiciones de cría.

4.2. COMPORTAMIENTO DE LOS CORDEROS NEONATOS

La nutrición materna durante la gestación influye también en el comportamiento del cordero en las primeras horas de vida, y por lo tanto en la viabilidad de este. En este sentido Dwyer (2006) observó que es importante mantener una buena condición corporal de la madre durante toda la gestación tratando de impedir que esta disminuya al final de la misma, ya que una baja condición corporal de la madre al final de la gestación puede tener un impacto importante en el comportamiento del cordero.

La habilidad del cordero de pararse y alcanzar la ubre rápidamente es crucial para reducir la mortalidad (Dwyer, 2006). Por otro lado la succión del cordero ayuda a fortalecer el vínculo entre este y su madre (Dwyer, 2003). El tiempo parto/estacion, parto/succión refleja un buen comportamiento por parte del cordero, por lo tanto es de suma importancia tenerlo en cuenta cuando se quiere evaluar su viabilidad.

El tiempo que transcurre entre que se produce el parto y que el cordero se levanta, va a determinar el tiempo en que acceda al calostro por primera vez. Este último período es muy importante para la supervivencia del cordero, no solo por el aporte energético del calostro, ya que el retraso en la ingestión de este lleva a que se consuman las reservas energéticas del recién nacido la cual puede llevar a una hipoglucemia que deprime el SNC, debilitando al cordero y disminuyendo su tendencia a mamar (Ramos Antón y col, 2006), sino también por la inmunidad pasiva que adquiere a través del mismo (Pattinson y col, 1991; O'Doherty y Crosby, 1997; Pattinson y Thomas, 2004; Banchemo y col, 2005)

La absorción intestinal de inmunoglobulinas es muy eficiente en las primeras 12 horas de vida, disminuyendo considerablemente entre las 12 y 24 h y llegando casi a desaparecer luego de las 36 horas (Ramos Antón y col, 2006).

Arnold y Morgan (1975), registraron que un comportamiento maternal mal desarrollado es la causa del 16% de las muertes perinatales. Según estos autores, un mal desarrollo del comportamiento maternal puede deberse también a que los corderos débiles envíen escasas señales de vitalidad a la madres como por ejemplo la incapacidad para seguirlas.

Corderos con bajos pesos al nacimiento fueron mas lentos que los corderos mas pesados para pararse y succionar, estos tuvieron un mayor porcentaje de éxito y estuvieron mamando mas tiempo (Dwyer y col, 2003). Asimismo también fueron más lentos para pararse y mamar los corderos nacidos de ovejas primerizas que los corderos nacidos de ovejas con partos anteriores, existiendo una mejora en el tiempo tomado por los corderos para parase, buscar la ubre y para mamar con cada incremento en la cantidad de partos de la oveja (Dwyer y col, 2003).

Existe bibliografía que ha evaluado el comportamiento del cordero en los primeros tres días de vida (Arnold y Morgan, 1975; Dwyer y col, 2003; Banchemo y col, 2005) encontrándose también bibliografía donde se evalúan los efectos del ayuno materno sobre la vida adulta del feto. (Barker y Clark, 1997; Borwick y col, 2003) Sin embargo no encontramos bibliografía que evalúe la actividad a la semana de vida de los corderos nacidos de ovejas con restricción de comida durante la gestación. El Test de "campo abierto" (open field) fue diseñado para evaluar el grado de actividad física en diferentes animales como la rata (Koene y col, 2003) y la oveja (Ferreira y col, 1992; Ferreira y col, 2000), en este trabajo lo hemos adaptado a los corderos para evaluar su capacidad de lucha frente a una situación estresante.

4.3. FISIOLÓGIA DEL PARTO

El parto se puede definir como el proceso fisiológico por el cual la hembra gestada expulsa al feto y la placenta de su organismo. Este proceso tiene lugar después de un período de gestación relativamente constante para cada especie, siendo en la oveja de 142 a 155 días (Sorensen, 1982; Arthur y col, 1991; Jainudeen y Hafez, 2002)

La duración de la gestación presenta una variación determinada por factores genéticos y no genéticos (Hafez, 1967; Fernández Abella, 1993; Carrillo y col, 1997)

En la mayoría de las especies, incluida la oveja, el parto está asociado con una caída brusca de los niveles de progesterona en sangre (Bedford y col, 1972; Liggins y Thorburn, 1994) que es precedida de un importante aumento de producción de cortisol por las glándulas adrenales fetales unos 5 días antes del parto (Liggins y col, 1968; Thorburn, 1977). En algunas especies como en la oveja este fenómeno es esencial para el comienzo del proceso del mismo (Bloomfield y col, 2004).

Liggins y Kennedy, (1968) determinaron que este aumento del cortisol se debe a la maduración del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) fetal. Las comunicaciones neuroendocrinas entre los componentes de este eje deben estar intactas para el término de la gestación en los tiempos normales para la

especie (Liggins 1969), aceptándose que es vital un tiempo mínimo de maduración para asegurar la viabilidad del neonato (Liggins y col, 1973; Silver, 1988; García Sacristán, 1988)

Aún con todos los avances que se produjeron en los últimos años en la investigación del parto muchas de las interacciones de eventos endocrinos, neuronales y mecánicos que ocurren durante el proceso del mismo no se han podido establecer con exactitud (Taverne, 1992; Jainudeen y Hafez, 2002).

4.4. MÉTODOS DE INDUCCIÓN DEL PARTO EN OVINOS

En nuestro país la inducción de parto en el ganado ovino es una práctica profesional muy poco usada, ya que el costo de los fármacos es muy elevado en relación al precio de los ovinos. Sin embargo existen numerosos trabajos experimentales que determinaron la eficacia de algunos fármacos para inducir el parto en esta especie y por lo tanto lograr un mejor control con el fin de disminuir la mortalidad postnatal de los corderos.

1. Corticoides: El primer trabajo que demostró que el parto en la oveja puede ser inducido perfundiendo al feto con dexametasona intravenosa fue el de Liggins (1969). Más tarde Bosc (1972) demostró la eficacia de la dexametasona como inductora del parto inyectada en forma intra muscular a la madre. El mismo autor (Bosc y col, 1984) determinó que la respuesta al tratamiento depende de la dosis y el día de preñez al que se inyecta, siendo la más efectiva de 16 mg i.m. al día 142 de gestación. Ingoldby y Jackson (2001) registraron un intervalo de 42 horas y Benech (2003) encontraron un intervalo de 40,7 horas en ovejas Corriedale tras la inyección i.m. de 16 mg de dexametasona. Jöchle (1973) encontró que antes del día 140 solamente se induce el parto si los corticoides se inyectan en el compartimiento fetal.

2. Estrógenos: En la oveja existe una correlación positiva entre los niveles de estrógenos y la actividad del miometrio. Por lo tanto es posible utilizarlos como inductores del parto (Ingoldby y Jackson, 2001). El benzoato de estradiol es un potente inductor del parto a una dosis de 2 mg i.m. entre los días 141 y 143 de gestación (Bosc y col, 1977). El intervalo tratamiento parto es de 38,5 horas (Ingoldby y Jackson, 2001). La supervivencia del cordero no se ve afectada con este tratamiento (Bosc y col, 1984). No se encontraron referencias al uso de estrógenos y retención placentaria en la oveja.

3. Prostaglandina F_{2α}: Esta prostaglandina aumenta en sangre casi simultáneamente con los estrógenos y ya es conocida su acción sobre el miometrio y el cérvix (Ingoldby y Jackson, 2001). Su utilización es muy eficaz en las especies en las cuales la fuente de progesterona es el cuerpo lúteo hasta el final de la gestación como la cabra, no así en la oveja en donde a partir del día 60 de gestación la placenta asume un papel fundamental como fuente de progesterona.

4. Fármacos antiprogestágenos: Las drogas inhibitoras de la enzima 3β-hydroxisteroid dehidrogenasa (3β-HSD) reducen la producción de progesterona a partir de la pregnenolona y ha sido eficiente en la inducción del

parto en la oveja (Silver, 1988). Este investigador afirma que 50 mg i.m. a partir del día 140 de gestación produce un intervalo tratamiento-parto de 36,8 horas.

El ayuno se ha ensayado como método de inducción de partos (Gallego y col, 1996; Cal y col, 2000; Benech, 2003). Un ayuno de 48 h produce partos prematuros si se lo aplica después del día 130 de gestación (Fowden y col, 1987), sin embargo induce el parto unas 50 h luego del mismo si se aplica al día 142 de gestación (Benech, 2007).

5. MATERIALES Y MÉTODOS

Los ensayos fueron realizados en el Campo Experimental N° 2 de la Facultad de Veterinaria (Libertad, Km 42,5 ruta N°1, San José, Uruguay).

5.1. ANIMALES

El protocolo experimental fue aprobado por la Comisión Honoraria de Experimentación Animal (CHEA) de la Universidad de la República. Se utilizaron en el experimento 30 ovejas Corriedale adultas, de entre 4 y 6 años, identificadas por medio de caravanas numeradas y 2 carneros de 4 años de edad. La sanidad de estos animales fue la realizada de rutina en el Campo Experimental.

Se sincronizaron los celos en 70 ovejas en el mes de marzo con esponjas intravaginales conteniendo 60 mg/esponja de medroxiprogesterona durante 12 días (Romano y Benech, 1996). La cubrición se realizó con dos carneros de raza Corriedale a los que se les preparó con arneses marcadores en el pecho con tiza de color, controlando la monta dos veces por día. Las ovejas marcadas en la grupa se separaron, registrándose el día en que fue cubierta cada oveja como día cero de gestación. El no retorno al celo se consideró como signo de preñez. Entre los días 50 y 60 se realizó el diagnóstico de gestación por ultrasonografía transabdominal (Quintela y col, 1999), se retiraron del ensayo las ovejas vacías y las melliceras, seleccionándose 3 grupos al azar de 10 animales cada uno del grupo de ovejas gestadas de un solo cordero .



Foto n° I: Ejemplar macho de la raza Corriedale **Foto n° II:** Ovejas marcadas en la grupa, para detectar la monta.

5.2. DISEÑO EXPERIMENTAL

El encierro de los animales se realizó el día 142 de gestación, tomando en cuenta que la duración promedio de la gestación en la raza Corriedale es de 147 días (Durán del Campo, 1993; Fernández Abella, 1993):

Las ovejas de los grupos 1 (24 h) y 2 (48 h) se encerraron a las 18 h del día 142 de gestación en un corral con piso de hormigón. El encierro del grupo 1 (24 h) fue de 24 h y el del grupo 2 (48 h) fue de 48 h. El ayuno fue total para el alimento sólido, manteniéndose el agua *ad libitum*.

Los animales del grupo control (grupo C) permanecieron a campo natural bajo las mismas condiciones que se encontraban hasta ese momento.

Luego de finalizado el ayuno, las ovejas de los grupos 1 y 2 se trasladaron al potrero donde se encontraban las ovejas controles con la finalidad de controlar el parto, permaneciendo hasta el final del ensayo. Dicho potrero estaba compuesto de pradera artificial convencional.

5.3. REGISTROS

5.3.1 En las ovejas

5.3.1.1 Peso vivo

Se tomó cada 12 h durante el protocolo experimental, a las 6 y 18 h de cada día. El primer registro en todos los grupos se realizó a las 18 hs del día 142 de gestación, a partir del cual las ovejas de los grupos 1 y 2 se encerraron y comenzaron el ayuno de 24 h (grupo 1) y 48 h (grupo 2) mientras que las del grupo C permanecieron a campo.

5.3.1.2 Día y hora del parto

Para el registro de estos datos, se realizaron guardias de 24h junto al corral de encierro y al potrero donde permanecieron las ovejas, luego de terminado el período de ayuno hasta el parto.

