

ARÔLDO CEDRAZ DE OLIVEIRA

**MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS
NO RIO GRANDE DO SUL
REFERÊNCIA ESPECIAL AO DIAGNÓSTICO**

**SANTA MARIA
RIO GRANDE DO SUL — BRASIL**

ARÔLDO CEDRAZ DE OLIVEIRA

MORTALIDADE PERINATAL EM OVINOS NO RIO GRANDE DO SUL
REFERÊNCIA ESPECIAL AO DIAGNÓSTICO

Tese apresentada ao curso de Pós-Gradua
ção em Medicina Veterinária da Universi
dade Federal de Santa Maria, como requi
sito parcial para a obtenção do grau de
MESTRE EM MEDICINA VETERINÁRIA
(Área de Fisiopatologia da Reprodução).

SANTA MARIA

RIO GRANDE DO SUL - BRASIL

1978



TESE APROVADA EM 21/12/1978

BANCA EXAMINADORA

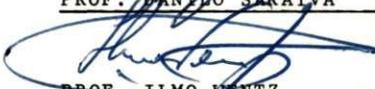
CONCEITO


PROF. MURILO NOGUEIRA DOS SANTOS

"A +"


PROF. DANILLO SARAIVA

"A +"


PROF. ILMO WENTZ

"A +"


PROF. NEY LÚCIA PIPPA

"A +"


PROF. SEVERO SALES DE BARROS

"A +"



Ao meu pai, primeiro mestre nas artes de criar e curar.
À minha mãe, exemplo de dedicação e bondade.
Aos meus irmãos e irmãs, amigos de sempre.

DADOS BIOGRÁFICOS DO AUTOR

ARÔLDO CEDRAZ DE OLIVEIRA, filho de João José de Oliveira e Mariã Cedraz de Oliveira, nasceu na cidade de Valente, Estado da Bahia, aos 26 dias do mês de fevereiro de 1951.

Concluiu o curso secundário na Cidade de Salvador, e graduou-se em Medicina Veterinária, em janeiro de 1974, pela Escola de Medicina Veterinária da UFBA. No período de março a dezembro de 1974 foi contratado como Professor Assistente da Cadeira de Histologia e Embriologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública da UCS. Em setembro de 1974, submeteu-se ao concurso público de títulos e provas para o cargo de Auxiliar de Ensino do Departamento de Histologia do Instituto de Ciências da Saúde da UFBA, iniciando suas atividades junto àquele Departamento em outubro do mesmo ano. Em setembro de 1975 foi transferido para a EMVUFBA, ficando re-lotado no Departamento de Patologia e Clínicas.

Entre março de 1975 a dezembro de 1976 obteve os créditos das disciplinas do curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, na área de Fisiopatologia da Reprodução, da Faculdade de Veterinária da Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, os quais se constituíram como pré-requisitos para a defesa desta TESE.

AGRADECIMENTOS

Ao professor Severo Sales de Barros, pela confiança, estímulo e orientação profícua e competente.

À doutora Marilda Casemiro da Rocha e aos doutores Murilo Nogueira dos Santos, Leo Schulz, Geraldo Cezar de Vinhaes Torres, Antonio Carlos da Silva Bressan, Cláudio Severo Lombardo de Barros, Virgínio Teixeira dos Santos, Cezar Marques Santiago, Moisés Telles de Jesus Filho, pelo apoio e colaboração prestados.

Aos doutores Luiz Antonio Martins Bastos, Francisco Bastos e Luiz Martins Bastos, pelo crédito depositado neste estudo e pela acolhida amiga.

Aos administradores e peões das Estâncias Itapitocai e Nazareth, pela colaboração e amizade.

Ao Sr. Jones Schirmer e Arthur Carlos Santos, pelo auxílio técnico.

A Eliana, pelo incentivo final.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq), à Pro-Reitoria de Ensino e Pesquisa da UFSM e ao Programa de Ensino Agrícola Superior (PEAS), pela ajuda financeira.

A imparcial gratidão do autor a todos aqueles que, de uma forma qualquer, contribuíram para a execução deste trabalho, e aos colegas do curso pela amizade de sempre.

CONTEÚDO

1. INTRODUÇÃO	13
2. REVISÃO DA LITERATURA	15
3. MATERIAL E MÉTODOS	27
3.1 - Operacionalização das palavras chaves	27
3.2 - Animais e manejo	28
3.3 - Necropsia e colheita de material para exame laboratorial.....	28
3.4 - Aspectos climáticos	28
4. RESULTADOS	29
4.1 - Distribuição por grupos de acordo com a " <u>cau</u> <u>sa mortis</u> " e o fator sexo	29
4.2 - Distribuição dos pesos/grupo	30
4.3 - Condições climáticas	30
4.4 - Distribuição dos animais de acordo com o <u>tem</u> <u>po da morte</u>	30
4.5 - Achados macroscópicos	36
4.6 - Achados histopatológicos	40
4.7 - Observações sobre o comportamento materno ..	41
5. DISCUSSÃO	43
5.1 - Fatores extrínsecos que atuam sobre a morta- lidade perinatal	43
5.2 - Fatores intrínsecos ligados à mortalidade <u>pe</u> <u>rinatal</u>	44
5.3 - Grupos de mortalidade	45
5.4 - Verificações macroscópicas	46
5.5 - Aspectos microscópicos	50
6. RESUMO E CONCLUSÕES	51
7. SUMMARY AND CONCLUSIONS.....	53
8. ILUSTRAÇÕES	55
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	73



1. INTRODUÇÃO

O Rio Grande do Sul possui 166.000 km² cobertos de pastagens e uma população de aproximadamente 12.000.000 de cabeças de ovinos, representando mais de 50% do rebanho nacional, distribuídas entre 18.000 ovinocultores, aos quais se sonam 42.000 empregados rurais vinculados à ovinocultura. Obser-ve-se que somente quatro municípios não criam esses animais (BOFILL, 1973).

Diante do exposto, estima-se em 6.000.000 o número de ventres e, tomando-se como base o índice de fertilidade de 60%, é de 3.600.000 o número provável de cordeiros nascidos anualmente, com um percentual de mortalidade calculado em torno de 25%, encontrando-se, assim, um montante de 900.000 cor-deiros mortos por ano (FIGUEIRÓ, 1975).

A mortalidade perinatal tem-se constituído no prin-cipal fator de diminuição da rentabilidade das criações de ovi-nos. Até o presente, raríssimas observações sistemáticas foram realizadas em nosso meio sobre as causas de morte dos cordeiros recém-nascidos ou prestes a nascer.

O objetivo do presente trabalho é estabelecer a cau-sa mortis através de exames anátomo e histopatológico das le

FIGUEIRÓ, P. Informação pessoal. Departamento de Zootecnia da UFSM. Santa Maria, Rio Grande do Sul. 1975.

sões apresentadas pelos cordeiros que morreram no período perinatal. Procurando-se fazer uma associação com as variações do meio ambiente, anotou-se o peso individual dos animais e complementarmente, associaram-se os dados julgados necessários.

2. REVISÃO DA LITERATURA

MOULE (1954), observando a mortalidade de cordeiros da raça Merino ocorrida nas primeiras semanas de vida, em Queensland (Austrália), num período de dois anos, verificou que 36% morreram no estágio que vai do nascimento até a assinalação. Verificou que 75% dessas perdas (o que representou 21% dos cordeiros nascidos) ocorreram na ocasião do nascimento ou durante os primeiros dias de vida. Salientou que fatores intrínsecos influenciavam a sobrevivência dos cordeiros, incluindo as condições do úbere da ovelha e o instinto maternal; o peso ao nascer, o tipo de nascimento e o sexo. Relatou que fatores extrínsecos exerciam influência direta sobre a sobrevivência de cordeiros, incluindo a temperatura ambiente, aguaceiros, ventos fortes, infecções e presença de predadores. Afirmou finalmente que as causas mais importantes da mortalidade entre o nascimento e a assinalação foram a imperfeita criação dos cordeiros (falta de aleitamento) e predadores. Um pequeno número de mortes foi atribuído a causas infecciosas.

ALEXANDER et alii (1955) relataram que de 421 cordeiros em um rebanho da Estação Experimental de Tooradin, na Austrália, 51 animais nasceram mortos ou morreram no primeiro mês após o nascimento. Destes 51, 25 foram classificados como natimortos e 13 morreram antes que completassem três dias de vida. Os outros 13 morreram em idades entre 7 a 28 dias. Segundo os autores, o alto peso ao nascimento de quase a metade dos cordeiros que nasceram mortos sugere que a morte estaria associada com a dificuldade ao nascer. Admitiram ainda que não existe associação com o retardamento do desenvolvimento físico no interior do útero. Os cordeiros morriam sempre por anoxia, durante o labor prolongado do parto, ou por rotura de órgãos, como o fígado. Consideraram alto o nível de mortalidade entre os cordeiros muito leves e os muito pesados. A média de peso ao nascimen

to dos cordeiros classificados como natimortos foi mais alta que a dos sobreviventes. A média dos que morreram depois do nascimento foi baixa, particularmente daqueles que morreram nos três primeiros dias.

ALEXANDER et alii (1959), em experimento com ovinos da raça Corriedale, na Estação Experimental de Tooradin, Austrália, tomaram 96 ovelhas prenhes e dividiram-nos em um grupo de matrizes expostas às condições do meio ambiente e outro de fêmeas protegidas. O primeiro grupo foi submetido a uma temperatura ambiente que variou de 10°C a 15°C (a máxima) e -3,7°C a -7,7°C (a mínima). A velocidade do vento variou de 80 km a 735 km/dia, com chuvas de 9 a 13 dias, num total de 9,14 cm de precipitação. Nesse grupo não houve natimortos. Dezesete cordeiros morreram entre o nascimento e 24 h; seis, entre 24 e 48 h e dois, entre 48 e 72 h depois do nascimento. Somente dois cordeiros morreram entre 72 h e 28 dias. Apenas quatro de 25 cordeiros que morreram conseguiram mamar. Afirmaram que a morte parece não estar associada com a duração do parto, mas pode haver mortes em consequência da falta de assistência, quando os animais se encontram com defeitos de apresentação nas vias genitais da matriz. Concluíram também que há alguma associação entre o peso corpóreo das ovelhas e a morte de cordeiros, porque a média do peso das ovelhas que perderam cordeiros era significativamente maior à das ovelhas cujos produtos sobreviveram. Ainda relataram que dos 25 cordeiros examinados macroscopicamente nenhum revelou evidências de infecções. Da cultura do fígado de 21 animais, houve crescimento de Escherichia coli em apenas quatro, fato atribuído à contaminação pós-morte. Da sementeira do conteúdo do abomaso não se obteve nenhum crescimento. Acentuaram que as razões para a não obtenção de nutrição adequada não foram completamente esclarecidas, porém asseveraram que fatores como o tempo rigoroso, fatores maternos adversos e baixo vigor do cordeiro levaram à falha para obter leite e à consequente morte da maioria dos animais. A mais alta faixa de mortalidade ocorreu entre os cordeiros mais leves e os mais pesados.