Durante el encierro se evaluó clínicamente a cada animal para detectar signos de toxemia de la gestación (decaimiento, ataxia, indiferencia ante la presencia del hombre) (Sierra y col, 1984; González Montaña, 1992; González Montaña y Rejas López, 1995). Se consideró como criterio de "punto final" (según recomendación de la CHEA, UdelaR), la detección de dichos signos en alguna oveja. En ese caso, se retiró a la oveja del experimento, se trasladó a un corral con comida y se instauró el tratamiento correspondiente hasta su recuperación. (Sierra y col, 1984; González Montaña, 1992; González Montaña y Rejas López, 1995).



Foto nº III: Balanza para pesar ovinos, ubicada a la salida de los corrales de encierro.

5.3.2. En los corderos

5.3.2.1. Peso vivo al nacimiento, a la semana de vida y al destete

Se registró el peso al nacimiento. Este se registró inmediatamente después de que el cordero mamó calostro por primera vez para no alterar el registro de los tiempos en que se levantó sobre las cuatro extremidades y succiono calostro por primera vez ya que estos tiempos se utilizaron como variables para evaluar el vigor del cordero.

También se registró el peso a la semana de vida y al momento del destete.



Foto nº IV: Registro de peso de los corderos.

5.3.2.2. Ganancia de peso diaria

Se calculó la ganancia de peso diaria a la semana de vida y al destete en los dos grupos sometidos a tratamiento, entre ellos, y luego se los comparó con el grupo control. La determinación de la ganancia diaria (G.D.) se realizó utilizando los datos obtenidos al tomar la medida del peso de los corderos al momento del nacimiento, a la semana de vida y al destete, mediante la siguiente fórmula (Oliveira y col 1981):

A la semana de vida

$$\text{Ganancia de peso diaria (kg)} = \frac{\text{Peso a la semana (kg)} - \text{Peso al nacimiento (kg)}}{\text{Edad (días) a la semana de vida}}$$

Al destete

$$\text{Ganancia de peso diaria (kg)} = \frac{\text{Peso al destete(kg)} - \text{Peso al nacimiento (kg)}}{\text{Edad (días) al destete}}$$

5.3.2.3. Períodos parto-estación y parto-primera succión

Se registró en cada cordero el tiempo (min) que demoró en levantarse en sus cuatro extremidades (período parto-estación) y el que demoró en succionar calostro por primera vez (período parto-succión). Para tal fin se realizaron guardias de 24 h junto a los corrales donde se encontraban las ovejas.



Foto nº V: Registro del período parto/estación en los corderos recién nacidos.



Foto nº VI: Registro del período parto/succión en los corderos recién nacidos

5.3.2.4. Muerte de corderos

Se registro la muerte de los corderos dentro de los tres primeros días de vida (atribuibles al síndrome “exposición, desnutrición y abandono” (McFarlane, 1965; Dennis, 1974; Mari, 1979; Mari, 1987).

El registro de las muertes de los corderos se realizó recorriendo 2 veces al día el potrero al que fueron llevadas las ovejas con sus corderos luego del parto. A los corderos encontrados muertos se les realizó la necropsia correspondiente para determinar la causa de muerte, según la técnica de McFarlane (1965).



Foto nº VII: Necropsia de los corderos encontrados muertos.

5.3.2.5. Prueba de “campo abierto” (open field)

A la semana de vida, como indicador de actividad de los corderos, se los colocó individualmente en una situación estresante y se evaluó la capacidad de “luchar” por salir de ella (Ferreira y col, 1992; Ferreira y col, 2000; Koene y col, 2003).

La prueba se realizó en un corral de 2 x 2 m de lado dibujando con tiza una cruz en el piso de hormigón quedando de esta forma dividido en cuatro cuartos de 1 m cada uno. El cordero se separó de su madre y se lo colocó solo dentro del corral mencionado y se registró en un tiempo de 5 minutos el número de:

- cruces de líneas en el piso
- balidos
- intento de fuga
- olfateos (piso o paredes)
- defecaciones
- emisiones de orina



Foto VIII: Test de “Campo Abierto”. Cordero cruzando línea demarcada en el suelo.



Foto IX: Test de “Campo Abierto” Cordero balando y en intento de fuga.

5.4. TOMA DE MUESTRAS

5.4.1. En las ovejas

5.4.1.1. Sangre

Las muestras de sangre de las ovejas se obtuvieron por punción yugular con un dispositivo de tubo de vidrio al vacío con aguja 14 G y gel separador de suero (Vacutainer®), cada 12hs, comenzando a las 18 h del día de encierro. Las muestras se centrifugaron en el mismo Campo experimental dentro de las 2 h de extraídas a 2000 rpm durante 8 minutos. El suero obtenido se colocó en dos tubos Eppendorf identificados y se almacenaron a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ para la posterior determinación de glucosa y cortisol en el laboratorio. Para la extracción de las muestras de sangre del grupo C, las ovejas se trasladaron a las instalaciones para manejo de ovinos .

5.4.1.2. Orina

Las muestras de orina durante el ensayo se obtuvieron cada 12 h por el método de la apnea momentánea (Benech y col, 2004). Para tal fin es necesario que una persona obstruya con ambas manos la boca y los orificios nasales del animal mientras otra persona sostiene a la oveja por detrás y con un recipiente limpio recoge la orina. Las muestras de orina se obtuvieron, en todos los casos, luego de las muestras de sangre.



Foto nº X: Extracción de una muestra de sangre en las ovejas.



Foto nºXI: Maniobra de extracción de orina en la oveja.

5.4.2. En los corderos

5.4.2.1. Sangre

Las muestras de sangre se tomaron inmediatamente después que los corderos mamaron calostro por primera vez. De esta manera no se alteraron los tiempos parto-estación, parto-succión, tampoco se alteró el valor de la glucemia al nacimiento ya que el calostro tomado por el cordero aún no había llegado al intestino. Se obtuvieron muestras de sangre mediante punción de la yugular, realizándose la misma metodología utilizada en las ovejas, con la diferencia, que en los corderos, se utilizaron agujas 21 G. El suero obtenido de cada cordero se dividió en dos tubos Eppendorf identificados y almacenados a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ para la determinación posterior de glucosa y cortisol en el laboratorio.

5.5. ANÁLISIS DE MUESTRAS

5.5.1. Glicemia

La glicemia de ovejas y corderos, se determinó por métodos enzimáticos, en el Laboratorio de Análisis Clínico de la Facultad de Veterinaria, utilizando los kits Glucose Liquicolor® (Human), realizándose su lectura en un colorímetro digital HUMALYSER JUNIOR. La glucosa presente en el suero, se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa con la formación de peróxido de hidrógeno el cual reacciona bajo la catálisis de peroxidasa y 4-aminofenazona, formando un complejo rojo violeta usando la quinoneimina como indicador; midiéndose la absorbancia a 500 nm. a una temperatura de $37\text{ }^{\circ}\text{C}$.

5.5.2. Cortisol

La cuantificación de cortisol en ovejas y corderos se realizó a partir de las muestras de suero almacenadas previamente a $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ en los tubos Eppendorf. Se utilizó un kit comercial (DPC, Coat-A-Count), con un coeficiente de variación intraensayo de 5% y un nivel de detectabilidad de 3 ng/mL, definido como el 90% del buffer control. Estas determinaciones se realizaron en el Centro de Estudios Nucleares (CEN) de las Facultades de Veterinaria y Ciencias de la UdelaR, mediante radioinmunoanálisis (RIA).



Foto nº XII: Material utilizado para la extracción de las muestras de sangre.

5.5.3. Cuerpos cetónicos en orina

Los cuerpos cetónicos (cc) se determinaron utilizando tiras reactivas (Uriscan®, Yeongdong Pharmaceutical Corp).

5.6. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para determinar diferencias entre los grupos de ovejas en los pesos, y diferencias de glucosa y cortisol en sangre y cuerpos cetónicos en orina, los datos se analizaron mediante test de Student para grupos independientes en el programa estadístico SPSS.

La evolución de los pesos, glicemia, cortisol y cuerpos cetónicos en cada grupo de ovejas se analizó por test de Student para grupos dependientes en el programa estadístico SPSS.

Para determinar diferencias de cortisol en sangre y glicemia al momento del nacimiento entre los corderos de cada grupo, también en el peso al nacimiento, a la semana de vida y al destete, y en los tiempos parto-estación y parto-succión, los datos se analizaron mediante test de Student para muestras independientes en el programa estadístico SPSS.

En los corderos, las diferencias de las variables que componen la prueba de "Campo abierto" se analizaron mediante test no paramétrico de Kruskal Wallis en el programa estadístico SPSS (Snedecor y Cochran, 1980).

6. RESULTADOS

6.1 CONSECUENCIAS DEL AYUNO OVEJAS

6.1.1. Peso

En el registro inicial antes del encierro, al día 142 de gestación, no se observaron diferencias de peso entre los grupos de ovejas.

Mientras que el grupo control registró un aumento de peso del 1,28% ($p < 0,001$) al final del protocolo, el grupo encerrado durante 24 h perdió en promedio un 5% de su peso inicial ($p < 0,001$) y el grupo encerrado durante 48 h perdió en promedio un 11% ($p < 0,001$). La caída del peso en los grupos tratados fue significativa con respecto a su peso inicial ($p < 0,001$) en el primer registro post-encierro (12 h) y esta diferencia se mantuvo el resto del encierro.

Si bien todos los animales sometidos a ayuno perdieron peso con respecto al grupo control al final del encierro, solamente en el grupo 1 esta pérdida fue significativa ($p < 0,05$).

Tabla nº 1: Registro del peso (Kg) de los tres grupos de ovejas cada 12 hs durante el protocolo.

GRUPO	0 h ayuno	12 h ayuno	24 h ayuno	36 h ayuno	48 h ayuno
Grupo 1 (24 h)	54,43 ± 4,03 ^a	53,03 ± 4,17 ^b	51,8 ± 4,22 ^{b,2}		
Grupo 2 (48 h)	57,91 ± 4,6 ^c	55,33 ± 4,7 ^d	54,35 ± 4,6 ^d	53,46 ± 4,7 ^d	52,72 ± 4,5 ^d
Grupo control	55,41 ± 4,53 ^e	55,58 ± 4,53 ^f	55,78 ± 4,50 ^{g,1}	55,96 ± 4,52 ^g	56,12 ± 4,51 ^g

Diferencias estadísticas: Entre ^a y ^b $p < 0,001$; ^c y ^d $p < 0,001$; ^e y ^f $p < 0,05$; ^e y ^g $p < 0,001$; entre ¹ y ² $p < 0,05$.

Se observa el registro del peso de los grupos 1 y 2 durante el ayuno al que fueron sometidos las ovejas y del grupo control (media ± ds).

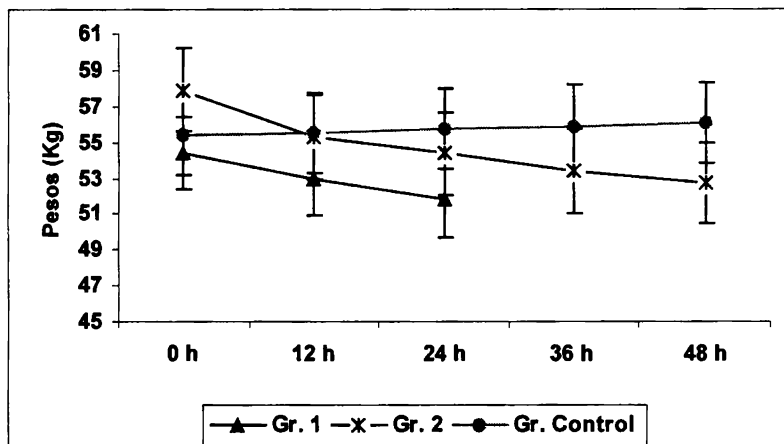


Gráfico n° 1. Evolución del peso (Kg) de los tres grupos de ovejas durante el ensayo.

6.1.2. Glicemia

No existieron diferencias en la glicemia de los animales al comienzo del protocolo.

El grupo 1(24 h) mostró una caída significativa en los valores de glicemia con respecto al grupo control a las 12 h de ayuno ($p < 0,001$), mientras que en el grupo 2 (48 h) la caída de la glicemia fue significativa a las 24 h de encierro ($p < 0,001$).

La evolución de la glicemia intragrupo nos muestra que en el grupo control no se observó variación de la misma. En los grupos tratados, los valores de glicemia fueron significativamente menores ($p < 0,01$) a las 12 h de ayuno con respecto al valor registrado en los mismos animales previo al encierro (0 h).

El grupo en el cual el ayuno duró por 48 h mostró una leve recuperación de la glicemia aún antes de terminado el mismo, aunque sus valores siguieron siendo significativamente menores a los iniciales en el mismo grupo y con respecto al grupo control ($p < 0,01$ para ambos grupos).

A las 24 h de finalizado el ayuno y de haberse trasladado las ovejas al corral con comida, la glicemia de los dos grupos encerrados mostró una recuperación llegando próximo a los valores iniciales y donde no se registraron diferencias con el grupo control.

En la tabla n°2 se registra la glicemia (mg/dl) de las ovejas de cada grupo previo al encierro, durante el período de ayuno al que se sometieron y a las 24 h después de ser trasladadas al corral contiguo y comenzar a comer. También se observa los valores de glicemia del grupo control durante todo el ensayo.

Tabla n° 2: Registro de Glicemia (mg/dl) en ovejas cada 12 h durante el encierro.

GRUPO	0 h ayuno	12h ayuno	24 h ayuno	36 h ayuno	48 h ayuno	24h a campo
Grupo 1 (24h)	75,44 ± 13,5 ^a	48,48 ± 7,02 ^{b,2}	50,25 ± 23,54 ⁴			68,53 ± 10,9 ^c
Grupo 2 (48h)	69,03 ± 10,8 ^e	58,75 ± 10,2 ^f	41,69 ± 7,9 ^{f,5}	36,85 ± 4,5 ^{f,7}	37,91 ± 6,9 ^{f,h,9}	61,24 ± 8,2 ^g
Grupo control	68,1 ± 10,93	65,00 ± 7,00 ¹	70,01 ± 7,66 ³	66,15 ± 6,71 ⁶	66,2 ± 6,25 ⁸	66,6 ± 5,71

Diferencias estadísticas: Entre ^ay ^b $p < 0,001$; ^ay ^c $p < 0,01$; entre ^ey ^f $p < 0,001$; ^ey ^g $p < 0,05$; ^hy ^g $p < 0,001$; entre ¹y ² $p < 0,001$; ³y ⁴ $p < 0,05$, ³y ⁵ $p < 0,001$; ⁶y ⁷ $p < 0,001$; ⁸y ⁹ $p < 0,001$.
Se observa la concentración de glicemia de los grupos 1 y 2 durante el ayuno al que fueron sometidos las ovejas y de las del grupo control. También se observa la glicemia registrada a las 24 h tras haberlas trasladado al corral con comida (media ± ds).

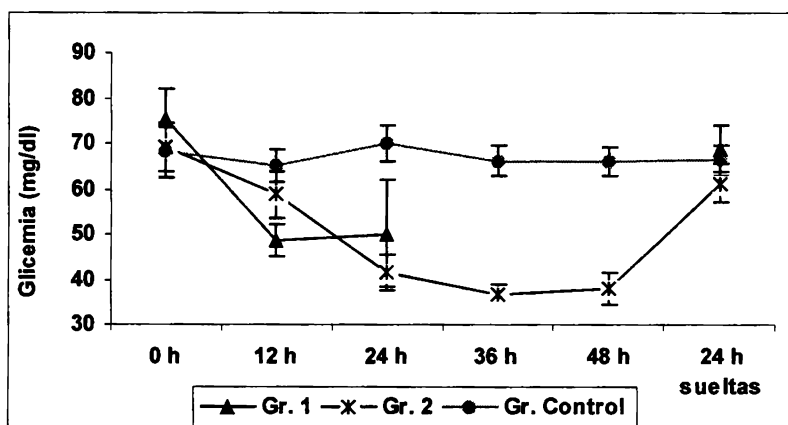


Gráfico n° II. Evolución de la glicemia (mg/dl) durante el ensayo de las ovejas de los grupos 1 y 2 y del grupo control.

6.1.3. Cortisol

Ambos grupos sometidos al ayuno (G1 y G2) mostraron un aumento significativo de los niveles sanguíneos de cortisol con respecto al control ($p < 0,05$ para ambos grupos) a las 12 h de comenzado el encierro. Al evaluar la variación dentro de cada grupo tratado, también fue significativamente más alto a las 12 h de ayuno con respecto a su valor inicial ($p < 0,05$ para ambos grupos).

Tras el aumento inicial, el cortisol del grupo 2 presentó un leve descenso en los registros posteriores a las 36 h, incluso antes de ser llevadas al campo.

A las 24 h de permanecer en el corral con comida tras el encierro, ninguno de los grupos mostró diferencias en la concentración sanguínea de cortisol con respecto a sus valores iniciales ni con las ovejas del grupo control.

En la tabla nº 3 se registra la concentración de cortisol en suero (ng/ml) de las ovejas de cada grupo durante el período de ayuno al que se sometieron y a las 24 h después de ser trasladadas al corral contiguo y comenzar a comer. También se observa la concentración de cortisol en el suero del grupo control.

Tabla nº3: Registro de la concentración de cortisol en suero (ng/ml) de las ovejas durante el encierro.

GRUPO	0 h ayuno	12 h ayuno	24 h ayuno	36 h ayuno	48 h ayuno	24h a campo
Grupo 1 (24h)	1,8 ± 1,08 ^a	2,98 ± 2,0 ^{b,2}	2,97 ± 2,5 ^{4,b}			1,17 ± 0,41
Grupo 2 (48h)	1,67 ± 0,8 ^d	3,05 ± 1,6 ^{e,2}	2,51 ± 1,6 ⁴	4,05 ± 2,1 ^{f,6}	2,84 ± 1,7 ^{g,8}	2,36 ± 0,9
Grupo Control	1,28 ± 0,8	1,32 ± 1,06 ¹	1,22 ± 0,5 ³	1,13 ± 0,7 ⁵	1,05 ± 0,5 ⁷	1,44 ± 0,51

Diferencias estadísticas: Entre ^ay^b p < 0,05; entre ^dy^e p < 0,05; ^dy^f p < 0,01; ^dy^g p < 0,05; entre ¹y² p < 0,05; ³y⁴ p < 0,05; ⁵y⁶ p < 0,001; ⁷y⁸ p < 0,01.

Se observa la concentración de cortisol de los grupos tratados y de las ovejas control, como también concentración de cortisol a las 24 h tras haberlas trasladado al corral con comida (media ± ds).

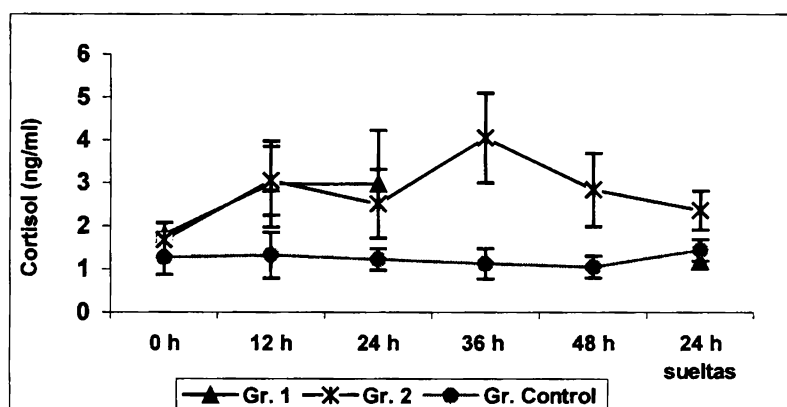


Gráfico nº III. Evolución del cortisol sanguíneo (ng/ml) durante el ensayo de las ovejas de los grupos 1 y 2 y del grupo control.

6.1.4. Cuerpos Cetónicos

Previo al comienzo del ayuno, ningún grupo registró niveles detectables de cuerpos cetónicos en la orina. Las ovejas del grupo control mostraron trazas de cc (hasta 0,9 mg/dl de orina), en alguno de los registros durante el ensayo.

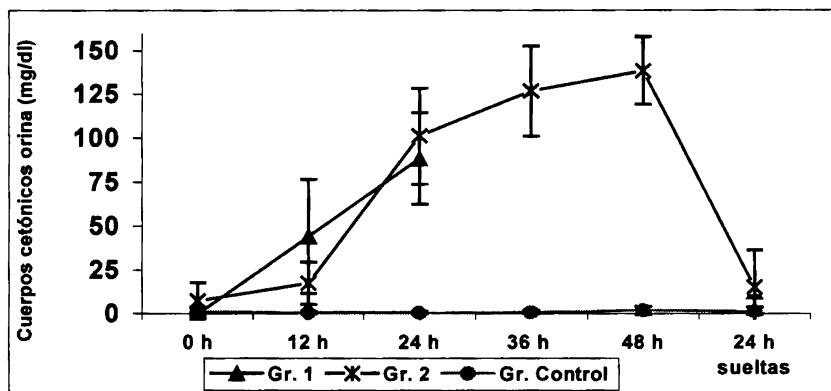


Gráfico n° IV. Evolución de los cuerpos cetónicos (mg/dl) en la orina de los grupos 1 y 2 durante el ayuno al que fueron sometidos las ovejas. También se observa la evolución de los cc en la orina de las ovejas del grupo control a partir del día 142 de gestación.

Como se observa en el gráfico n° IV, los registros en la evolución de la concentración de cc en orina de los grupos 1 (24h) y 2 (48h) mostraron un aumento significativo ($p < 0,05$) a las 12 h de ayuno ($44,3 \pm 64,9$ mg/ml y $17,5 \pm 24$ mg/ml grupo 1 y 2 respectivamente) con respecto al grupo control.

6.2. CONSECUENCIAS DEL AYUNO SOBRE LOS CORDEROS

6.2.1. Peso

Ambos grupos de corderos nacidos de las ovejas tratadas registraron un peso al nacimiento significativamente menor que los nacidos de las ovejas controles ($p < 0,05$ para el grupo 1 y $p < 0,001$ para el grupo 2).

A la semana de vida y al destete, el peso vivo de los corderos de los grupos de ovejas que se ayunaron no mostró diferencia con el peso de los corderos nacidos de las controles.

En la tabla n° 4 se registra el peso vivo al nacimiento de los corderos de cada grupo de ovejas. También se observa el peso vivo a la semana de vida y al momento del destete.

Tabla nº 4: Registro del peso (Kg) de los corderos nacidos de cada grupo de ovejas tratadas y del grupo control.

GRUPO	Peso nacimiento	Peso A la semana	Peso destete
Grupo 1 (24h)	4,0 ± 0,6 ²	8,3 ± 1,2	18,44 ± 1,8
Grupo 2 (48h)	3,7 ± 0,7 ³	8,9 ± 1,2	19,27 ± 1,8
Grupo Control	4,65 ± 0,6 ¹	8,0 ± 1,8	19,87 ± 2,8

Diferencias estadísticas: Entre ¹ y ² $p < 0,05$; ¹ y ³ $p < 0,001$

Peso de los corderos nacidos de ovejas tratadas con respecto al grupo control. Registro de cada grupo al nacimiento, a la semana de vida y al destete (media ± ds).