SAFFORD & HOVERSLAND (1960) informaram que, em pesqui

sa realizada durante três anos na Estação Experimental de Agricultura de Montana, necropsiaram 1.051 cordeiros, representando um percentual de 62% sobre o total de mortos até os 45 dias de de pois do nascimento, sendo que 56% dos cordeiros morreram nos primeiros três dias de vida. Desses, 14,3% dos casos foram classificados como natimortos. A inanição foi relacionada como sendo a causa da morte de 146 cordeiros (13,8%), os quais apresentaram uma idade média de seis dias e, dentre esses, 27% tinham três dias de idade. Observaram também que a disenteria foi a causa da morte de 125 animais cuja idade média foi de 3,8 dias. Determinaram que o parto retardado foi responsável pela morte de 53 cordeiros (5%). A enterotoxemia matou 48 cordeiros. A morte antes do parto foi verificada em 39 casos (3,7%). Afirmaram que a rotura do fígado causou a morte de 29 cordeiros (2,7%), o que supunham ser em decorrência do trauma desencadeado pela compressão das vias genitais durante a expulsão do feto ou por pisadelas da mãe. Defeitos congênitos foram observados em 27 animais (2,5%), e esses morreram dentro das primeiras 24 h após o nascimento.

McFARLANE (1961) relatou que de 3.543 cordeiros examinados em 1956 7% tiveram morte antes do parto; 36%, durante e 58%, depois do parto. Na classe de morte pós-parto, 6% falharam ao respirar e 20% respiraram, mas não conseguiram andar. 36% caminharam e não puderam se alimentar, e 38% caminharam e obtiveram comida. Afirmou que lesões durante o parto, indicando nascimento prolongado ou difícil, são mais comuns em cordeiros pesados. Contudo referiu que 20% de 226 cordeiros com peso abaixo de 2.268g, mostraram sinais de nascimento prolongado ou difícil. Informou que de 734 cordeiros que sobreviveram ao processo de nascimento, tendo caminhado e não obtendo comida, 31% apresentaram o tecido adiposo totalmente catabolizado e 89% deles mostraram lesões. Procurando estabelecer comparações com os resultados de diferentes estações climáticas, notou que, durante sete anos, não houve variações significativas da mortalidade perinatal, em razão da troca de período de parição, a não ser em oca-

siões de chuvas fortes e inundações. Advertiu que, de acordo com sua experiência, leitões que sempre ficavam deitados eram animais doentes e sem condições de sobreviver. Isso foi confirmado pelos exames anatomopatológicos, e esses animais exibiram sempre excesso de líquido e fibrina nas cavidades torácica e abdominal. Ressaltou que os métodos bacteriológicos são muito mais válidos quando a existência de uma provável infecção for determinada por exames patológicos normais. Baseado em trabalhos desenvolvidos na Nova Zelândia, concluiu que certas lesões encontradas nos exames feitos após a morte (como fibrina nas cavidades e rotura do fígado) não estão correlacionadas com as infecções conhecidas.

CAMPO (1964) verificou que a mortalidade neonatal de cordeiros no Uruguai oscilava entre 20 a 30%, apontando como principais causas os fatores climáticos e a inanição, que geralmente atuavam associados.

HELMAN (1965) referiu que os perigos mais sérios que devem enfrentar os cordeiros nas primeiras etapas de suas vidas, na Argentina, derivam de uma série de fatores, dos quais os mais importantes são: as características dos campos, as condições do clima, os problemas de nutrição e as enfermidades.

McFARLANE (1965) in DENNIS (1974 a), considerando o tempo de morte dos cordeiros, estabeleceu a seguinte classificação:

AP - morte antes do parto

PD - morte ocorrida durante o parto

PPD- mortes pós parto: imediatamente, demoradamente e tardiamente.

ALEXANDER & WILLIAMS (1966) evidenciaram que a habilidade do cordeiro para regular sua temperatura corpórea já é bem desenvolvida ao nascimento e que, sob más condições ambientais, os efeitos do frio sobre as tentativas de encontrar o úbere são mais importantes que os da prévia diminuição das reservas de

energia pelo frio. Salientaram contudo, que o modo de ação do frio na redução da tentativa para mamar ainda é obscuro. Suspeitaram que o bem conhecido efeito adverso do tempo frio sobre a sobrevivência de cordeiros é devido não somente a uma rápida e profunda hipotermia, determinando a morte, quando não há um reaquecimento, mas também à combinação de efeitos na depleção da energia, em face do desconforto devido ao frio e moderada hipotermia, que deprimiria o esforço para mamar, levando-os à morte por inanição ou hipotermia final. Concluíram, no entanto, que a rápida perda de energia tem pequeno efeito de "per se", embora possa aumentar a susceptibilidade dos cordeiros aos efeitos adversos do desconforto devido ao frio.

JAKOBSEN & VILLAR (1966) observaram, na Argentina, num total de 901 cordeiros nascidos, um índice de mortalidade perinatal de 17,4%, não sendo possível estabelecer relação com as condições climáticas. Porém apontaram que, na época da partição, as condições ambientais eram muito favoráveis.

WILLIAMS (1966), fazendo investigações preliminares no Rio Grande do Sul, relatou que não foram encontrados casos de aborto, mas foi muito comum a ocorrência de natimortos em rebanhos de ovinos.

WILLIAMS (1966 b), num levantamento das causas de mortalidade de cordeiros, no Estado do Rio Grande do Sul, durante seis meses do ano de 1965, examinou 135 cordeiros procedentes de 41 rebanhos, arrolando as seguintes causas responsáveis pelas mortes: "stillborn", 47; fome/exposição, 35; alteração do desenvolvimento, 1; colibacilose, 4; acidente, 5; dispepsia gástrica, 6; peritonite, 2; infecção umbilical, 7; abscesso espinal, 1; sem diagnóstico, 4.

STAMP (1967) comentou que a mortalidade perinatal de cordeiros é considerada como um dos maiores fatores responsáveis pela diminuição da produtividade ovina. Baseado em dados fornecidos pelo Ministério da Agricultura da Inglaterra em 1964, contendo análises dos resultados de exames pós-morte de

cordeiros, relatou que a mortalidade alcançava 20% e que havia evidências de que 70% dessas mortes ocorreram no período perinatal. Afirmou que se conhece mais sobre as causas de mortes intra-uterinas do que sobre a etiologia da grande mortalidade que ocorre imediatamente depois do nascimento. Relatou que alguns cordeiros podem nascer vigorosos, mas, com a falta de alimento adequado, os depósitos de gordura são rapidamente mobilizados e metabolizados, o que dá uma boa indicação da causa da morte, quando se fazem as necropsias. Disse que "Swayback" e a atrofia cerebelar também ocorrem em cordeiros e são podem ser diagnosticadas por exames anatomopatológicos. Acrescentou que fatores climáticos adversos estão envolvidos na mortalidade neonatal, incluindo-se principalmente a temperatura ambiente, a umidade do ar, a velocidade do vento e a ocorrência de chuva e neve. Considerou que os casos de distocia são sempre o resultado de um tamanho discrepante entre o feto ou fetos presentes e o tamanho da pélvis da mãe e que as ovelhas que sofreram distocia exibiram fetos com peso acima de 4.536g. Concluiu que mortes pós-natais imediatas ocorrem a par das distocias, mas os defeitos congênitos são poucos e sem importância econômica.

VIEIRA (1967) observou que a mortalidade de cordeiros em diferentes idades, no Rio Grande do Sul, constitui um fato comum que reduz consideravelmente a percentagem de sobreviventes.

DENNIS (1969), estudando a atividade dos predadores em relação à mortalidade perinatal de cordeiros no Oeste da Austrália, durante três anos, examinou 4.417 carcaças de 695 rebanhos. Afirmou que os predadores não representam uma causa significativa de mortalidade, pois apenas 119 casos (2,7) das mortes foram atribuídas aos mesmos. Na opinião do autor, os principais predadores são: cães domésticos, raposa e corvo (*Corvus sp.*). Salientou que, enquanto o corvo explora principalmente os orifícios naturais, a raposa ataca avidamente por baixo do esterno e fratura as costelas. A maioria dos efeitos letais dos predadores, ocorre dentro das primeiras 24 h depois do nascimento ou

no fim da primeira semana de vida. O autor concluiu que a maior causa de morte neonatal foi a inanição e que 57,8% dessas carcaças foram mutiladas.

GEYTENBEEK (1969), estudando a influência do tempo de nascimento de cordeiros sobre a sobrevivência e o desenvolvimento, em um rebanho Merino, do Sul da Austrália, analisou os dados de duas estações de parição, por um período de cinco anos. Durante o outono e o inverno, observou que as taxas de mortalidade mais altas ocorreram durante os três primeiros dias, sendo 17,2% no outono e 18,6% no inverno.

DENNIS (1970), pesquisando sobre a mortalidade perinatal em um rebanho de ovinos puros da raça Southdown, necropsiou 133 cordeiros, 62,2% dos quais com média de peso ao nascimento de 3.450g. Em relação ao tempo de morte, observou que cinco morreram antes do parto; 85, durante e 43, depois do parto. As causas da mortalidade perinatal foram classificadas nas seguintes categorias: distocia, 85; rotura do fígado, 47; rotura do diafragma, 1; complexo da inanição, 16; defeitos congênitos, 10; predadores, 2; carcaças mutiladas por predadores após a morte, 12; infecções, 18; prematuros, 6; feto mumificado, 1; icterícia, 2; gangrena dos membros, 1; diversas causas associadas, 10, sendo a distocia a maior causa de morte (63,9%) dos cordeiros examinados e cerca de 11% dos cordeiros nascidos. Encontrou como média de peso nesse grupo 3.770g, sendo a incidência de dificuldade de nascimento entre machos e fêmeas na proporção de 5:3, e a rotura do fígado vista em 42 animais foi da mesma ordem. Os cordeiros do grupo Complexo da Inanição apresentaram parcial ou total catabolização da gordura, principalmente nos machos, sempre com complicações de infecções. O defeito do septo cardíaco foi a anomalia congênita mais freqüente, sugerindo uma possível causa genética.

MAXWELL (1970) descreveu que distocia associada com infertilidade foi observada em quatro rebanhos de ovelhas da raça Merino, em três propriedades do oeste da Austrália, o que era consequência da ingestão de um trevo rico em estrogênios

(Trifolium subterraneum). Afirmou que a distocia era de origem materna e que a incidência variava de 12 a 30%. O peso dos cordeiros ao nascimento foi de 3.960 g \pm 515g.

MULLER (1970), realizando o encarneiramento de borregas de 18 a 30 meses de idade, na Estação Experimental de Uruguaiana, durante quatro anos, verificou índices de mortalidade de cordeiros entre 6,25% a 31,25%.

HAUGHEY (1973), em condições experimentais, estudou a causa do edema subcutâneo dos membros distais e da cauda em cordeiros que morreram nos primeiros dias de vida, durante o tempo frio. A necropsia dos cordeiros mortos e também daqueles que foram sacrificados para controle revelou que a temperatura ambiente exercia efeito significativo, mas era insignificante a inanição. A 19C, a incidência foi de 80%, sem afetar aqueles que morreram nas primeiras três horas depois do nascimento. A 189C, 50% dos cordeiros foram afetados. A 359C, a incidência foi de 12,5%, afetando somente cordeiros do grupo da inanição, o que mostra que o edema que aparece aos 359C tem outra fisiopatogenia. A 19C e a 189C o edema periférico usualmente vem acompanhado de alterações no córtex ad-renal e de vários graus de catabolismo do tecido adiposo pardo. Assinalou que a velocidade do vento na sala fria foi de 81 cm/seg. e mortes naturais somente ocorreram com o grupo da inanição. Enfatizou que, nesse último grupo, 8 em 10 cordeiros mostravam o tecido adiposo catabolizado. Aqueles do grupo submetido à temperatura temperada, quando tinham baixo peso ao nascerem, mostraram sempre um alto grau de catabolismo também e, em ambos os casos, as alterações de coloração tiveram lugar simultaneamente no tecido adiposo subcutâneo, peri-renal e epicárdico. Todavia a gordura epicárdica alterou sua coloração mais tarde que a dos outros locais examinados. Relatou, também, que as glândulas ad-renais dos cordeiros submetidos à inanição se apresentaram com maior volume do que a dos animais alimentados e que, quando as áreas de hemorragias localizadas na cortical eram difusas ou petequiais intensas se notava o comprometimento da zona medular. Na histopatologia, os cór

tex ad-renais dos cordeiros que mamaram mostraram mínimas alterações, mas os dos animais do grupo da inanição se caracterizavam pela congestão generalizada, hemorragia focal, hiperplasia e infiltração de neutrófilos e hipertrofia da zona glomerular. O cérebro, o fígado e os rins não mostravam alterações. O tecido edemaciado continha número variável de neutrófilos e grande quantidade de células mononucleares. O autor admitiu, em relação ao edema periférico, que os animais podem se adaptar depois das 48 h de vida, sendo o processo reversível, salientando que a fisiopatogenia desses processos ainda não foi bem esclarecida. Sugeriu, porém, que o edema inicialmente resultou de alterações da permeabilidade vascular, existindo normalmente uma boa coincidência entre as determinações macroscópicas e histológicas, sendo necessário se fazer o diagnóstico diferencial entre o edema periférico devido a ação do frio e aquele que se desenvolve a partir de partos demorados.

DENNIS (1974 a) admitiu que a mortalidade perinatal é a maior causa da diminuição de produtividade na criação de ovinos e, nas condições australianas, a mortalidade está entre 15 a 20%, e cerca de 80% das mortes acontecem dentro dos primeiros dias de vida. Num período de três anos, de um total de 4.417 cordeiros que morreram 92% eram da raça Merino e, de acordo com o tempo da morte, encontrou os seguintes resultados: antes do parto - 5%, durante - 20,5%, após o parto - 72% e sem classificação - 2,5%. A média dos pesos dos cordeiros entre todos os grupos foi de 3,4 kg.. As causas da mortalidade perinatal, em ordem de importância, foram: complexo da inanição, distocia, infecções congênitas e neonatais, condições patológicas, defeitos congênitos e predadores. O complexo da inanição foi diagnosticado para 64,4% das mortes pós-parto. No entanto, 57,8% dos animais foram mutilados por predadores, após a morte. Encontrou para os cordeiros que morreram durante partos distócicos uma média de peso corporal igual a 3,7 kg.. Concluiu que as mortes foram mais frequentes durante as primeiras 12 h de vida, alcançando seu ápice entre as 24 e 48 h subsequentes. No fim de

72 h, 86,6% das mortes pós-parto tinham ocorrido. Os cordeiros que morreram no período pós-parto exibiram um peso médio de 3,7 kg.. Numerosos casos de complicações cardiovasculares foram encontrados, incluindo hemorragia de vários órgãos, rotura do fígado e do baço, cistos hemáticos valvulares, edema e defeitos cardíacos.

DENNIS (1974 b) observou que a mortalidade perinatal na Austrália tem como maior causa as condições não infecciosas, incluindo-se aí o estado nutricional e comportamento das mães, estresse ao meio ambiente, deficiência de alimentação, distocia e predadores. De um total de 4.417 cordeiros examinados, o autor classificou as mortes, em relação ao tempo, da seguinte forma: natimortos, 5%; mortes no parto, 20,5%; morte após o parto (incluindo-se aqui aquelas mortes que ocorreram logo após ao parto, e tempos depois dele), 72% e sem classificação, 2,5%. Resaltou que as causas não infecciosas foram mais importantes que as infecciosas, sendo aquelas responsabilizadas pela morte de 80,2% dos examinados. As causas, em ordem de importância, foram: o complexo da inanição - 46,4%; a distocia - 18,5%; os defeitos congênitos - 9,1%; os predadores - 2,7%; exposição - 2,1%; as condições patológicas - 0,9% e a deficiência nutricional - 0,5%. Os cordeiros morreram por inanição nos três primeiros dias, a depender do clima, condições corporais e o grau de utilização de suas reservas. Nos casos de distocia, a maioria das mortes ocorreu no fim dos partos de longa duração. A inércia uterina, decorrente da doença do trevo ("clover disease") se somou a discrepância entre o tamanho do feto e o diâmetro da pélvis da mãe. Concluiu que os estresses climáticos muitas vezes não são os responsáveis primários pela causa da morte, e sim, atuariam mais como aceleradores.

BROADBENT (1975) relatou que a mortalidade perinatal em cordeiros é a maior causa da baixa produtividade ovina em Victória (Austrália).

DENNIS (1975) mencionou que os defeitos congênitos nos ovinos são causados por fatores genéticos ou de desenvolvimento,

ou suas interações. Baseado em outros autores, relacionou os seguintes fatores externos implicados com os defeitos congênitos em ovinos: deficiência de cobre, viroses e vegetais. Entre 4.417 cordeiros examinados, 401 (9,1%) apresentaram malformações que incluíram condições letais ou não. A frequência para cada sistema do corpo foi: sistema ósseo - 210 (52,4%); sistema muscular - 12 (3,0%); sistema digestivo - 51 (12,7%); sistema cardiovascular - 39 (9,7%); sistema urinário - 6 (1,5%); sistema genital - 26 (5,6%); sistema nervoso - 24 (6,0%); órgãos do sentido - 14 (3,5%); pele e anexos - 13 (3,2%); sistema endócrino - 6 (1,5%). Um terço dos defeitos eram múltiplos (32,9%), envolvendo dois ou mais sistemas. O tempo de morte dos 401 cordeiros foi: antes do parto - 1,5%, durante o parto - 15,5%, posterior ao parto - 82,0%, sem classificação - 0,5% e 0,5% sobreviveram. Houve coletivamente uma diferença de 3 (machos) : 2 (fêmeas).

GEORGE (1975) estudou durante dez anos os fatores associados com distocia em um rebanho de ovinos da raça Merino de lã fina, parindo no inverno, primavera e verão. A incidência de distocias entre 1.510 ovelhas que pariram foi de 4,1%. Apenas 10% dentre todas as causas de mortalidade perinatal foram atribuídas à distocia. Em 23% dos casos, os fetos tinham apresentação normal. A média dos pesos foi de 4,19 kg e 3,38 kg para os gêmeos.

3. MATERIAL E MÉTODO

3.1 Operacionalização das palavras chaves e dos grupos de mortalidade

MORTALIDADE PERINATAL - morte de fetos e cordeiros, ocorridas antes ou durante o nascimento, ou nos primeiros dez dias de vida.

MORTALIDADE NEONATAL - morte de cordeiros dentro das primeiras 72 h de vida.

COMPLEXO DA INANIÇÃO/EXPOSIÇÃO AOS FATORES DO MEIO AMBIENTE - Condição de falta de energia após o nascimento, contribuindo ou não outros fatores extrínsecos e intrínsecos para a morte.

INFECÇÕES NEONATAIS OU EXTRA-UTERINAS - infecções umbilicais, pneumonia, pleurite, abscesso ósseo, artrite e meningite, quando forem responsabilizados pela morte.

PREDADORES - quando a morte for consequência da agressão por carnívoros domésticos ou selvagens, ou por aves de rapina.

TRAUMATISMOS - quando a morte for consequência de lesões fatais, em razão de acidentes no final do parto, ou imediatamente depois dele, e em decorrência de pisadelas da mãe, e/ou coices de outros animais domésticos.

NATIMORTO - nascido morto com gestação a termo.

DISTOCIA - morte ocorrida durante os trabalhos do parto, tendo vindo o animal à luz com sinal de vida.

DEFEITOS CONGÊNITOS - morte de animais portadores de malformações que não permitem a continuidade da vida.

SEM DIAGNÓSTICO - quando o diagnóstico não foi possível através da necropsia e do exame histopatológico.

3.2 Animais e manejo

O trabalho foi desenvolvido com dois rebanhos de ovinos da raça Ideal, em regime de criação extensiva, de duas propriedades rurais vizinhas, situadas no Município de Uruguai-ana, Estado do Rio Grande do Sul, Brasil. As propriedades foram selecionadas com a finalidade de tentar estabelecer o panorama da situação o mais aproximado possível da realidade da criação de ovinos, na região mais importante da ovinocultura. No total, foram 2.744 ventres, inseminadas no período de 17.03.76 a 23.04.76 e com idades que variavam entre dois a quatro anos. Em seguida, as fêmeas foram submetidas ao encarneamento a 1,5%, durante 30 dias.

Os cordeiros que morriam até o décimo dia de vida eram colhidos a campo duas vezes ao dia; após as 7 h e após as 14 h, e levados ao laboratório instalado em uma das propriedades.

3.3 Necropsia e colheita de material para exame laboratorial

Cada animal era pesado, examinado externamente e necropsiado, adotando-se uma técnica padrão. A idade e tempo da morte foram anotados seguindo os critérios estabelecidos por McFARLANE (1965), in DENNIS (1974). O material colhido para exame histopatológico era fixado em formol neutro a 10%, clivado, embebido em parafina, laminado a seis micros e corado pela Hematoxilina e Eosina (H & E). A leitura das lâminas foi feita a seguir.

3.4 Aspectos climáticos

Os dados climáticos eram fornecidos pelo Serviço de Meteorologia do Ministério da Aeronáutica da Base Aérea de Uruguai-ana, situado próximo às Estâncias e em local de características

cas topográficas semelhantes.

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos após a realização de 200 necropsias foram divididos em grupos, procurando-se representar as respectivas causas das mortes em: complexo da inanição/exposição às condições climáticas, distocia, predadores, natimorto, traumatismo, defeitos congênitos, infecções neonatais e sem diagnóstico.