6.2.2. Ganancia diaria

Al analizar la ganancia de peso diaria experimentada por los corderos de los diferentes grupos a la semana de vida y al destete, se obtuvieron los siguientes resultados:

Solamente los corderos del grupo 2(48 h) mostraron una ganancia de peso diaria significativamente mayor que los nacidos de madres a las que no se les realizó ayuno, tanto a la semana de vida ($p < 0,05$) como al momento del destete ($p < 0,05$).

Tabla nº 5: Registro de la ganancia de peso (Kg) de los corderos de los grupos 1,2 y control.

GRUPO	GANANCIA DE PESO DIARIA A LA SEMANA	GANANCIA DE PESO DIARIA AL DESTETE
Grupo 1 (24h)	0.59 ± 0.32	0.24 ± 0.03
Grupo 2 (48h)	0.75 ± 0.16 ²	0.26 ± 0.02 ⁴
Grupo Control	0.51 ± 0.32 ¹	0.25 ± 0.05 ³

Diferencias estadísticas: Entre ¹ y ² $p < 0,05$; ³ y ⁴ $p < 0,05$

Se registró la ganancia de peso diaria entre los grupos (control, G1 y G2), a la semana de vida y al destete (media ± ds).

6.2.3. Períodos parto-estación y parto-succión

Los corderos nacidos de ovejas con ayuno no mostraron diferencias en el período parto-estación ni entre ellos ni con respecto a los nacidos de madres controles. Los corderos de los grupos de ovejas tratadas registraron un período parto-succión significativamente menor que los corderos del grupo control ($p < 0,05$).

En la tabla nº 6 se registran los tiempos (min) en que los corderos de cada grupo demoraron en levantarse sobre sus 4 extremidades (período parto-estación) y mamaron calostro por primera vez (período parto-succión) desde el nacimiento.

Tabla nº 6. Registro de los períodos parto-estación y parto-succión (minutos) de los corderos de cada grupo de ovejas (media \pm ds).

GRUPO	PERÍODO PARTO-ESTACIÓN (min)	PERÍODO PARTO-SUCCIÓN (min)
Grupo 1 (24h)	24,2 \pm 13,5	45,0 \pm 14,7 ²
Grupo 2 (48h)	21,9 \pm 8,7	50,5 \pm 14,0 ³
Grupo Control	29,2 \pm 15,4	67,5 \pm 21,2 ¹

Diferencias estadísticas: Entre ¹ y ² $p < 0,05$; ¹ y ³ $p < 0,05$.

6.2.4. Glicemia y Cortisol

No se observaron diferencias significativas en los registros de glicemia y cortisol al nacimiento entre los corderos de los diferentes grupos. Los resultados se observan en la tabla nº7

Tabla n°7: Registro de los valores sanguíneos de glucosa (mg/dl) y cortisol (ng/ml) en los corderos al nacimiento (media \pm ds).

GRUPO	GLICEMIA	CORTISOL
Grupo 1 (24h)	54,13 \pm 17,8	9,22 \pm 4,7
Grupo 2 (48h)	78,19 \pm 34,7	8,5 \pm 5,2
Grupo Control	65,04 \pm 34,0	13,9 \pm 6,5

6.2.4. Mortalidad dentro de los tres primeros días de vida

La necropsia de los animales muertos determinó lo siguiente:

Grupo Control. Uno de los corderos de este grupo no presentaba signos de haber caminado (pezuñas sin desgastar) ni de haber mamado calostro (estómago vacío). Pertenecía a una oveja que debió ser asistida al parto. El otro cordero sí presentó signos de haber caminado y mamado y nació de parto eutócico.

G1 (24h). El cordero muerto correspondiente a este grupo caminó y mamó calostro.

G2 (48h). Este cordero también presentó signos de haber caminado y mamado calostro.

En todos los corderos muertos (los que no caminaron ni mamaron y los que sí lo hicieron) se observó un bajo contenido de grasa subcutánea y signos de deshidratación

La mortalidad de los corderos registrada en los tres primeros días de vida en los diferentes grupos se observa en la tabla n°8

Tabla n°8: Mortalidad de los corderos de los diferentes grupos. Número real y porcentaje.

GRUPO	Nº CORDEROS MUERTOS	PORCENTAJE CORDEROS MUERTOS
Grupo 1 (24h)	1	10%
Grupo 2 (48h)	1	11%
Grupo Control	2	20%

6.2.6. Prueba de "Campo abierto"

No se observaron diferencias entre los grupos de corderos en ninguna de las variables contenidas en la prueba de "campo abierto" que definen la actividad de los mismos a la semana de vida. Ningún cordero de ninguno de los grupos presentó registro en la variable defeca/orina. Los resultados de esta prueba se registran en la tabla n°9

Tabla n°9: Registro de la diferentes variables de la prueba de "campo abierto" realizado en 5 minutos.

GRUPO	Cruza	Bala	Olfatea	Intentos huida	Defeca/orina
Grupo 1 (24h)	61,5 ± 35,9	80,0 ± 33,9	10,5 ± 14,9	12,7 ± 7,8	0,0
Grupo 2 (48h)	38,4 ± 20,8	78,2 ± 24,0	6,7 ± 4,3	13,4 ± 8,6	0,0
Grupo Control	34,4 ± 2,68	83,6 ± 25,1	4,4 ± 3,6	9,9 ± 6,7	0,0

Se contabilizó en 5 minutos el n° de cruzamientos por las líneas pintadas en el piso, el n° de balidos, el n° de olfateo de piso y paredes, intentos de huida y veces que defecaron y/u orinaron los corderos de cada grupo (media ± ds).

7. DISCUSIÓN

7.1. CONSECUENCIA DEL AYUNO EN OVEJAS

7.1.1. Evolución del peso

Los tres grupos de animales (ayuno de 24 h, ayuno de 48 h y control) presentaron un peso similar antes de comenzar el protocolo. Al finalizar el mismo el grupo control mostró un aumento de peso, lo cual coincide con lo observado por Dwyer y col (2003) quienes obtuvieron un aumento del peso durante toda la gestación en ovejas bien alimentadas, este aumento se debe probablemente al crecimiento fetal ya que es bien conocido que en el último tercio de la gestación comienza un rápido crecimiento corporal que determina entre el 70 y el 85 % de su peso al nacimiento (Russel, 1984; Robinson y col 1996; Geenty, 1997).

Los grupos sometidos a ayuno de 24 h y 48 h, mostraron pérdidas de peso de aproximadamente de un 5% y un 11% respectivamente lo cual se puede explicar teniendo en cuenta dos factores importantes. Por un lado puede ser debido al vaciado del rumen que se produce durante el ayuno y por otro lado, las altas demandas fetales de glucosa que se producen al final de la gestación, seguramente influyen acelerando los mecanismos hormonales que llevan al catabolismo de las reservas de la oveja. En este sentido Chilliard y col (2000) observaron que una subalimentación severa durante la gestación, puede llevar a la madre a consumir hasta el 80 % de sus reservas lipídicas, coincidiendo con Gibbons (1996) quien afirma que la misma recurre a sus reservas corporales para mantener los aportes nutricionales al feto.

Chandler y col (1985) obtuvieron resultados similares a los nuestros al realizar una subnutrición desde el día 100 al 143 de gestación, con una pérdida de peso vivo del 14 % en la oveja.

Sin embargo McMullen y col (2005) no encontraron diferencias de peso entre ovejas sometidas a ayuno con respecto a las controles, aunque es importante destacar que el mismo fue realizado entre el día 85 y 90 de gestación. Estos mismos autores encontraron cambios en ciertos metabolitos sanguíneos (NEFA, insulina, IGF I) lo que haría suponer que al producirse cambios nutricionales de cortos períodos de tiempo (ayuno o sobrealimentación), la repercusión de los mismos en los metabolitos sanguíneos (como la glucosa), podrían tener un efecto más importante sobre el metabolismo del animal que sobre el propio peso vivo.

7.1.2. Evolución de la glicemia y Cortisol

Al iniciar el protocolo, la glicemia no mostró diferencias entre los tres grupos, registrándose dentro del rango normal indicado para el ovino, el cual se encuentra entre 50 y 70 mg/dl (Swenson, 1999; Bonino y col, 1984).

Las ovejas del grupo control no mostraron variación en la glucemia durante el transcurso de nuestro trabajo. Con respecto a los valores de glucosa materna al final de la gestación en ovejas no tratadas hay opiniones encontradas. Algunos autores afirman que en la última etapa de la gestación el drenaje de glucosa de la madre al feto haría que la glucemia de la oveja se encuentre en niveles inferiores a los normales (Bonino y col, 1987; González Montaña 1992 y Jacob y Vadadoria 2001), sin embargo Castillo y col (2001) y Cal y col, (2006) observaron que ésta aumenta al final de la gestación. Cabe destacar que Wilson y col, (1983) señalan la importancia metabólica que tiene para las ovejas poder elevar su metabolismo frente a una demanda fetal, incrementando su tasa de producción de glucosa (TPG) a niveles superiores al 50%. Esto se realiza a partir del glicerol y aminoácidos no esenciales.

Los grupos sometidos a ayuno mostraron una rápida disminución en los valores de glucemia con respecto a su valor inicial y registraron una glicemia significativamente menor que las ovejas del grupo control a las 12 h luego de iniciado el tratamiento.

Según algunos autores el feto requiere en esta etapa de la gestación, altas demandas energéticas por parte de la madre (Robinson, 1983; Leury y col, 1990; Robinson y col, 1996; Père, 2003). La glucosa materna es el principal sustrato energético del feto ovino (Oliver y col, 1993) y a esta altura de la gestación éste tiene prioridad en cuanto a las necesidades energéticas (Ferrel, 1993) ya que consume entre el 40 y 70 % de la glucosa materna (Hay y col, 1984; Bickhardt, 1989). Otros autores ya habían observado que una restricción de alimentos al final de la gestación produce un descenso importante en los niveles sanguíneos de glucosa en la oveja (Sierra y col, 1984; Fowden y col, 1987; Cal y col, 2006). Esto podría explicar que, al aplicar una restricción de alimentos al final de la gestación el feto tenga prioridad sobre las necesidades energéticas de la madre, y por lo tanto se produzca una disminución de la glicemia en la sangre materna. Es posible que con la finalidad de mantener el aporte de glucosa al feto las ovejas ayunadas recurrieran a la lipólisis ya que en estos animales los cuerpos cetónicos en la orina aumentaron significativamente a los 12 h de encierro.

Es posible que en etapas tempranas de la gestación el efecto de la restricción de comida sobre la glicemia de las madres no fuera tan importante, En ese sentido McMullen y col (2005) no registraron cambios en la glicemia tras una restricción de la ración entre el día 85 y 90 de gestación. En animales no gestantes, con necesidades exclusivas de mantenimiento, se podría esperar que no se produjera un descenso tan marcado en los niveles de glucosa. De hecho, Recabarren (2000) no encontró variaciones en la glicemia en ovejas prepúberes tras una restricción de comida de 8 días. Los mecanismos endocrinos encargados de conservar los niveles de glicemia actuarían para su mantenimiento.

Los registros del grupo al que se le aplicó ayuno durante 48 h muestra que, luego del descenso mencionado, la glicemia comienza a recuperar incluso antes de terminado el ayuno, aunque sus valores siguieron siendo significativamente menores a su valor inicial. Es posible que esta leve recuperación responda al

efecto hiperglicemiante producido por el cortisol ya que éste aumentó en sangre al tiempo que la glucosa descendía.

Otro mecanismo que podría influir para recuperar la glicemia es que durante la gestación se reduciría la utilización de glucosa por los tejidos maternos aumentando el flujo hacia el feto (Père, 2003). Según Petterson y col (1993) y Père (2003) esta reducción en la utilización de la glucosa durante la gestación se debe a cierta resistencia a la insulina que generan los tejidos periféricos, principalmente el músculo esquelético y tejido adiposo.