4.1 Distribuição por grupos de acordo com a "causa mortis" e o fator sexo

O quadro abaixo (Quadro 1) mostra a distribuição das causas das mortes dos cordeiros nos diferentes grupos, bem como a percentagem de morte por grupo e o sexo dos animais examinados.

Quadro 1. Mortalidade e fator sexo em cada grupo

	Nº de an. necrop.	%	S E X O	
			M	F
Complexo da inanição/exp. às condições climáticas	157	78,5	92	65
Distocia	21	10,5	16	5
Predadores	9	4,5	4	5
Natimorto	5	2,5	3	2
Traumatismo	5	2,5	3	2
Defeitos congênitos	1	0,5	0	1
Infecções neonatais	1	0,5	0	1
Sem diagnóstico	1	0,5	1	0
T O T A L	200	100,0	119	81

4.2 Distribuição dos pesos/grupo

A média dos pesos de todos os cordeiros necropsiados foi de 3.127g, variando entre 1.400 a 5.100g. (Quadro 2 e Figs. 1 e 2). Aqueles que morreram no período pós-parto apresentaram uma média de 3.028g (1.400 - 4.750g). O peso médio encontrado em cada grupo foi: complexo da inanição/exposição às condições climáticas, 3.027g (1.400 a 4.650g); Distocia, 3.937 g (2.050 - 5.100g); Predadores, 3.196 g (2.750 - 4.750g); Natimortos, 3.170 g (1.950 - 4.300g); Traumatismo, 2.342g (1.250 a 3.160g); Defeitos congênitos, 4.150g (caso único); Infecções neonatais, 3.200g (caso único); Sem diagnóstico, 3.950 (caso único). (Quadro 3).

4.3 Condições Climáticas

As condições climáticas variaram relativamente muito pouco, como se pode observar pelas anotações encontradas no Quadro 4.

4.4 Distribuição dos animais de acordo com o tempo da morte

Adotando a classificação estabelecida por McFARLANE (1965) in DENNIS (1974 a), observou-se que 2,5% dos cordeiros morreram antes do parto (AP); 10,5%, durante o parto (PD), e 87,0% morreram no período compreendido entre as primeiras horas depois do parto até o nono dia de vida (PPD) (Quadro 5). A mortalidade neonatal foi dividida em mortes imediatamente após o parto - 23,6% (41 animais), ocorridas até 24 h (IPPD); mortes que ocorreram um pouco mais tarde, entre 24 e 72 h, num total de 96 (representando 55,2% (DPPD); mortes além das 72 h - 37 (21,2%) até o décimo dia (LPPD). (Quadro 6). Como se pode verificar no Quadro 6 e Fig. 3, 78,8% morreram até o terceiro dia de vida, sendo a faixa etária mais atingida aquela compreendida em

Q U A D R O 2

DISTRIBUIÇÃO E PERCENTUAL DE 200 CORDEIROS DENTRO DOS
GRUPOS PRINCIPAIS DE MORTALIDADE E SUA RELAÇÃO COM O PESO

PESO (g)	DISTOCIA	%	PREDADORES		TRAUMATISMO		NATIMORTOS		COMPLEXO INANIÇÃO		DEFEITO CONGÊNITO		INFECÇÃO NEONATAL		SEM DIAGNÓSTICO		TOTAL	%	
				%		%		%		%		%		%		%			
1000	1500	-	-	-	1	0,5	-	-	1	0,5	-	-	-	-	-	-	2	1,0	
1500	2000	-	-	-	-	-	1	0,5	9	4,5	-	-	-	-	-	-	10	5,0	
2000	2500	1	0,5	-	2	1,0	1	0,5	23	11,5	-	-	-	-	-	-	27	13,5	
2500	3000	1	0,5	4	2,0	1	0,5	1	0,5	38	19,0	-	-	-	-	-	45	22,5	
3000	3500	3	1,5	4	2,0	1	0,5	-	-	53	26,5	-	-	1	0,5	-	62	31	
3500	4000	7	3,5	-	-	-	-	-	-	22	11,0	-	-	-	-	1	0,5	30	15,0
4000	4500	4	2,0	-	-	-	-	2	1,0	9	4,5	1	0,5	-	-	-	16	8	
4500	5000	4	2,0	1	0,5	-	-	-	-	2	1,0	-	-	-	-	-	7	3,5	
5000	a mais	1	0,5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	0,5	
TOTAL		21	10,5	9	4,5	5	2,5	5	2,5	157	78,5	1	0,5	1	0,5	1	0,5	200	100,0

Q U A L R O 3

DISTRIBUIÇÃO DE 200 COKDEIROS DE ACORDO COM O PESO E O GRUPO

PESO (g)	GRUPOS (FREQUÊNCIA OBSERVADA)									TOTAL
	DISTOCIA	PREDADORES	TRAUMATISMOS	NATIMORTOS	DEFEITOS CONGÊNITOS	INFECÇÕES NEONATAIS	SEM DIAGNÓSTICO	COMPLEXO INANIÇÃO		
1000 1500	-	-	1	-	-	-	-	-	1	2
1500 2000	-	-	-	1	-	-	-	-	9	10
2000 2500	1	-	2	1	-	-	-	-	23	27
2500 3000	1	4	1	1	-	-	-	-	38	45
3000 3500	3	4	1	-	-	1	-	-	53	62
3500 4000	7	-	-	-	-	-	1	-	22	30
4000 4500	4	-	-	2	1	-	-	-	9	16
4500 5000	4	1	-	-	-	-	-	-	2	7
5000 a mais	1	-	-	-	-	-	-	-	-	1
TOTAL	21	9	5	5	1	1	1	1	157	200

QUADRO 4

MORTALIDADE / DIA SEGUNDO AS CONDIÇÕES AMBIENTAIS NOS MESES DE AGOSTO E SETEMBRO NO ANO DE 1976

CONDIÇÕES AMBIENTAIS	DIAS	0	1º	2º	3º	4º	5º	6º	7º	8º	9º	10º	11º	12º	13º	14º	15º	16º	17º	18º	19º	20º	21º	22º	23º	24º	25º	26º	27º	28º	29º	30º	31º	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
TEMPERATURA MÁXIMA (°C)		15.6	17.8	20.4	20.2	17.8	18.7	19.0	21.8	25.3	31.2	25.0	27.4	25.0	22.9	21.5	28.0	28.9	30.4	20.2	13.8	14.4	15.3	13.5	11.4	11.6	14.0	16.0	17.3	19.0	18.2																																	
TEMPERATURA MÍNIMA (°C)		1.8	5.0	8.3	6.3	6.0	4.0	5.0	9.2	9.1	17.4	18.9	18.0	15.8	11.1	7.8	9.1	15.9	18.8	14.3	12.4	10.4	3.1	6.7	8.8	6.9	6.6	5.3	7.0	6.4	8.2																																	
UNIDADE RELATIVA MÁXIMA		92	99	81	95	95	93	91	94	81	83	86	90	95	93	87	93	88	95	98	97	87	84	99	100	92	99	93	92	99	94																																	
UNIDADE RELATIVA MÉDIA		65	68	61	67	61	56	51	62	71	60	63	65	70	66	55	67	69	61	94	94	70	62	90	97	83	80	61	63	69	81																																	
UNIDADE RELATIVA MÍNIMA		49	49	44	45	30	29	40	37	36	46	62	44	54	41	37	44	50	39	82	90	59	48	79	93	71	63	41	43	50	69																																	
DIREÇÃO VELOCIDADE DO VENTO MÁXIMA / DIA		20	50	170	240	180	210	60	70	50	350	110	80	360	220	100	10	360	10	220	180	170	150	150	180	180	200	180	90	140																																		
VELOCIDADE MÉDIA DO VENTO / DIA (KM)		40	35	22	30	30	20	30	22	30	40	35	40	40	30	30	30	32	35	27	30	39	50	35	36	36	15	14	30	30																																		
DIREÇÃO DO VENTO		NE	LE	SUL	SW	SW	SUL	NE	NE	NE	SW	SW	LE	NW	NW	LE	NE	SE	NE	SW	SUL	SUL	SUL	SUL	SUL	SW	SE	SW	LE	SE	SUL																																	
PRECIPITAÇÃO TOTAL/DIA (mm)		/	/	/	/	/	/	/	/	/	0,5	/	/	/	10.0	/	/	/	/	1.3	25.5	6.0	/	/	T	0.5	T	T	/	/	/																																	
MORTALIDADE / DIA		06	15	06	04	08	08	10	10	12	09	-	-	05	02	08	08	06	07	09	04	12	16	05	14	08	04	01	02	03																																		

FONTE: SERVIÇO DE METEOROLOGIA DA BASE AÉREA DE URUGUAIANA

QUADRO 5

PERCENTUAL DOS ANIMAIS DE ACORDO COM O TEMPO DE MORTE

PERIODO	Nº DE ANIMAIS	%
ANTES DO PARTO	5	2,5
DURANTE O PARTO	21	10,5
DEPOIS DO PARTO	174	87,0
TOTAL	200	100,0

QUADRO 6

DISTRIBUIÇÃO DOS ANIMAIS NO PERÍODO DE MORTALIDADE NEONATAL

PERÍODO (HORAS)		Nº DE ANIMAIS	%
Até	24	41	23,6
	24	72	55,2
	72	240	21,2
T O T A L		174	100,0

tre 48 - 72 h.

4.5 Achados macroscópicos

São descritas as lesões mais importantes em cada grupo.

4.5.1 Complexo da inanição/exp. às condições climáticas

Alguns cordeiros, quando submetidos à necropsia, já apresentavam sinais de autólise. Sete carcaças estavam parcialmente mutiladas, às vezes faltando a língua, um dos olhos ou parte final do intestino grosso, o que é característico da mutilação por aves de rapina. Era típico encontrar firme coágulo em vasos do cordão umbilical, ou estes estavam em desidratação e em início de retração cicatricial. Os cordeiros que morreram nos dias mais frios exibiram, algumas vezes, um discreto edema subcutâneo ao nível da coroa dos cascos dos membros anteriores e, mais raramente, na base da cauda. O tecido gorduroso pardo encontrava-se sempre parcial ou totalmente catabolizado, em razão do que a sua coloração variava do marrom-claro ao escuro, além de exibir congestão moderada ou intensa (figs. 4 e 5). Em ordem de utilização, inicialmente era removida a gordura do saco pericárdico, depois e simultaneamente a do tecido subcutâneo e peri-renal e finalmente a do epicárdio. Por isso, esse último não mostrou alteração de coloração, em grande parte dos casos. A coleção de líquido amarelo citrino na caixa torácica foi observada em 14 casos. Líquido semelhante era, por vezes, verificado no saco pericárdico associado a flocos de fibrina (Fig. 6). O pulmão, em geral, tinha superfície vermelho-escura, áreas de enfisema e atelectasia esparsamente distribuídas, além de hipostasia. Às vezes, o aspecto enfisematoso predominava. Edema pulmonar foi notado em 52 casos (33,12%). O coração raras vezes mostrou discretas hemorragias subepicárdicas e ou subendocárdicas. Pequenos cistos hemáticos nas paredes valvulares, às vezes com o tamanho de uma

lentilha, apareceram em maior freqüência na mitral, num total geral de 5 casos. O abomaso sempre estava parcial ou totalmente vazio e o conteúdo geralmente, era um líquido ligeiramente viscoso, de coloração que variava do cristalino ao amarelo-ocre, em meio ao qual se viam, muitas vezes, fragmentos secos de vegetal, indicando a falta de alimentação láctea. As ad-renais se mostravam sempre aumentadas de volume e, quando seccionadas, revelavam hemorragias difusas ou petequiais na camada cortical e, na dependência da extensão do processo, comprometia também a medular.