Después de finalizado el ayuno y de permanecer 24 h a campo, todas las ovejas encerradas mostraron una recuperación de la glucemia, coincidiendo con lo observado por West (1996), Benech (2003) y Cal y col (2006).

7.3. CONSECUENCIAS DEL AYUNO EN LOS CORDEROS

7.3.1. Peso vivo de los corderos

Los corderos de las ovejas sometidas a ayuno tuvieron un peso significativamente menor que los nacidos de las madres del grupo control. Coincidiendo con nuestros resultados, Chandler y col (1985) encontraron que los corderos nacidos de ovejas a las cuales se les aplicó una restricción de comida entre los días 100 al 143 de gestación presentaron un peso menor que los de las ovejas controles aunque esta diferencia no fue significativa. En contraposición, otros autores encontraron que la restricción de comida en la oveja no alteró el peso al nacimiento de los corderos (Edwards y col, 2001; Mc Mullen, 2005; Chadio y col, 2007).

Aunque el peso al nacimiento de los corderos nacidos de las ovejas encerradas fue menor que los controles, todos ellos presentaron un peso dentro del rango óptimo para la sobrevivencia, que según Montossi y col (2005) es de 3,5 a 5,5 Kg. Robinson (1977) afirma que en la oveja gestada el ayuno repercute más sobre el peso de la madre que sobre el peso del feto.

La concentración de glucosa sanguínea en la oveja durante el último tercio de gestación es el factor más importante para conseguir un óptimo desarrollo del feto. Así mismo, los bajos aportes maternos proteicos al feto, se encuentran acentuados cuando se presentan bajos niveles energéticos (Sykes y Field, 1972). Si bien, los nutrientes específicos que limitan el crecimiento fetal no han sido claramente definidos, se asume que la hipoglucemia por subnutrición es responsable del retraso del crecimiento fetal, debido a la declinación del aporte de glucosa maternal al feto (Gibbons 1996).

Clarke y col 1997, encontró que aplicar restricciones de alimentos en ovejas antes del día 90 días de gestación, podría afectar el crecimiento placentario y por lo tanto afectaría el crecimiento fetal. El peso de los corderos fue mas bajo en ovejas a las que se le realizo una subnutricion entre el día 30 y 80 de gestación.

Hay opiniones encontradas con respecto a que si una hipoglicemia materna generada por períodos de ayunos crónicos o agudos, afectaría la cantidad de glucosa que le llega al feto y por lo tanto si afectaría o no su crecimiento.

Leury (1990) quien aplicó un período de restricción de 14 días al final de la gestación, encontró que, durante el ayuno disminuye el flujo de glucosa al útero repercutiendo en el crecimiento y desarrollo fetal. Hay y col, (1983) quienes realizaron ayunos agudos observaron que, este produce una disminución de la glucosa materna, disminuyendo también la glucosa que le llega al feto, no habiendo diferencias con la cantidad de glucosa que le llega a los otros tejidos maternos no uterinos.

Oddy y col, (1985) realizaron subnutriciones por períodos mas prolongados en ovejas gestadas, observando que disminuye la cantidad de glucosa circulante materna, pero la cantidad de glucosa que le llega al feto no disminuye, por lo tanto, le llegaría mas glucosa al feto que al resto de los tejidos. Suponiendo que el metabolismo de la oveja se pudo haber adaptado a estos períodos de ayunos crónicos. No repercutiendo negativamente en los valores de glucosa circulante del feto, ni en el tamaño fetal al final de la gestación. Es importante aclarar que este autor, para considerar el peso fetal, lo hizo pesando placentas en las preñeces tardías. Este dato al final de la gestación no se alteraría al aplicar ayunos a las ovejas, ya que la placenta culmina su crecimiento aproximadamente a los 90 días de gestación (Arthur 1991).

En nuestro caso el ayuno agudo impuesto a las ovejas de los grupos tratados produjo un descenso en los niveles sanguíneos de glucosa de las mismas, pudiendo ser ésta la causa del menor peso de los corderos.

Si bien Gibbons (1996) encontró que una reducción del 30% del peso al nacimiento dado por restricciones alimentarias severas en ovejas, puede llevar a una reducción de hasta el 25% del peso al destete, nuestros registros de los pesos obtenidos a la semana de vida y al destete no mostraron diferencias entre los grupos. Banchemo y col (2005) obtuvieron similares resultados, encontrando que corderos mellizos, los que fueron mas livianos al momento del nacimiento que los únicos, presentaron un peso similar a éstos a los 25 días de nacidos. Es bien conocido el rápido incremento en la tasa de crecimiento relativo a la edad, exhibido por mamíferos y aves que son alimentados en forma adecuada a sus requerimientos luego de un periodo de restricción nutricional suficiente para deprimir el desarrollo normal de cada especie (Randall y col, 1998; Wilson y Osbourne, 1960).

Es importante destacar que las ovejas que mantienen un nivel elevado de energía al parto no solo producen mas cantidad de calostro sino que este es mas liquido lo que facilita la mamada del cordero y la correcta interacción entre madre y cría (Banchemo y col 2005).

La reducción del peso al destete encontrada por Gibbons (1996) estaría dada por la depresión en la producción de leche que alimentará al cordero y que usualmente ocurre en las ovejas con stress subnutricional prenatal. Si bien no medimos el volumen de calostro producido en cada grupo de ovejas, la

recuperación del peso registrada en los corderos tratados al destete nos permite suponer que el ayuno al que fueron sometidas nuestras ovejas no afectó negativamente el mismo.

Por tal motivo deducimos que el ayuno al que se sometieron las ovejas retrasó el crecimiento de sus corderos al final de la gestación, haciendo que tuvieran un menor peso que los controles al nacimiento, pero que no fue de tal magnitud que afectara su desarrollo posterior.

7.3.2. Glicemia y Cortisol

No hemos observado diferencias en los registros de glicemia y cortisol al nacimiento en los corderos de los diferentes grupos. Es posible pensar que los corderos de las ovejas tratadas hayan podido mantener los niveles normales de glucosa no mostrando diferencias con los corderos controles al momento del nacimiento.

Leury y col (1990) encontraron que existe una alta correlación entre la glicemia materna y la captación neta de glucosa a nivel umbilical. Ambas se reducen en un 50% tras un período de mala nutrición de 7 a 21 días entre los 124 y 138 días de gestación, por lo que es de suponer que la caída de la glicemia en las ovejas repercutiría en la glicemia fetal. La disminución del aporte de glucosa llevaría al feto a reducir la utilización de glucosa por los órganos insulino dependientes (como hígado y tejido adiposo) bajando los niveles sanguíneos de insulina (Battaglia y Meschia, 1978) y a aumentar la neoglucogénesis (Hay y col, 1984). Por otro lado se observó en ovejas con aportes normales de comida que el feto recurre a la neoglucogénesis justo antes del parto, posiblemente debido al aumento del cortisol que ocurre en esta etapa (Townsend y col, 1991).

En el caso de inducción de una hipoglicemia materna, la cual puede ser provocada por un ayuno puntual (como en el presente trabajo), la contribución de glucosa exógena para los requisitos fetales se reduce a aproximadamente a la mitad de valor normal (Père 2003) y el feto en estas situaciones recurre a fuentes alternativas de energía como el lactato y la fructosa (Oddy y Holst, 1991). Tanto el lactato como la fructosa se encuentran más elevados en el feto que en la madre (Père, 2003). Ambos son producidos por la placenta a partir de glucosa y transportados a la sangre fetal (Battaglia y Meschia, 1986; Père, 2003). En el feto ovino el aporte del lactato al metabolismo de los carbohidratos representa el 25% (Susa, 1991). El papel que juega la fructosa es menos conocido, pero se sabe que es cuantitativamente el carbohidrato principal de la sangre fetal en muchas especies, mientras que falta casi en la sangre maternal. Su concentración es 2-3 veces superiores que la de glucosa, pudiendo ser utilizada también como un combustible energético durante ayunos ya que la concentración de fructosa en sangre fetal del ovino desciende cuando la madre es ayunada (Père, 2003).

Es posible que el tiempo de ayuno aplicado en este trabajo, no haya producido una disminución del flujo de glucosa al feto tan drástico como en restricciones de alimentos más prolongadas. Además las ovejas tratadas registraron un aumento de la glucosa antes de terminar el ayuno que lo

atribuíamos al efecto del cortisol, que se elevó en sangre cuando bajó la glicemia. Otros autores mencionan que además del cortisol aumenta el glucagón (Gibbons, 1996) y que existe un descenso de la sensibilidad a la insulina evitando que los tejidos periféricos de la oveja consuman más glucosa (Pettersson y col, 1993; Recabarren, 2000; Père, 2003). Como consecuencia se activa la neoglucogénesis (Yki-Jarvinen, 1993) y se mantiene el flujo de glucosa al feto.

Otra razón por la cual los corderos de las ovejas tratadas pudieron haber regulado los niveles de glucosa es por el aumento del catabolismo proteico, situación descrita por Simmons y col (1974) quienes afirman que esto trae como consecuencia el retraso en el crecimiento fetal. Podría pensarse que algo similar ha ocurrido en los corderos de las ovejas sometidas al ayuno, pues mantuvieron los niveles de glucosa pero registraron un menor peso al nacimiento que los controles.

7.3.3. Parto/estación y parto/succión

Para considerar un buen comportamiento de los corderos luego del nacimiento se deben registrar los tiempos comprendidos entre parto/estación y parto/succión. Owens y col, (1985), Cloete (1993) y Dwyer y col, (2001) afirman que la rapidez con el cordero se logra parar y mamar tienen una relación directa con las tasas de supervivencia, lo cual estaría relacionado no solo con los beneficios nutricionales e inmunológicos de la succión de la leche materna, sino con el vínculo madre-hijo (Nowak y col 1997). Además el cordero debe tener habilidad para permanecer y seguir con la madre en el plazo de 2 horas desde el nacimiento y reconocerla a distancia dentro de las 12-24 hs de nacido (Dwyer, 2006).

En nuestro trabajo los corderos nacidos de las ovejas sometidas al ayuno no mostraron diferencias con los nacidos de las madres controles en el período parto-estación. Tampoco existieron diferencias entre los grupos tratados al contabilizar este período. El tiempo registrado concuerda con el tiempo considerado normal por Dwyer (2006), que sería de alrededor de 10 a 25 minutos.

En cuanto al tiempo transcurrido entre el parto y la primer succión de calostro (período parto-succión). En nuestros corderos nacidos de ovejas tratadas fue significativamente menor ($p < 0,05$) que el del grupo control aunque todos se encontraron próximos al rango normal (Ramos Antón y col, 2006; Dwyer, 2006). Dwyer (2006) afirma que este tiempo estaría dividido en, tiempo en que el cordero llega a alanzar la ubre e intenta la succión entre 30 y 45 minutos y tiempo de succión satisfactoria entre 50 y 100 minutos. Si bien algunos corderos sobrepasaron este tiempo, el promedio registrado en todos los grupos fue inferior a las tres primeras horas que Arnold y Morgan (1975) afirman ser críticas para la sobrevivencia si no acceden al calostro que les provee energía y agua.

Dwyer y col (2003), no encontraron diferencias entre los corderos pesados y livianos en cuanto al comportamiento relacionado al instinto de mamar, pero observaron que sí había diferencias en el tiempo en que los

corderos permanecían mamando. Estos autores también observaron que la restricción de comida no afectó la capacidad del cordero de seguir a la madre después de haber conseguido mamar con éxito.

Banchero y col (2005) observaron que los corderos más vigorosos al nacimiento fueron los nacidos de madres con mejor condición corporal pero no los más pesados al nacimiento y que el comportamiento de la oveja tiene un alto impacto sobre la supervivencia del cordero.

Nuestros resultados llevan a pensar que los corderos nacidos en el ensayo no tuvieron bajas reservas energéticas ya que mantuvieron un instinto de mamar y un vigor similar a los controles.

7.3.4. Mortalidad en los tres primeros días de vida

En el presente trabajo, dentro de los tres primeros días de vida murieron 4 corderos, de los cuales 2 pertenecieron al grupo control, 1 al G1 (24 h) y uno al G2 (48 h).

Uno de los corderos muertos del grupo control debió ser asistido al nacimiento pues se encontraba atascado a nivel de la cruz debido a su tamaño. El aumento del tamaño corporal del feto incrementa el índice de mortalidad en las primeras horas de nacidos por aumentar la ocurrencia de distocia (Ganzábal y Etchavarría, 2005).

Todos los corderos muertos en nuestro ensayo presentaron bajos niveles de contenido graso subcutáneo, señal de haber utilizado las reservas energéticas para control de la temperatura corporal y no haber llegado a reponerlas. Es posible que los corderos nacidos de ovejas tratadas tuvieran menor grasa corporal que los controles ya que McNeill, (1994) demostró que los fetos de ovejas delgadas tienen 20% menos grasa por kilo comparado con fetos de ovejas gordas a los 146 días de gestación, aunque el peso al nacimiento sea igual. Sin embargo los porcentajes de mortalidad en todos los grupos estuvieron dentro del 10 al 35% señalados por la bibliografía (Denis, 1974; Cardelino y col, 1974; Mari, 1979; Alegre 2003; Banchero, 2005)

7.3.5. Prueba de “Campo abierto”

No se observaron diferencias entre los grupos en ninguna de las variables contenidas en la prueba de campo abierto. Todos los corderos nacidos de las ovejas sometidas a ayuno mostraron el mismo nivel de actividad en cuanto a explorar el ambiente, en los intentos de huir y en los balidos de llamados a la madre que los corderos de las ovejas controles.

Dwyer y col, (2003), observaron que el peso al nacer puede tener influencia en la conducta en las primeras horas después del parto, ya que la baja nutrición deprime tanto el vigor como la habilidad para realizar

comportamientos complejos lo cual puede ser debido a que se afectaría el desarrollo y la complejidad de las estructuras cerebrales, llevando a reducciones en el número de células y a una disminución de la cantidad de mielina de los axones (Morgane y col.1993; Rees y col, 1998; Dauncey y Bicknell, 1999; Mallard y col, 2000). Sin embargo el ayuno al que se sometieron las ovejas no afectó la vitalidad de sus corderos, posiblemente por el corto período que duró el mismo.

8. CONCLUSIONES

De nuestro trabajo se puede concluir que:

1. El ayuno de 24 h y 48 h al día 142 de gestación, no repercutió negativamente en el desarrollo de los corderos nacidos de las madres tratadas. A pesar de que estos corderos nacieron con un peso significativamente menor que los de las ovejas controles, el mismo se encontró dentro de los parámetros normales para la raza. Así mismo a la semana de vida y al destete no mostraron diferencias de peso ya que los nacidos de ovejas sometidas a tratamiento experimentaron una ganancia de peso significativamente mayor que los de las ovejas controles.
2. El mismo período de ayuno en las ovejas no afecta la vitalidad del cordero neonato ya que según nuestros resultados, el tiempo entre que el cordero nace y se levanta por primera vez en sus cuatro miembros (tiempo parto/estación) fue menor que el de los corderos nacidos de ovejas controles, y el tiempo transcurrido entre el nacimiento y que llega a reconocer la mama y succionar calostro por primera vez (tiempo parto/succión) se encontró dentro de los rangos normales.
3. Un ayuno de 24 h y 48 h aplicado al día 142 de gestación, no afecta los niveles de glicemia y cortisol en los corderos neonatos, los cuales se encuentran dentro de los valores normales.
4. Un ayuno de 24 h y 48 h aplicado al día 142 de gestación, no aumenta la mortalidad de los corderos dentro de los tres primeros días de vida, ni tampoco disminuye la actividad de los corderos, registrada a la semana de vida cuando se los enfrenta a una situación estresante (test de "campo abierto").

Finalmente concluimos que un ayuno de 24 y 48 horas, realizado a ovejas Corriedale al día 142 de gestación, no afectó la viabilidad de sus corderos próximos a nacer.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Abecia, JA; Lozano, JM; Forcada, F; Zarazaga L. (1997) Effect of level of dietary energy and protein on embryo survival and progesterone production on day 8 of pregnancy in Rasa Aragonesa ewes. *Anim. Reprod. Sci*; 48:209-218.
2. Alegre, MB; Cesa, A; Clifton, G. (2003) Mortalidad perinatal de corderos en la provincia de Santa Cruz. *Tecnología de producción, INTA- Sta. Cruz, Idia*; XXI: 63-67.
3. Alexander, G. (1961) Temperature regulation in the new-born lamb. III Effect of environmental temperature on metabolic rate, body temperature and respiratory quotient. *Aust. J. Agric. Res*; 12:1152-1174.
4. Arnold, GW; Morgan, PD. (1975) Behaviour of the ewe and lamb at lambing and relationship to lamb mortality. *Appl Anim Ethol*; 2:25-46.
5. Arthur, GH; Noakes, DE; Pearson, H. (1991) *Gestación y parto. Parte II. Reproducción y obstetricia en veterinaria. 6ª ed. Interamericana McGraw-Hill. 500 p.*
6. Azzarini, M. (1974) Mortalidad de corderos. En: Azzarini M, Cardelino, R; Gaggero, C; Nicola, D; Rodriguez, A. *Relevamiento básico de la producción ovina del Uruguay en 1972-1973. 1975, Montevideo, SUL; pp: 15-19.*
7. Azzarini, M; Fernández Abella, D. (2004). *Potencial Reproductivo de los Ovinos. Seminario Producción Ovina: Propuestas para el Negocio Ovino. Paysandú. SUL, INIA, Facultad de Agronomía, Facultad de Veterinaria, INAC. pp:14-25.*
8. Avram, AS; Avram, MM; James. J D; James, W. (2005) Subcutaneous fat in normal and diseased states. *Anatomy and physiology of white and brown adipose tissue. J. Am. Acad Dermat*; 53:671-683.
9. Banchemo, G; Quintans, G; Milton, J; Lindsay, D. (2005) *Comportamiento maternal y vigor de los corderos al parto: Efecto de la carga fetal y la condición corporal. Reproducción ovina: recientes avances realizados por el INIA, Treinta y Tres, Uruguay; pp: 85-102.*
10. Banchemo, G; Perez, R; Bencini, R; Lindsay, D; Milton, J; Martin, G. (2006) Endocrine and metabolic factors involved in the effect of nutrition on the production of colostrum in female sheep. *Reprod Nutr Dev*; 46:1-15.
11. Barker, DJP; Clark, PM. (1997) Fetal undernutrition and disease in later life. *Rev. Reprod*; 2:105-112.
12. Battaglia, FC; Meschia, G. (1978) Principal substrates of fetal metabolism. *Physiol Rev*; 58:499-527.
13. Battaglia, FC; Meschia, G. (1986) *An introduction to fetal physiology. Orlando. Academic Press. 104 p.*
14. Bedford, CA; Challis, JR; Harrison, FA; Heal, RB. (1972) The role of the estrogens and progesterone in the onset of parturition in various species. *J. Reprod. Fert, suppl*; 16:1-23.
15. Benech, A. (2003) *Manejo del parto en el ganado ovino: Inducción*

- mediante ayuno. Trabajo de Investigación para obtención del DEA, Programa de Doctorado, Univ. De León, España. 131p.
16. Benech, A; Cal, L; López, V; Pedroso, F. (2004) Evaluación de la apnea momentánea como método eficaz para la obtención de muestras de orina en protocolos de investigación con ovejas. VIII Reunión Interamericana de Cátedras de Fisiología Animal, General Pico, La Pampa, Argentina. (póster).
 17. Benech, A. (2007) Manejo del parto en el ganado ovino: Inducción mediante ayuno. Tesis doctoral, Univ. De León, España. 131 p.
 18. Bickhardt, K; Koning, G; Jager- Bloh, SA; Meyer, T. (1989) Plasma concentration of glucose and B hydroxybutyrate in ewes of different breeds and of different stages of reproduction and in ketotic ewes. *Züchtungskunde*; 61:123-130.
 19. Bloomfield, FH; Oliver, MH; Hawkins, P; Campbell, M; Phillips, DJ; Gluckman, PD; Challis, JR; Harding, JE. (2003). A periconceptional nutritional origin for noninfectious preterm birth. *Science*; 300: 561-562.
 20. Bloomfield, FH; Oliver, MH; Hawkins, P; Holloway, A; Campbell, M; Gluckman, PD; Harding, JE; Challis, JRG. (2004) Periconceptional undernutrition in sheep accelerates maturation of the fetal hypothalamic-pituitary-adrenal axis in late gestation. *Endocrinology*; 10:1210-1224.
 21. Bonino, J; Sienna, R; Martino, P. (1984) Toxemia de la preñez I. Evaluación de parámetros metabólicos en la oveja gestante. *Veterinaria (Montevideo)*; 20:75-77.
 22. Bonino, J; Sienna, R; Sorondo, ML. (1987) Enfermedades causadas por trastornos metabólicos. Toxemia de la preñez. En: Bonino J, Durán del Campo A, Mari JJ. Enfermedades de los lanares. Tomo II. J. Bonino. Montevideo. Hemisferio Sur. pp: 239-284.
 23. Borwick, SC; Rae, MT; Brooks, J; McNeilly, AS; Racey, PA; Rhind, SM. (2003) Undernutrition of ewe lambs in utero and in early post-natal life does not affect hypothalamic-pituitary function in adulthood. *Anim. Reprod. Sci*; 77:61-70.
 24. Bosc, MJ. (1972) The induction and synchronization of lambing with the aid of dexamethasone. *J. Rep. Fert*; 28:347-357.
 25. Bosc, MJ; DeLuis, C; Terqui, M. (1977) Control of the time of parturition of sheep and goat. *Proc. Symp. Management of Reproduction of Sheep and Goats*. Madison, WI. pp: 89.
 26. Bosc, MJ; Cochaud, J; Cornu, JL; Touze, JL; Vaslet de Fontaubert, Y. (1984) Control of lambing and calving. Rehovot (Israel), INRA Publ. Les colloques del INRA; 27:1-4.
 27. Cal, L; Benech, A; Ricciardi, L; Borteiro, C; Godiño, L; Rodas, E. (2000) Evaluación del riesgo de aparición de Toxemia de la gestación en ovinos. Efecto del ayuno sobre la iniciación del parto. XXI Congreso Mundial de Buiatría. Punta del Este, Maldonado. Uruguay. (póster).
 28. Cal, L; Benech, A; Abreu, MN; Borteiro, C; Cruz, JC; Ricciardi, L; Godiño, L; Nievas, C; Rodas, E; González Montaña, J.R. (2006) Evaluación preliminar del riesgo de aparición de toxemia de la gestación en ovejas bajo diferentes manejos nutricionales y sometidas a ayuno de