4.5.2 Distocia

Nenhum cordeiro deste grupo chegou a caminhar. Todos os animais exibiam ausência de coágulos fixos nos vasos do cordão umbilical, edema subcutâneo na região da cabeça, que se estendia até a região cervical e, por vezes, aos membros anteriores. O maior acúmulo de líquido era verificado sempre ao nível da mandíbula, onde o tecido subcutâneo alcançava até 2 cm de espessura (Fig. 7). O tecido adiposo apresentava sempre um aspecto não catabolizado ou, raramente, em fase de catabolização. As tireóides estavam freqüentemente aumentadas de volume e congestionadas. Em média, as carcaças mostravam coleção de líquido amarelo citrino na cavidade torácica (± 10 ml) e no saco pericárdico ($\pm 1,5$ ml). Nesse caso, flocos de fibrina apareciam constantemente. Apenas um animal aspirou líquidos das bolsas fetais e 14 conseguiram respirar. O aspecto do pulmão caracterizava-se por áreas de hemorragia e atelectasia subpleurais, esparsamente distribuídas. Apenas um cordeiro mostrou edema moderado. Na cavidade abdominal, em metade dos casos, as vísceras apareciam com embebição hemoglobínica conseqüente à ruptura do fígado no terço médio da face dorsal relacionada com o diafragma (Fig. 8). Esta lesão foi mais constante nos machos do que nas fêmeas, numa proporção de 4:1. As ad-renais, aumentadas de volume, revelavam ao corte hemorragias petequiais moderadas na zona cortical. Em todos os casos, o rim tinha aspecto polposo e com a cápsula aderida ao pa -

renquima. O abomaso continha líquido mucóide cristalino. Apenas uma carcaça foi mutilada parcialmente por ave de rapina.

4.5.3 Predadores

Todos os cordeiros desse grupo exibiam desgaste dos cascos, evidência de que tinham caminhado. Revelaram à necropsia dilacerações da pele e tecido subcutâneo da mandíbula, parte anterior da região cervical e esternal da caixa torácica, as quais se faziam acompanhar de hemorragias dos tecidos subcutâneo e muscular correspondentes. Em um caso houve fratura da segunda vértebra cervical e, nos demais, eram evidentes as fraturas entre o oitavo e décimo pares de costelas. O tecido adiposo, em todos os casos, estava em fase adiantada de catabolização ou já totalmente catabolizado. Hidropericárdio apenas foi verificado em um caso. Coleção de líquido sangüinolento na caixa torácica era notada, quando havia perfuração da pleura e pulmão. O pulmão exibia áreas de hipostasia e áreas de colapso em todos os animais e, naqueles com perfuração pulmonar, correspondia hemorragia do parênquima. Na cavidade abdominal, em um caso, houve hemorragia decorrente de ruptura do abomaso e uma carcaça apresentou evidências de que o animal se alimentara, como também foi a única que não mostrou as ad-renais aumentadas e com hemorragias.

4.5.4 Natimortos

A maioria desses animais, quando submetidos ao exame externo, ainda se mostravam envolvidos parcialmente pelas membranas fetais (Fig. 9) e não tinham coágulos fixos nas paredes dos vasos umbilicais. As tireóides sempre estavam aumentadas de volume e congestionadas. Coleção de líquido amarelo citrino (\pm 30 ml) na caixa torácica e saco pericárdico (\pm 4 ml) apareceu em um caso. O tecido adiposo pericardial, em todas as carcaças, evidenciou início de catabolização. O pulmão exibia superfície lisa, polida e brilhante, de coloração avermelhada, consistência firme elásti

ca. Quando submetido ao teste da flutuação na água, submergiam. Em dois animais, o coração exibia hemorragias subepicárdicas moderadas. O aspecto polposo do rim foi comum para todos. As adrenais, quando seccionadas, revelaram discretíssima hemorragia da cortical, na maioria dos casos.

4.5.5 Traumatismos

As condições dos vasos umbilicais e dos cascos dos animais deste grupo eram idênticas àquelas do grupo dos animais do complexo inanição/exposição às condições climáticas. O tecido subcutâneo exibia hemorragias na região da cabeça, tórax e/ou abdome.

Quando o traumatismo foi sobre a caixa torácica, correspondiam fraturas de duas costelas unilateralmente. Observou-se também, a presença de coleção de líquido amarelo citrino (+ 3 ml), na caixa torácica e saco pericárdio (+ 1 ml), em meio ao qual viam-se flocos de fibrina. O pulmão exibia superfície de coloração vermelho-escura, áreas de atelectasia, enfisema, hipostasia e, vez por outra, hemorragias subpleurais do lado correspondente ao tecido subcutâneo lesado. Quando o traumatismo foi sobre o abdome, havia hemorragia conseqüente à ruptura do fígado (lesão idêntica à descrita no ítem 4.5.2). As adrenais apresentavam hemorragias em dois animais. O tecido adiposo estava catabolizado ou em fase de catabolização em todas as carcaças. Nenhum cordeiro mamou e dois não conseguiram caminhar.

4.5.6 Defeitos congênitos

Um dos cordeiros apresentou o abdome dilatado. Não tinha caminhado. O tecido adiposo pardo de todas as localizações mostrava aspecto de total catabolização. O pulmão exibia áreas de atelectasia, enfisema e hipostasia e coleção de líquido amarelo citrino na cavidade torácica, saco pericárdico e cavidade abdominal. Os rins tinham peso e volume aumentados e, ao

corde, revelavam formações císticas distribuídas difusamente por todo o parênquima. As ad-renais, quando seccionadas, evidenciaram discreta hemorragia na cortical.

O fígado apresentava aspecto cirrótico, coloração ligeiramente amarelada e formações císticas em parte do parênquima. No grande omento, também foram notadas algumas vesículas.

4.5.7 Infecções neonatais

O animal foi submetido à necropsia já em estado inicial de putrefação. Apresentou coleção de líquido amarelo citrino na caixa torácica (\pm 15 ml) e saco pericárdico (\pm 1,5 ml). Sobre a pleura visceral encontravam-se filamentos de fibrina, os quais também se fixavam no folheto parietal. O abomaso continha grumos lácteos, e o tecido adiposo pardo estava em início de catabolização.

4.5.8 Sem diagnóstico

O cordeiro enquadrado neste grupo apresentava o tecido adiposo parcialmente catabolizado e evidências de que havia caminhado. O pulmão mostrava superfície de coloração rósea, áreas de atelectasia, enfisema e discreta hipostasia. O saco pericárdico exibia coleção de líquido amarelo citrino (\pm 8 ml), em meio ao qual viam-se grandes flocos de fibrina. O abomaso continha grumos lácteos.

4.6 Achados histopatológicos

Os diagnósticos microscópicos foram coincidentes com aqueles feitos durante a macroscopia dos grupos 4.5.1 a 4.5.7, principalmente para as alterações verificadas a nível do tecido subcutâneo, do tecido gorduroso (Figs. 10, 11 e 12), tireóides,

coração (hemorragias), fígado, rins e ad-renais (Fig. 13). O pericárdio e epicárdio não apresentaram reações inflamatórias. No grupo 4.5.7 foi confirmada a pleurite, que revelou um infiltrado de células polimorfonucleares neutrofílicas, distribuídas no exsudato fibrinoso.

4.7 Observações sobre o comportamento materno

Durante os dias desta investigação, o comportamento das matrizes foi avaliado a campo e, em grande parte dos casos, as ovelhas permaneciam sempre ao lado dos cordeiros mortos.

5. DISCUSSÃO

A despeito do presente estudo ter-se desenvolvido em rebanhos considerados como de bom padrão, principalmente no que se refere às condições sanitárias, raciais, de alimentação e de manejo, a mortalidade perinatal ainda é o fator que se admite ser o mais importante na diminuição dos índices de produtividade da criação de ovinos, afirmativa também feita por STAMP (1967); VIEIRA (1967); DENNIS (1974 a) e BROADBENT (1975).

5.1 Fatores extrínsecos que atuam sobre a mortalidade perinatal

5.1.1 Condições climáticas

Durante o período de investigação, as variações do clima não foram extremadas, sendo, pois, de influência parcial na mortalidade perinatal. Contribuiu apenas para a morte de cordeiros com inanição e dentro dos três primeiros dias de vida, fato que se assemelha ao descrito por ALEXANDER *et alii* (1959), McFARLANE (1961), HELMAN (1965) e DENNIS (1974 a), não estando totalmente de acordo com as afirmações feitas por MOULE (1954), CAMPO (1964) e HAUGHEY (1973). Já para JAKOBSEN & VILLAR (1966) não foi possível correlacionar a mortalidade perinatal com as condições climáticas, pois, segundo os autores, elas eram favoráveis ao tempo da parição. Analisando dados fornecidos posteriormente pela administração das Estâncias, concluiu-se que não houve diferenças significantes de mortalidade perinatal, quando a estação de parição foi trocada, ao que também se referiram McFARLANE (1961) e GEYTENBEEK (1969). Por outro lado nas condições em que se desenvolveu essa pesquisa, não foi possível observar os efeitos do frio sobre a tentativa do cordeiro encontrar o úbere, ou o efeito da temperatura na depleção de energia e no desconforto, como o fizeram ALEXANDER & WILLIAMS (1966).

A realização deste trabalho em condições naturais im pediu o estabelecimento de parâmetros comparativos absolutos com as percentagens de mortalidades, como as obtidas por HAUGHEY (1970), diante de situações climáticas artificiais.

5.2 Fatores intrínsecos ligados à mortalidade perinatal

5.2.1 Condições maternas

Diante do que foi observado, as ovelhas da raça Ideal são dotadas de bom instinto maternal, ao contrário do que ocorre com a raça Merino Australiano, segundo MOULE (1954) e DENNIS (1974 b).

5.2.2 Peso

Pelos resultados tabulados, acredita-se que o alto peso ao nascimento assume maior importância entre as mortes antes e durante o parto e os pesos mais baixos contribuem para a mortalidade pós-natal, principalmente dentro dos primeiros três anos de vida, concordando com as observações de MOULE (1954) e ALEXANDER et alii (1955/59).

As médias de pesos dos cordeiros entre todos os grupos e também aquela calculada separadamente para os que morreram no período pós-parto foram menores em valores absolutos e de menor faixa de variação que as citadas por DENNIS (1974 a), na raça Merino Australiano.

Embora muitos autores não façam uma distribuição clara entre os animais mortos antes do parto, neste trabalho foi verificado que o alto peso ao nascimento está associado às dificuldades durante o mesmo, fato também observado por ALEXANDER & et alii (1955) e McFARLANE (1961). Os animais de pesos baixos aqui agrupados também mostraram sinais de nascimento prolongado ou difícil, da mesma forma como foi descrito por McFARLANE (1961). O peso médio encontrado para os cordeiros desse grupo se aproxim

ma mais daqueles relatados por DENNIS (1970), MAXWELL (1970) e DENNIS (1974 a), sendo inferior ao peso dos animais estudados por STAMP (1967), e GEORGE (1975).

5.2.3 Sexo

Entre os 200 cordeiros necropsiados, a proporção geral entre machos e fêmeas foi de aproximadamente 3:2 (Quadro 1). Os dados encontrados no presente trabalho para o grupo do Complexo da inanição/exposição às condições climáticas divergem dos descritos por DENNIS (1970). Não foi possível estabelecer uma comparação com a proporção entre machos e fêmeas no grupo dos Defeitos Congênitos, como o fez DENNIS (1975). Admite-se que o número de casos examinados é insuficiente para se estabelecer uma boa ligação entre sexo e mortalidade.

5.3 Grupos de mortalidade

A distribuição das causas de mortalidade aqui adotada difere um pouco daquelas estabelecidas por outros autores (MOULE, 1954; ALEXANDER & et alii, 1959; SAFFORD & HOVERSLAND, 1960; WILLIAMS, 1966 b; DENNIS, 1970; e DENNIS, 1974 a e b). Chegou-se a essa classificação depois da conclusão dos exames macro e microscópicos necessários para a elucidação dos diagnósticos.

Ficou evidente que as causas não infecciosas são as mais importantes, conforme já foi demonstrado por MOULE (1954), ALEXANDER & et alii, (1959) e DENNIS, (1974 b), mas discrepa do relatado por SAFFORD & HOVERSLAND (1960).

5.3.1 Percentagens de mortalidade nos diferentes grupos

No que tange ao Complexo inanição/exposição às condições climáticas, o percentual encontrado entre os 200 cordeiros necropsiados foi maior que aqueles citados por SAFFORD & HOVERSLAND (1960), WILLIAMS (1966 b), e DENNIS (1974 a e b). Pa

ções de MOULE (1954); ALEXANDER et alii (1955); McFARLANE (1961); STAMP (1967); DENNIS (1970); HAUCHEY (1970) e DENNIS (1974 a).

A distribuição dos percentuais de mortalidade encontrados, conforme os critérios propostos por McFARLANE, 1961 difere dos que encontraram outros autores (ALEXANDER et alii, 1955/59; DENNIS, 1970/74 a e b). Isso é atribuído às disparidades entre as condições de trabalho ao meio ambiente e às diferentes raças com que cada um dos autores citados trabalhou.

No caso único de Defeitos Congênitos, o cordeiro morreu dentro das primeiras 24 h de vida, tempo idêntico ao descrito por SAFFORD & HOVERSLAND (1960).

5.4 Verificações macroscópicas

Em todos os grupos, a necropsia foi o método fundamental para o diagnóstico da causa mortis e, quando necessário, se recorreu à histopatologia, critério também adotado por STAMP (1967).

No grupo Complexo da inanição/exposição às condições climáticas, o mais importante entre todos, a quantidade de carcaças mutiladas foi menor que a descrita por DENNIS (1969/1974 a), fato devido provavelmente à forma como se procedeu a colheita. Nenhum dos cordeiros aqui enquadrados conseguiu alimentação láctea, o que parece não estar ligado a deficiências maternas nem a doenças infecciosas, o que corrobora as afirmações de ALEXANDER & et alii (1959). A forma de ação do frio na redução da tentativa para mamar ainda não está esclarecida. No entanto, admite-se que a rápida perda de energia torna os cordeiros mais sensíveis ao desconforto e ao estresse das baixas temperaturas, segundo ALEXANDER & WILLIAMS (1966). O fato de todos os animais desse grupo terem caminhado e mais o que foi descrito sobre a não alimentação diferem do que verificou McFARLANE (1961) para cordeiros que morreram depois do parto. Quanto à catabolização do tecido adiposo pardo, o exame macroscópico revelou-se extre-

E R R A T A

AS PÁGINAS 46 E 47 ESTÃO TROCADAS.

ra o grupo Distocia, o percentual verificado foi acima do descrito por SAFFORD & HOVERSLAND (1960) e abaixo dos enumerados por DENNIS (1970; 1974 a,b). Comparativamente aos dados obtidos na Austrália por DENNIS (1969/70/74 a,b), aqui se verificou um maior número de mortes por predadores, sendo os carnívoros selvagens ou domésticos os maiores responsáveis.

O percentual verificado para o grupo Natimortos está muito abaixo dos índices encontrados por SAFFORD & HOVERSLAND (1960) e WILLIAMS (1966 b).

No grupo Traumatismos o percentual foi menor que o referido por WILLIAMS (1966 b), quando trabalhou nesse Estado.

A percentagem de animais com Defeitos Congênitos, de efeito letal, foi menor que aquelas descritas por SAFFORD & HOVERSLAND (1960), WILLIAMS (1966 b), DENNIS (1974 a e b). Esse fato sugere que eles são de frequência reduzida e de baixa importância econômica consonante com as afirmações de STAMP (1967).

As infecções neonatais também não representaram uma causa de morte importante e, em especial, quando se considera o montante das mortes depois do nascimento. O percentual observado está muito abaixo do relatado por DENNIS (1974 a). Casos que pudessem ser enquadrados em grupos de infecções intra-uterinas e abortos não foram encontrados durante o período de observação, ao que também se reportaram ALEXANDER *et alii*, (1959) e WILLIAMS (1966 a).

Apenas em um caso não se pode chegar a um diagnóstico conclusivo da causa da morte, representando um percentual menor do que o descrito por WILLIAMS (1966 b).

5.3.2 Período de mortalidade neonatal

O tempo da mortalidade perinatal situa-se na faixa que compreende o acontecimento imediatamente antes do parto até o terceiro dia de vida (Fig. 3), o que concorda com as observa-

mamente útil no estabelecimento do grau de utilização de energia pelo recém-nascido e para auxiliar a determinação da causa mortis. Todos os animais evidenciaram o tecido adiposo catabolizado parcial ou totalmente e esse dado não confere com o de McFARLANE (1961), mas é idêntico ao que relatou DENNIS (1970), exceto quando este se referiu a complicações com infecções. Observou-se que as alterações de coloração iniciavam ao nível da gordura do saco pericárdico; em seguida, e de forma simultânea se verificavam no tecido subcutâneo e peri-renal e, mais tardiamente, na gordura epicardial, discordando ligeiramente do relato de HAUGHEY (1970). No entanto, as lesões encontradas nas ad-renais foram similares às descritas por esse autor. As complicações cardiovasculares (hemorragias, edemas periféricos, líquidos nas cavidades), as quais também se referiram McFARLANE (1961), HAUGHEY (1970) e DENNIS (1974 a), apareceram na maior parte dos cordeiros deste grupo e em alguns outros. Embora não tenha sido possível esclarecer definitivamente a etiopatogenia desses processos, é provável a participação do síndrome da adaptação no desenvolvimento dessas alterações.

Cordeiros enquadrados no grupo Distocia, além de exibirem um alto peso ao nascimento, apresentaram rotura do fígado, o que se julgou decorrente do trauma causado pela compressão das vias genitais, opinião também expressa por ALEXANDER & et alii (1955) e SAFFORD & HOVERSLAND (1960). Em vista do exposto, não se justifica o enquadramento em grupo distinto, como o fizeram SAFFORD & HOVERSLAND (1960) e DENNIS (1970). Segundo ALEXANDER et alii (1955/59), as dificuldades ao nascer não sugerem evidências de associação com o retardamento do desenvolvimento físico no interior do útero e a morte não estaria ligada ao fator duração do parto. O que se mostrou mais provável é que realmente podem acontecer defeitos de apresentação fetal nas vias genitais da matriz, conforme sugere GEORGE (1975), podendo muitas mortes serem evitadas por uma simples assistência ao parto. Casos de inércia uterina como os descritos por MAXWELL (1970) e DENNIS (1974 b), atribuídas à

ingestão de trevos ricos em fitoestrogênios não foram detectados. Face ao exposto, as distocias de origem materna são negligenciáveis. O extenso edema da mandíbula encontrado em todos os casos tem uma fisiopatogenia diferente, em relação ao edema periférico devido a ação do frio, fato também relatado por HAUGHEY (1970). Provavelmente o referido edema é decorrente da estase desencadeada pela compressão mecânica exercida pelas vias genitais e não um simples resultado da duração do parto, concluindo-se que os cordeiros devem morrer em consequência da anoxia que se estabelece e/ou por rotura e hemorragia do fígado, conforme foi verificado também por ALEXANDER et alii (1955).

Os cordeiros que morreram devido a ação de Predadores revelaram lesões típicas, as quais se atribuem à forma de ataque que desenvolvem os carnívoros domésticos ou selvagens, mordendo avidamente por baixo do esterno, promovendo a fratura bilateral de um ou mais pares de costelas e dilacerando, às vezes, a musculatura do tórax e perfurando o pulmão. Algumas lesões podem-se verificar ao nível da cabeça e abdome. A faixa etária dos cordeiros por eles preferida situa-se entre as 24 h e o fim da primeira semana de vida.

Acredita-se que as lesões encontradas nos cordeiros do grupo Traumatismos sejam principalmente em decorrência de pisadelas da mãe (SAFFORD & HOVERSLAND, 1960), ou de outros animais, sendo as referidas lesões hipoteticamente, resultado de movimentos bruscos no final dos trabalhos do parto, principalmente por primíparas, ou movimentação precipitada do rebanho provocada por algum tipo de estresse.

Os Natimortos não foram de ocorrência tão comum como assinalou WILLIAMS (1966 a).

No único animal que morreu por ser portador de Defeito Congênitos a anomalia envolvia os sistemas urinário e digestivo, comprometendo os rins e, no segundo, o fígado e grande omento. Para DENNIS (1970), os defeitos congênitos são causados por fatores genéticos ou de desenvolvimento, ou suas interações. No geral, dos defeitos congênitos não letais aquele que

apareceu com maior frequência foi o cisto hemático valvular, contrariando o que relatou DENNIS (1970), para o aparelho circulatório.