- 48 horas. *Veterinaria* (Montevideo); 41:39-44.
29. Cardelino, R. (1974) Relevamiento de la producción ovina del Uruguay, En: Azzarini M, Cardelino R, Gaggero C, Nicola D. Rodríguez A. Relevamiento básico de la producción ovina del Uruguay en 1972-1973. Montevideo, SUL. pp: 28-38.
 30. Carrillo, L; Segura-Correa, JC; Sarmiento, L. (1997) Algunos factores que determinan el período de gestación en ovejas de pelo. *Rev. Biomédica*; 8:15-20.
 31. Castillo, C; Bermúdez, J; López Alonso, M; Ayala, I; Benedito, J.L. (2001) Relación entre el metabolismo energético, el equilibrio ácido base y el estado productivo de la oveja de raza gallega. *Vet. Méx*; 32:39-45.
 32. Chadio, S.E; Kotsampasi, B; Papadomichelakis, G; Deligeorgis, S; Kalogiannis, S; Kalogiannis, D; Menegatos, I; Zervas, G. (2007) Impact of maternal undernutrition on the hypothalamic-pituitary-adrenal axis responsiveness in sheep at different ages postnatal. *J. Endocrinol*; 192:495-503.
 33. Chandler, BYD; Leury, A; Bird, AR; Bell, W. (1985) Effects of undernutrition and exercise during late pregnancy on uterine, fetal and uteroplacental metabolism in the ewe. *British J. Nutr*; 53: 625-635.
 34. Chilliard, Y; Ferlay, A; Faulconnier, Y; Bonnet Rouel, J; Bocquier, F. (2000) Adipose tissue metabolism and its role in adaptations to undernutrition in ruminants. *Proceedings of the Nutrition Society*; 59:127-134.
 35. Chirstley, R; Morgan, KL; Parkin, TD; French, NP. (2003) Factors related to the risk of neonatal mortality, birth weight and serum immunoglobulin concentration in lambs in the UK. *Prev Vet Med*; 57:209-226.
 36. Clarke, L; Yakubu, DP; Symonds, ME. (1997) Influence of maternal bodyweight on size, conformation and survival of newborn lambs. *Reprod Fert Dev*; 5:509-514.
 37. Cloete, SWP. (1993) Observations on neonatal progress of Dorper and South African Mutton Merino lambs. *South Afr. J. Anim. Sci.*; 23:38-42.
 38. Corner, R; Kenyon, P; Stafford, J; West, D; Oliver, M. (2005) The effect of mid-pregnancy shearing or yarding stress on ewe post-natal behaviour and the birth weight and post-natal behaviour of their lambs. *Livestock Sci*; 12:1-9.
 39. Dauncey, MJ; Bicknell, RJ. (1999) Nutrition and neurodevelopment: mechanisms of developmental dysfunction and disease in later life. *Nutri. Res. Rev.*; 12:231-253.
 40. Dennis, SM. (1974) Perinatal lamb mortality in Western Australia. I. General procedures and results. *Aust Vet J*; 50:443-449.
 41. Durán del Campo, A. (1993) Manual práctico de reproducción e inseminación artificial en ovinos. *Agropecuaria*. Montevideo. Hemisferio Sur. 200 p.
 42. Dwyer, CM; Lawrence, AB; Brown, HE; Simm, G. (1996) The effect of ewe and lamb genotype on gestation length, lambing ease and neonatal

- behaviour of lambs. *Reprod. Fert. Dev.*; 8:1123-1129.
43. Dwyer, CM; Lawrence, AB; Bishop, SC. (2001) The effects of selection for lean tissue content on maternal and neonatal lamb behaviours in Scottish Blackface Sheep. *Anim. Sci*; 72:555-571.
 44. Dwyer, CM. (2003) Behavioural development in the neonatal lamb: effect of maternal and birth-related factor. *Theriogenology*; 59:1027 (Abstract).
 45. Dwyer, CM; Lawrence, AB; Bishop, SC; Lewis, M. (2003) Ewe-lamb behaviours at birth are affected by maternal undernutrition in pregnancy. *British J. Nutr*; 89:123-136.
 46. Dwyer, CM. (2006) Lamb Behaviour, Behavioural Scientist, Work Sir Stephen Watson Building, Bush Estate. Communications Unit, SAC (Scottish Agricultural College). Disponible en www.sac.ac.uk. Consultado:15/8/08.
 47. Edwards, LJ; Symonds, ME; Warnes, KE; Owens, JA; Butler, TG; Jurisevic, A; McMillen, LC. (2001) Responses of the Fetal Pituitary-Adrenal Axis to Acute and Chronic Hypoglycemia during Late Gestation in the Sheep. *Endocrinology*;142:1778-1785.
 48. Encinias, H; Lardy, G; Encinias, A; Bauer, M. (2004) High linoleic acid safflower seed supplementation for gestating ewes: Effects on ewe performance, lamb survival, and brown fat stores. *J Anim Sci*; 82:3654-3661
 49. Fahey, AJ; Brameld, JM; Parr, T; Buttery, PJ. (2005) The effect of maternal undernutrition before muscle differentiation on the muscle fiber development of the newborn lamb. *J Anim Sci*; 83:2564-2571.
 50. Faurie, A; Mitchell, D; Laburn, H. (2004) Peripartum body temperatures in free-ranging ewes (*ovis aries*) and their lambs. *J Therm Biol*; 29:115-122.
 51. Fernández Abella, D. (1993) Gestación y parto. En: Fernandez Abella D. *Principios de fisiología reproductiva ovina*. Montevideo. Agropecuaria Hemisferio Sur. pp:199-214.
 52. Ferreira, A; Carrau, E; Rodas, E; Rubianes, E; Benech, A. (1992) Diacepam facilitates acceptance of alien lambs by parturients ewes. *Physiol. Behav.*; 51:1117-1121.
 53. Ferreira, A; Benech, A; Chiesa, A; Pacheco, D; Olazábal, A; Carrau, E; Rodas, E. (2000) Respuestas de estrés provocadas por el aislamiento en corderos de raza Corriedale: Efecto de la presencia de ovejas selectivas y no selectivas. *Rev. Etol*; 2:45-54.
 54. Ferrel, CL. (1993) Metabolismo de la energía. En: Church, CD. (Editor). *El rumiante: Fisiología digestiva y nutrición*. Zaragoza, Acribia. pp: 283-303.
 55. Fogarty, NM; Hall, DG; Holst, PJ. (1992) The effect of nutrition in mid pregnancy and ewe liveweight change on birth weight and management for lamb survival in highly fecund ewes. *Aust. J. Exp. Agric*; 32:1-20.
 56. Fowden, AL; Harding, R; Ralph, MM; Thorburn, GD. (1987) The nutritional regulation of plasma prostaglandin E concentration in the fetus and pregnant ewes during late gestation. *J. Physiol*; 394:1-12.

57. Gallego, D; Benech, A; Acosta, J; Ferreira, A; Rodas, E. (1996). Ayuno como método de inducción del parto en ovinos. II Reunión de Cátedras de Fisiología Veterinaria, Río Cuarto, Argentina. (póster).
58. Ganzábal, A; Echevarria, MN. (2005) Análisis comparativo del comportamiento reproductivo y habilidad materna en ovejas cruzas. En: Seminario de actualización técnica. Reproducción ovina: recientes avances realizados por el INIA, Treinta y Tres, Uruguay. pp: 33-42.
59. Garcia Sacristán, A; Rivera, L; Benedito, S. (1988) Función del feto. En: Garcia Sacristan A. Fisiología y control del parto en los rumiantes. Bovis, Tratado de Veterinaria práctica. Luzán 5a Ed. pp: 39-44.
60. Geenty, KG (1997). A guide to improve lambing percentage of farmers and advisors. Wellington. Wools of New Zealand. 128 p.
61. Gibbons, A. (1996) Efecto de la esquila sobre el peso al nacimiento de los corderos merino en el sistema extensivo patagónico. Curso Superior de producción animal, producción y alimentación. Instituto Agronomico Mediterraneo de Zaragoza, Trabajo Monografico, pp: 1-13.
62. González Montaña, JR. (1992) Dismetabolismos energéticos en la oveja de alta producción, profilaxis y tratamiento. Tesis Doctoral, Univ. León, España. 183 p.
63. González Montaña, JR; Rejas López, LJ (1995). Toxemia de la gestación. Med. Vet; 12:513-522.
64. González Montaña, JR; Rejas, J; Alonso, A; Torio, R; Fernández Revuelta, J; Prieto Montaña, F. (1997) Otra utilidad de la oveja: animal de experimentación. Actas de las XXII Jornadas de la SEOC. Santa Cruz de Tenerife (España); pp: 377-383.
65. Hafez, ESE. (1967) Reproduction in farm animals. 2 ed. Philadelphia, Crat. 482 p.
66. Hay, WW; Sparks, JW; Wilkening, RB; Battaglia, FC; Meschia, G. (1983) Partition of maternal glucose production between conceptus and maternal tissues in sheep. Am. J. Physiol; 245:347-350.
67. Hay, WW; Sparks, JW; Wilkening, RB; Battaglia, FC. (1984) Fetal glucose uptake and utilization as functions of maternal glucose concentration. Am. J. Physiol; 246:237-242.
68. Holst, PJ; Allan, CJ. (1992) The timing of a moderate nutritional restriction in mid pregnancy and its effect on lamb birth weight and ewe gestation length. Aus. J. Exp. Agri. Husb; 32:11-14.
69. Holst, PJ. (2004) Lamb Autopsy - Notes on a procedure for determining cause of death Booklet, State of New South Wales, NSW Agriculture; pp:1-24.
70. Ingoldby, L; Jackson, P. (2001) Induction of parturition in sheep. In Practice; 23:228-231.
71. Irazoqui, H. (1985) Mortalidad perinatal en lanares. Curso de Producción Ovina, N° III Bariloche, Argentina, pp: 7-19.
72. Jacob, N; Vadadoria, VP. (2001) Levels of glucose and cortisol in blood of Patanwaid ewes around parturition. Indian Vet. J; 78:890-892.
73. Jainudeen, MR; Hafez, ESE. (2002) Gestación, fisiología prenatal y parto. En: Hafez, ESE. Reproducción e inseminación artificial en

- animales. 7ª ed. México. McGraw-Hill Interamericana. pp:144-162.
74. Jöchle, W. (1973) Corticosteroid induced parturition in domestic animals. *Anual. Rev. Pharmac*; 13:33-35.
 75. Koene, P; Bokkers, EAM; Bolhuis, JE; Rodenburg, TB; Urff, EM; Zimmerman, PH. (2003) The open field test: test of emotionality or an approach-avoidance conflict? *Proceedings of the 37th international congress of the International Society of the Applied Ethology (ISAE), Abano Terme- Italy*, pp: 86.
 76. Leury, BJ; Bird, AR; Chandler, KD; Bell, AW. (1990) Glucose partitioning in the pregnant ewe: effects of undernutrition and exercise. *British J. Nutr*; 64: 449-462.
 77. Liggins, GC; Kennedy, PC. (1968) Effects of electrocoagulation of the foetal lamb hypophysis on growth and development. *J. Endocrinol*; 40:371-381.
 78. Liggins, GC. (1969) The foetal role in the initiation of parturition in the ewe. *Ciba Fndt. Symp. Foetal Anatomy. G.E.W. Wolstenholm and M.O'Connor. Churchill, London*. pp: 218-231.
 79. Liggins, GC; Fairclough, RJ; Grieves, SA; Kendall, JZ; Knox, BS. (1973) The mechanism of initiation of parturition in ewes. *Recent Prog. Horm. Res*; 29:111-150.
 80. Liggins, GC; Thorburn, GD. (1994) Initiation of parturition. En: Liggins, GC; Thorburn, GD. *Marshall's Physiology of Reproduction, Pregnancy and lactation, Part Two, Fetal Physiology, Parturition and Lactation* G. E. Lamming. London. (Editor) Chapman and Hall. tomo 3.
 81. Mallard, C; Loeliger, M; Copolov, D; Rees, S (2000) Reduced number of neurons in the hippocampus and the cerebellum in the postnatal guinea-pig following intrauterine growth restriction. *Neuroscience*; 100:327-333.
 82. Manazza, J (2006). Manejo de carneros y ovejas en servicio "a campo". INTA EEA Balcarce, Argentina. pp:1-3. Disponible en www.produccion-animal.com.ar. Consultado 8/7/08.
 83. Mari, JJ. (1979) Pérdidas perinatales en corderos. *Primeras Jornadas Veterinarias de ovinos, Tacuarembó, Uruguay*; pp: 1-13.
 84. Mari, J. (1987) Enfermedades que afectan la supervivencia del cordero. En: Bonino J, Durán del Campo A, Mari JJ. *Enfermedades de los lanares. Tomo III. J. Bonino (Ed). Montevideo. Hemisferio Sur*. pp: 73-98
 85. Ministerio de Ganadería, Agricultura y Pesca. Dirección de Estadística Agropecuaria, Dirección de control de semovientes. (2008) *Anuario Estadístico Agropecuario*. Montevideo. MGAP. pp: 40.
 86. Ministerio de Ganadería Agricultura y Pesca. Oficina de Programación y Política Agropecuaria. Informe de coyuntura. (2008) pp: 38. Disponible en: www.mgap.gub.uy/opypa. Consultado: 12/08/08.
 87. McFarlane, D. (1965) Perinatal lamb losses. I An autopsy method for the investigation of perinatal losses. *New Zealand Vet. J*; 13:116.
 88. McMullen, S; Osgerby, JC; Milne, JS; Wallace, JM; Wathes, DC. (2005) The effects of acute nutrient restriction in the mid gestational ewe on maternal and fetal nutrient status, the expression of placental growth

- factors and fetal growth . *Placenta*; 26:25-33.
89. McNeill, DM. (1994) Maternal fatness and fetal growth in the ewe. Tesis Doctoral, Univ. Western Australia. 228 p.
 90. Montossi, F; De los Campos, G. (2002) La Cadena de Producción-Transformación de Carne Ovina en Uruguay: Análisis de la Evolución de la última década y Perspectivas. *Investigación Aplicada a la Cadena Agroindustrial Cárnica: Avances Obtenidos: Carne Ovina de Calidad (1998-2001)*. INIA Tacuarembó. Serie Técnica;126:25-38.
 91. Montossi, F; De Barbieri, I; Digiero, A; Martinez, H; Nolla, M; Luzardo, S; Mederos, A; San Julián, R; Saint, W; Levratto, J; Furgoni, J; Lima, G; Costales, J. (2005) La esquila preparto temprana: Una nueva opción para la mejora reproductiva ovina. Seminario de actualización técnica. *Reproducción ovina: recientes avances realizados por el INIA, Treinta y Tres, Uruguay*, pp: 85-1020.
 92. Morgane, PJ; Austin-LaFrance, R; Bronzino, J; Tonkiss, J; Diaz-Cintra, S; Cintra, L; Kemper, T; Galler, JR. (1993) Prenatal malnutrition and development of the brain. *Neurosci. Biol. Behav. Rev.*; 17:91-128.
 93. Neary, M. (1996) Increasing Lamb Survival, *The Wool Sack*, Spring Issue. *Extension Sheep Specialist Purdue University*; 41:12.
 94. Nowak, R; Murphy, TM; Lindsay, DR; Alster, P; Andersson, R; Uvna's-Moberg, K. (1997) Development of a preferential relationship with the mother: importance of the sucking activity. *Physiol. Behav*; 62:681-688.
 95. Oddy, VH; Gooden, JM; Hough, GM; Teleni, E; Annison, E F. (1985) Partitioning of nutrients in Merino ewes. Glucose utilization by skeletal muscle, the pregnant uterus and the lactating mammary gland in relation to whole body glucose utilization. *Aust. J. Biol. Sci*; 38:95-108.
 96. Oddy, VH; Holst, PJ. (1991). Maternal foetal adaptation to midpregnancy feed restriction in single bearing ewes. *Aus. J. Agric. Res*; 42:968-978.
 97. O'Doherty, JV; Crosby, TF. (1997) The effect of diet in late pregnancy on colostrum production and immunoglobulin absorption in sheep. *Anim Sci*; 64:87-96.
 98. Oliveira, JA; Valle, A; Moura Duarte, FA. (1981) Estimación de la heredabilidad para la ganancia de peso en bovinos Canchim. *Agronomía Tropical*; 26:491-502.
 99. Oliver, MH; Harding, JE; Breier, BH; Evans, PC; Gluckman, PD. (1993) Glucose but not mixed amino acid infusion regulates plasma insulin-like growth factor- I concentration in fetal sheep. *Pediatr. Res*; 43:62-65.
 100. Oscasberro, R. (1985) Nutrición de la oveja de cria. Seminario Técnico de Producción Ovina N°. II, Salto, Uruguay, pp: 91-107.
 101. Osgerby, JC; Wathes, DC; Howard, D; Gadd, TS. (2002) The effect of maternal undernutrition on ovine fetal growth. *J Endocrinol*; 1:131-141.
 102. Osgerby, JC; Gadd, TS; Wathes, DC. (2003) The effect of maternal nutrition and body condition on placental and foetal growth in the ewe. *Placenta*; 24:236.
 103. Owens, JL; Bindon, BM; Edey, TN; Piper, TN. (1985) Behavior at parturition and lamb survival of Booroola Merino Sheep. *Livest. Prod.*

- Sci; 13:359- 372.
104. Pattison, S; Davies, DAR; Winter, AC. (1991) Colostrum production by prolific ewes. *Anim. Prod*; 52:583.
 105. Pattinson, SE; Thomas, EW. (2004) The effect of sire breed on colostrum production of crossbred ewes. *Livestock Prod. Sci*; 86:47-53.
 106. Père, MC. (2003) Materno-foetal exchanges and utilisation of nutrients by the foetus: comparision between species. *Reprod. Nutr. Dev*; 43:1-15.
 107. Petterson, JA; Dunshea, FR; Ehrhardt, RA; Bell, AW. (1993) Pregnancy and undernutrition alter glucose metabolic responses to insulin in sheep. *J. Nutr*; 123:1286-1295.
 108. Quintela, LA; Díaz, C; Peña, AI; Becerra, J; Herradón, PG. (1999). Diagnóstico precoz de gestación por ecografía transrectal en la oveja. *Arch. Zootec*; 48:13-20.
 109. Ramos Antón, JJ; Ferrer, LM; Lacasta, D; Figueras, L; Callejas, M. (2006) La importancia del calostro para corderos y cabritos recién nacidos. *Informaciones Técnicas de la Dirección General de Desarrollo Rural Centro de Transferencia Agroalimentaria. Dto. de Agricultura y Alimentación del gobierno de Aragón*;169:1-8.
 110. Randall, D; Burggren, W; French, K. (1998) *Fisiología Animal. Mecanismos y Adaptaciones. 4^{ta} ed. Madrid. Mc Graw Hill. 795 p.*
 111. Recabarren, SE. (2000) Sensibilidad tisular a la insulina antes, durante y después de un ayuno en ovejas prepúberes . *Arch. Med. Vet*; 32:139-146.
 112. Rees, S; Mallard, C; Breen, S; Stringer, M; Cock, M; Harding, R. (1998) Fetal brain injury following prolonged hypoxemia and placental insufficiency: A review. *Comparative Biochem. Physiol.*;119A: 653-660.
 113. Rhind, SM; McKelvey, WAC; McMillen, SR; Gunn, RG; Elston, DA. (1989) Effect of restricted food intake, before and/or after mating, on the reproductive performance on greyface ewes. *Anim. Prod*; 48:149-155.
 114. Robinson, JJ; Mc Donald, Y; Fraser, C; Crafts, RMJ. (1977) *J. Agric. Sci*; 88:539-552.
 115. Robinson, JJ. (1983) Nutrition of the pregnant ewe. *En:Haresing, W. Sheep Production. London, Butterworths. pp: 111-131*
 116. Robinson, JJ .(1996) Nutrition and reproduction. *Anim. Reprod. Sci*; 42:25-34.
 117. Romano, JE; Benech, A. (1996) Effects of service and vaginal-cervix anaesthesia on estrus duration in dairy goats. *Theriogenology*; 45:691-696.
 118. Russel, AJF. (1984) Means of assessing the adequacy of nutrition of pregnant ewes. *Livestock Prod. Sci*; 11:429-436.
 119. Salgado, C (2004). Producción ovina: situación actual y perspectives. Seminario de producción ovina. Propuestas para el negocio ovino. INIA, SUL, Fac. Agronomía, Fac. Veterinaria, INAC. pp: 7-13.
 120. Sierra, R; Bonino, J; Larregui, V; Echeguía, M (1984). Toxemia de la preñez II. Inducción experimental y respuesta a la terapia con glicerol y propilenglicol. *Veterinaria (Montevideo)*; 20:78-83.

121. Silver, M (1988). Effects on maternal and fetal steroid concentrations of induction of parturition in the sheep by inhibition of 3 β - hydroxysteroid dehydrogenase. *J. Reprod. Fert*; 82:457-465.
122. Simmons, MA; Meschia, G; Makowski, EL; Battaglia, FC (1974). Fetal metabolic response to maternal starvation. *Pediatr Res*; 8: 830-836.
123. Snedecor, GW; Cochran, WC. (1980) *Statistical methods*. 7^a ed. Iowa State Univ. Press, 507 p.
124. Sorensen, AM. Jr. (1982). Parto y período posparto. En: Sorensen, AM. Jr. *Reproducción animal, principios y prácticas*. México. McGraw-Hill. 539 p.
125. Susa, JB. (1991). Methodology for the study of metabolism: animal models. En: *Principles of perinatal-neonatal metabolism*. Springer-Verlag, New-York, Cowett RM(Ed). pp: 48-60.
126. Swenson, MJ. (1999) La sangre, la circulación y el sistema cardiovascular. En: Dukes, Henry Hugh. *Fisiología de los animales domésticos*. Tomo I, 5^a Ed. México. Uthea. 244 p.
127. Sykes, AR; Field, AC. (1972) *J. Agric. Sci. (Cambridge)*; 78:127-133.
128. Taverne, M. (1992) *Physiology of parturition*. *Anim. Reprod. Sci*; 28:433-440.
129. Tellechea, E; Chocho, V; Da Silva, S. (2007a) Metabolismo energético en ovejas gestantes esquiladas y no esquiladas sometidas a dos planos nutricionales. Efecto sobre las reservas energéticas de sus corderos. Tesis de grado, Montevideo, Uruguay. 31 p.
130. Tellechea, E; Chocho, V; Da Silva, S; Cruz, J; Martín, A; Pedrozo, A; Grille, L; Benech, A; Borteiro, C; Abreu, MN; Nievas, C; Lataste, V; Rodas, E; Cal, Pereyra L. (2007b) Influencia de la Suplementación y la esquila en el último tercio de la gestación de ovejas corriedale sobre el volumen y composición del calostro. V Jornadas Técnicas Veterinarias, Montevideo Uruguay. (póster).
131. Thomson, AM; Thomson, W. (1949) Lambing in relation to the diet of the pregnant ewe. *British J. Nutr*; 2:290-305.
132. Thorburn, GD. (1977). The fetus, pregnancy and parturition. *Ann. Rech. Vet*; 8:428-437.
133. Townsend, SF; Rudolph, CD; Rudolph, AM. (1991) Cortisol induces perinatal hepatic glucogenogenesis in the lamb. *J. Dev. Physiol*; 16: 71-79.
134. West, H. (1996) Maternal undernutrition during late pregnancy in sheep. Its relationship to maternal condition, gestation length, hepatic physiology and glucose metabolism. *British J. Nutr*; 75: 593-605.
135. Wilson, P; Osbourne, D. (1960) Compensatory growth after under nutrition in mammals and birds. *Biol. Rev*; 35: 324-363.
136. Wilson, S; Mac Rae, JC; Buttery, PJ. (1983). Glucose production and utilization non- pregnancy, pregnant and lactating ewes. *British. J. Nutr*; 50:303-316.
137. Yki-Jarvinen, H. (1993) Action of insulin on glucose metabolism in vivo. *Bailliers Clin Endocrinol. Metab*; 7:903-927.