Do único caso em que uma infecção foi responsabilizada como causa mortis, não foi possível isolar o agente, uma vez que o animal já estava em estado inicial de putrefação.

Apenas um animal não pode ser incluído em nenhum dos grupos anteriores, ficando enquadrado como Sem diagnóstico.

5.5 Aspectos microscópicos

Nos casos de hidropericárdio com fibrina, o exame microscópico do coração e seus envoltórios não revelou reações inflamatórias. A hipótese de que esta alteração não estaria relacionada com infecções conhecidas robustece a opinião de que os resultados dos métodos bacteriológicos só são válidos quando se obtém uma confirmação dos exames anatomopatológicos (McFARLANE, 1961).

Nos exames histopatológicos das ad-renais e dos fragmentos de pele com edema, não foram notados os infiltrados de células neutrofílicas e a grande quantidade de mononucleares encontrados por HAUCHEY (1970).

O cérebro, fígado e os rins, quando foram examinados microscopicamente, estavam sem alterações, ou exibiam variados graus de autólise.

6. RESUMO E CONCLUSÕES

Os resultados aqui apresentados, refletem a situação da mortalidade, que ocorreu em dois rebanhos, de propriedades vizinhas, no Município de Uruguaiana, RS, onde foram necropsiados 200 cordeiros, no sentido de se tentar estabelecer o diagnóstico da causa mortis, e quando possível, correlacioná-la com o sexo, peso e as condições climáticas. A mortalidade perinatal de cordeiros, é um problema complexo, e que não tem apenas uma causa específica, sendo pois, o resultado do envolvimento de muitos fatores, os quais, acredita-se possam se diversificar de rebanho para rebanho.

Durante este estudo, as causas não infecciosas foram mais importantes que as infecciosas. Conforme os critérios aqui adotados, a mortalidade ficou distribuída nos seguintes grupos: Complexo da inanição/exposição às condições climáticas 157 (78,5%); Distocia, 21 (10,5%); Predadores, 9 (4,5%); Natimortos 5 (2,5%), Traumatismo, 5 (2,5%); Defeito Congênito, 1 (0,5%); Infecção neonatal, 1 (0,5%); Sem diagnóstico, 1 (0,5%). No total, foram 119 machos e 81 fêmeas. A média dos pesos de todos os cordeiros necropsiados foi de 3.127g, variando de 1.400 a 5.100g. Aqueles que morreram no período pós-parto, apresentaram uma média de peso corporal de 3.028 (1.400 - 4.750g). A maior frequência de mortalidade em relação ao peso, foi entre 3.000 a 3.500g, perfazendo 31% dos animais examinados.

O percentual do tempo de morte dos animais, foi da seguinte ordem: antes do parto, 5 (2,5%); durante o parto, 21 (10,5%); depois do parto, 174 (87%). Dos animais que morreram no período neonatal, 23,6% morreram até as 24 horas depois do parto; 55,2% de 24 a 72 horas; e 21,2% de 72 a 240 horas. Durante o período da investigação, as variações climáticas, não foram extremadas, sendo pois, de influência parcial na mortalida

de perinatal.

Os estudos feitos através da necropsia, apoiados pelos exames laboratoriais, são métodos que se considera como de boa eficiência para a investigação e esclarecimento da mortalidade de perinatal em cordeiros.

Em cada caso, os passos a serem seguidos para se chegar a uma apreciação quantitativa dos fatores envolvidos são diferentes, o que também pode diferir na dependência da região ou do país onde existir o problema. Estudos dessa natureza têm que ser necessariamente desenvolvidos por um período maior, cujos os esforços devem-se concentrar no esclarecimento dos problemas inerentes aos animais enquadrados no grupo do complexo da inanição/exposição aos fatores do meio ambiente.

Foi observado a necessidade em se fazer trabalhos, no intuito de diminuir a mortalidade, mesmo antes de se pensar em promover medidas para o aumento da fertilidade e natalidade dos rebanhos de ovinos.

7. SUMMARY AND CONCLUSIONS

The following results reflects the mortality situation, that occurred in two different neighbouring herds in the district of Uruguaiana, R.S. Werein 200 lambs have undergone a necropsy trying to establish causa mortis, and if possible, to correlate it with sex, weight and climatic conditions. Perinatal Mortality is a complex problem that has not only a specific cause, but is the result from a variety of involving factors which are believed to diversify from herd to herd.

During this study, the non infectious causes were more important than the infectious. According to he used criteria, the mortality has been distributed in the following groups: complex of Starvation/exposure to climatic conditions 157(78,5%); dystocia, 21 (10,5%); predators, 9(4,5%); stillbirth, 5(2,5%); traumatism, 5(2,5%); congenital defect, 1(0,5%); neonatal infections, 1(0,5%); without diagnosis, 1(0,5%). There were a total of 119 males and 81 females. The mean weight of all lambs submitted to necropsy were 3.127g, ranging from 1.400 to 5.100g. Those who died during the period post parturition, showed a mean weight of 3.028 (1.400 - 4.750g.). The highest frequency of mortality in relation to weight, were between 3.000 to 3.500g. Being 31% of the total animals examined.

The animals death time happened in the following order: deaths occurring ante-parturient, 5(2,5%); parturient death, 21 (10,5%); post-parturient deaths, 174 (87%). The animals that died in the neonatal period, 23,6% died up to 24 hours after parturition; 55,2% from 24 to 72 hours and 21,2% from 72 to 240 hours. During the investigation period, the climatic variations hasn't been distinguished, being only a parcial influence in Perinatal Mortality.

Studies realized through necropsy, and supported with

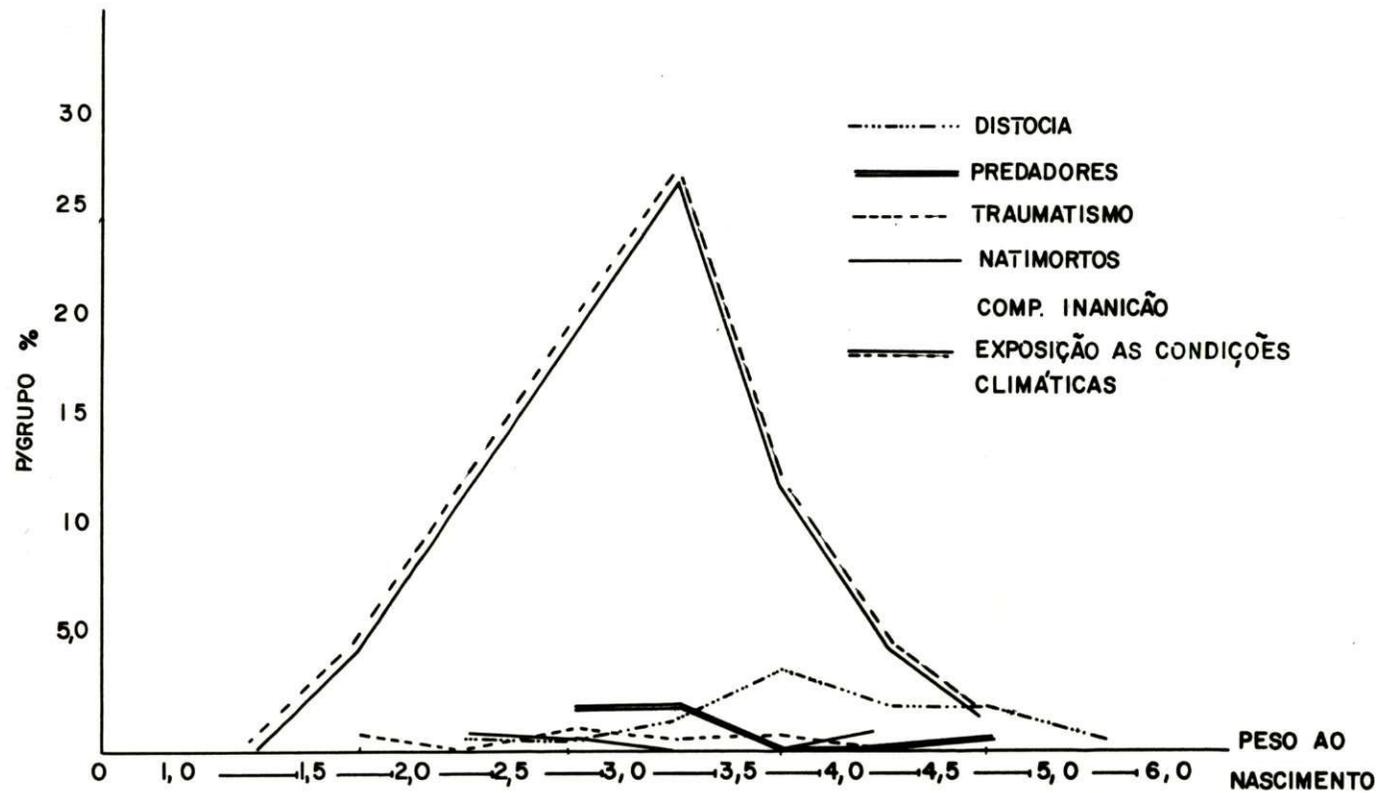
laboratory exams, are considered to be methods of good efficiency for investigations and elucidations of Perinatal mortality in lambs

In each case, the steps to be followed in order to achieve a quantitative appreciation of the involving factors are different, which can also differ in region dependence or country where the problem exist. Studies of this nature ought to be developed for a longer period, where the efforts should concentrate in the elucidation of problems inherent to animals engaged in group complex of Starvation/exposure to ambient factors. It has been observed a necessity to diminish the mortality, even before thinking to promote some measures to increase fertility and natality of flock lambs.

8. ILUSTRAÇÕES



FIG-1 PERCENTUAL DE DISTRIBUIÇÃO DOS CORDEIROS DENTRO DOS GRUPOS PRINCIPAIS DE MORTALIDADE E SUA RELAÇÃO COM O PESO



FG-2

FREQUÊNCIA OBSERVADA DE MORTALIDADE
POR PESO AO NASCIMENTO

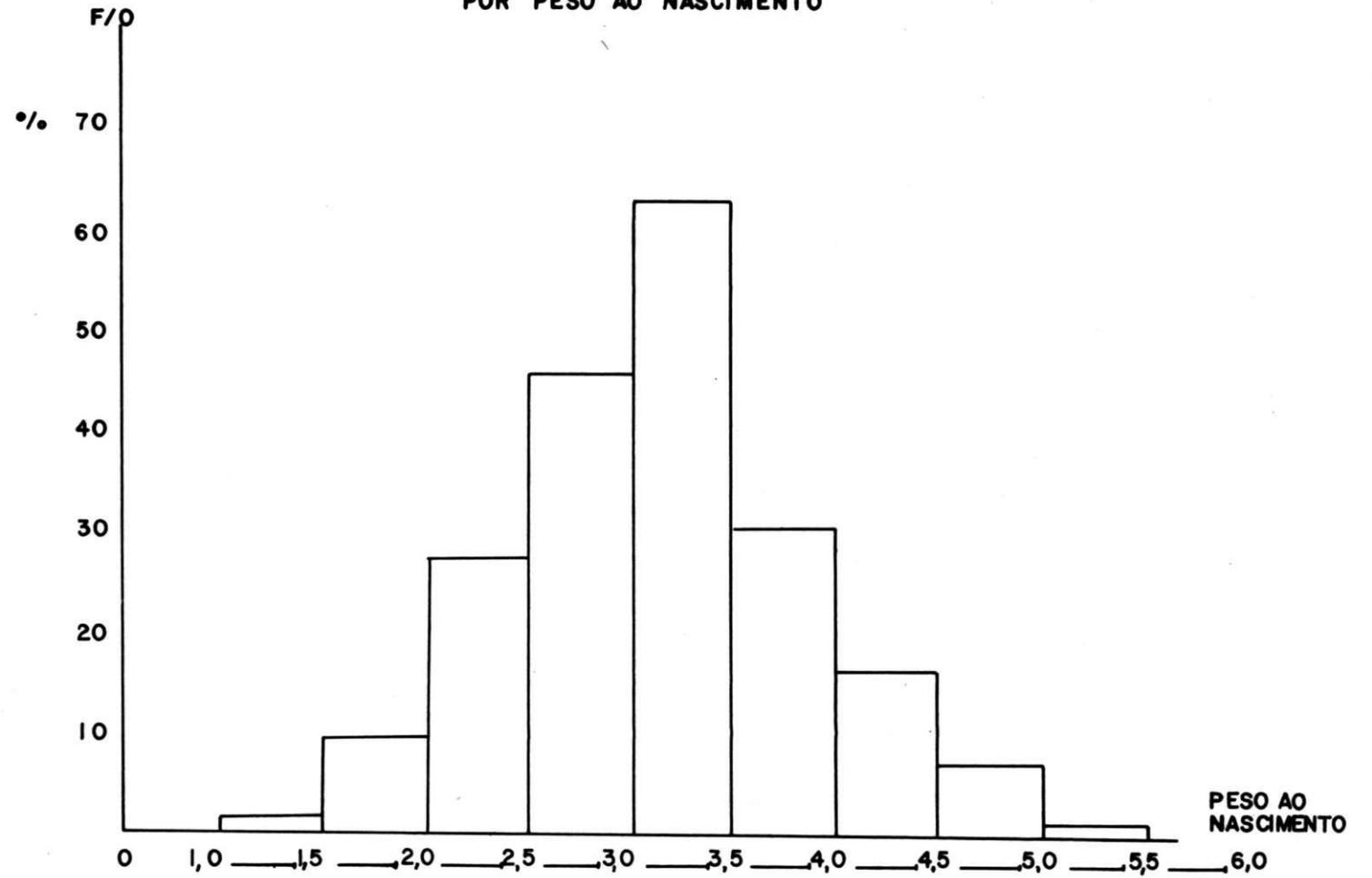


FIG-3

PERIODO DE MORTALIDADE
NEO- NATAL

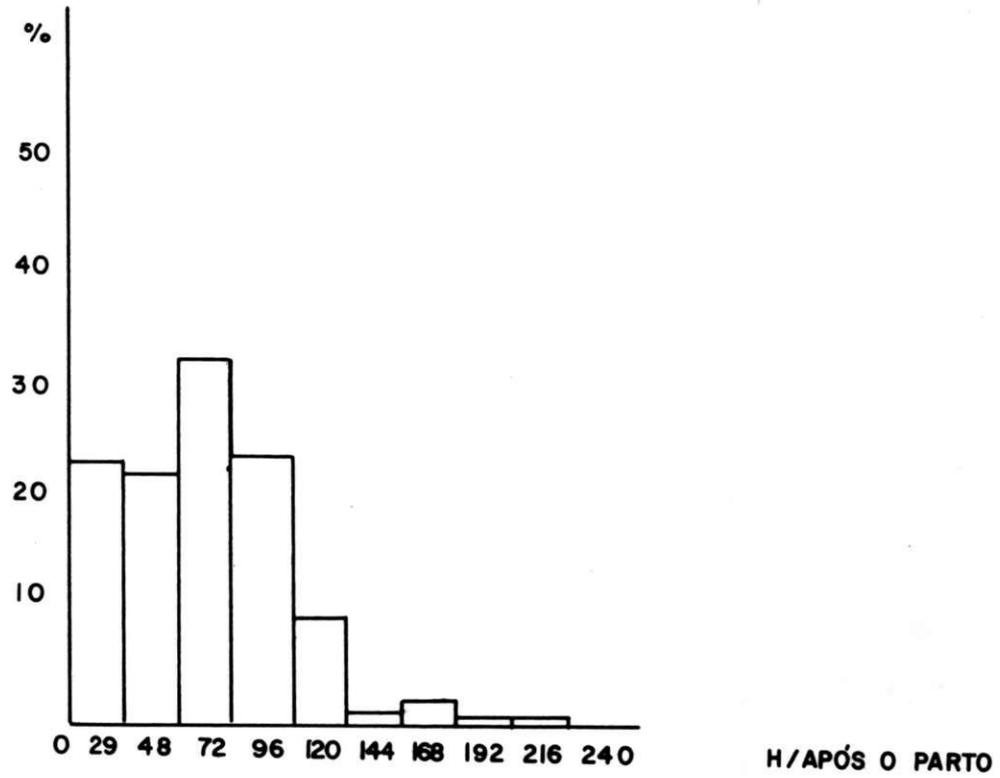


Fig. 4 Tecido adiposo peri-renal estável (A); parcialmente catabolizado (B); e totalmente catabolizado (C).

Fig. 5 Tecido adiposo pericardial (a) em estagios correspondentes aos da fig. 4. Tecido adiposo epicardial não catabolizado (b); e totalmente catabolizado (c).

Fig. 6 Coração com dilatação dos ventrículos, hidropericárdio e fibrina (seta).

Fig. 7 Cordeiro com edema sub-mandibular (seta), característico para os casos de distocia.

Fig. 8 Carcaça de cordeiro do grupo "distocia",
apresentando fígado com rotura (seta).

Fig. 9 Cordeiro natimorto, envolvido parcialmente
pelas membranas fetais.

1875

10

11

Fig. 10 Tecido adiposo não catabolizado. (H.E.) 750x.

Fig. 11 Tecido adiposo parcialmente catabolizado.
Células adiposas exibindo atrofia. Acentuada
da hiperemia. (H.E.) 750x.



Fig. 12 Tecido adiposo totalmente catabolizado. Células adiposas atróficas, ausência de vacúolos de gordura. Capilares hiperêmicos. (H.E.) 750x.

Fig. 13 Hemorragia da região cortical da ad-renal. (H.E.) 45x.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALEXANDER, G.; McCANCE, I.; WATSON, R.H. Some Observations on losses among merino lambs. Aust. Vet. J., 31:85-90, 1955.
- ALEXANDER, G.; PETERSON, J.E.; WATSON, R.H. Neonatal mortality in lambs: intensive observations during lambing in a corriedale flock with a history of high lamb mortality. Aust. Vet. J., 35:433-41, 1959.
- ALEXANDER, G. & WILLIAMS, D. Teat-seeking activity in newborn lambs: the effects of cold. J. Agric. Sci., Cambridge, 67:181-9, 1966.
- BOFFIL, J.B. Função sócio-econômica da ovinocultura. Ovinocultura, 16:7-13, 1973.
- BROADBENT, D.W. Infections associated with ovine perinatal mortality in Victoria. Aust. Vet. J., 51:71-4, 1975.
- CAMPO, A.D. Mortalidad de corderos dentro de las primeiras 72 horas de vida. In: Manejo de Lanares. Edição Montevideo, Libreria Editorial Juan Angel Peri, 1963. v.2, p.1-29
- DENNIS, S.M. Predators and perinatal mortality of lambs in Western Australia. Aust. Vet. J., 45:6-9, 1969.
- DENNIS, S.M. Perinatal lamb mortality in a purebred southdown. J. of Anim. Sci., 31(1):76-9, 1970.
- DENNIS, S.M. Perinatal lamb mortality in Western Australia. General Procedures and results. Aust. Vet. J., 50:443-9, 1974.
- DENNIS, S.M. Perinatal lamb mortality in Western Australia. Non infections conditions. Aust. Vet. J., 50:450-3, 1974.
- DENNIS, S.M. Perinatal lamb mortality in Western Australia. Congenital Defects. Aust. Vet. J., 51:80-2, 1975.
- GEORGE, J.M. The incidence of dystocia in fine-wool merino ewes. Aust. Cat. J., 51:262-5, 1975.
- GEYTENBEEK, P.E. The influence of time lambing in south-eastern South Australia on the reproductive rate of the merino ewe and on lamb survival and growth. Aust. Vet. J. Exp. Agric. Anim. Husb., 9:508-12, 1969.

- HAUGHEY, K.G. Cold injury in newborn lambs. Aust. Vet. J., 49:554-63, 1973.
- HELMAN, M.B. Ovinotecnia. 3 ed., Buenos Aires, El Ateneo, 1965. v. 2, 381p.
- JAKOBSEN, K.F. & VILLAR, J.A. Balcarce, Inst. Nac. Tec. Agropec., 1966. (Boletim Técnico, 46).
- MAXWELL, J.A.L. Field observations on four outbreaks of maternal dystocia in the merino ewe. Aust. Vet. J., 46:533-6, 1970.
- McFARLANE, D. Perinatal lamb losses. Aust. Vet. J., 37:105-9, 1961.
- McFARLANE, D. N.Z. Vet. J., 13:1965.
- MOULE, G.R. Observations on mortality amongst lamb in Queensland. Aust. Vet. J., 30:153-71, 1954.
- MÜLLER, O.R. Encarneamento de borregas de 2 a 4 dentes. Porto Alegre, Dep. de Prod. Anim., Sec. Agric., 1970. 11p. (Boletim Técnico, 18).
- SAFFORD, J.W. & HOVERSLAND, A.S. A study of lamb mortality in a Western range flock. I. Autopsy findings on 1051 lambs. J. Anim. Sci., 19:265-73, 1960.
- STAMP, J.T. Perinatal loss in lambs with particular reference to diagnosis. Vet. Rec., 18:530-4, 1967.
- VIEIRA, G.V.N. Criação de Ovinos. 3 ed., São Paulo, Melhoramentos, 1967. cap. XXI, p. 247-8.
- WILLIAMS, B.M. Abôrto e "stillbirth" em ovinos. Arq. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre, 3:11-22, 1966a.
- WILLIAMS, B.M. Levantamento de causas de morte de cordeiros, no Rio Grande do Sul. Arq. Inst. Pesq. Vet. Desidério Finamor, Porto Alegre, 3:23-9, 1966b.



Impresso na
Gráfica Universitária
Salvador - Bahia