



**CAUSAS DE MORTALIDAD DE CORDEROS EN LA
ZONA DEL AJUSCO, D. F.**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A :

JOSE IGNACIO PADILLA PADILLA

**Asesores: M. V. Z. René Rosiles Martínez
M. V. Z. Carlos Barrón Uribe**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

I	RESUMEN.....	1
II	INTRODUCCION.....	2
III	MATERIAL Y METODOS	4
IV	RESULTADOS.....	10
V	DISCUSION.....	17
VI	CONCLUSIONES.....	29
VII	BIBLIOGRAFIA.....	31

RESUMEN

Con la intención de conocer las causas de mortalidad más comunes en corderos entre el nacimiento y los dos meses de edad, manejados al pastoreo en las zonas montañosas al sur del D.F., se estudiaron -- tres rebaños diferentes con un total de 703 hembras adultas. El estudio se realizó de Septiembre de 1977 a Enero de 1978. La investigación se llevó a cabo con base en las lesiones macroscópicas encontradas durante la necropsia, para lo cual se diseñó un protocolo especial con relación a la técnica de Mc. Farland para la investigación de muertes en corderos neonatales. Del total de borregas (703), parieron 314 y hubo una mortalidad total de 56 corderos que equivale al 17.8%, como promedio de los tres lotes. Las principales lesiones que se encontraron fueron: Atrofia serosa con 27.5%, - hemorragias petequiales en varios órganos con 22.5%, abscesos y zonas blanquecinas en hígado con 12.5% y focos neumónicos con el 12.5%. El origen de las demás lesiones está representado por partos distócicos, traumatismos, abortos, prognatismo y otros dos casos sin lesiones aparentes. De 56 muertes se estudiaron 40 casos, los 16 -- restantes no se pudieron estudiar porque se extraviaron. Los resultados de discusión de este trabajo hacen notar que las cuatro causas principales de mortalidad se interrelacionan por dos factores - importantes que son: la nutrición inadecuada y la falta de manejo preventivo y curativo de las enfermedades infecciosas. Se concluye que hay varias alternativas para mejorar las posibilidades de vida de los corderos neonatos en esta zona y que un factor decisivo a mo dificar para tal fin, es el factor educativo (ganaderos y pastores), debiéndose mejorar los conocimientos y los esfuerzos para disminuir las grandes pérdidas de corderos que se presentan en algunos rebaños de esta región.

I N T R O D U C C I O N

La mortandad de corderos es una causa importante de pérdidas en las explotaciones ovinas. En México no se han realizado trabajos para determinar la magnitud y la naturaleza de la mortandad neonatal.

La importación de carne y lana de ovino (23,41), remarca la gran necesidad de incrementar la producción nacional de esta especie ya que existe una tasa de decremento de 1.59% anual (49).

En Estados Unidos la mortandad de corderos en promedio es del 10 al 30% (26), en Australia y Nueva Zelanda del 10 al 40% (40) y en Uruguay del 20 al 30% (24).

Estudios hechos por Clifford (26) y Minolla (40) revelan que la mortalidad de corderos en los primeros meses de vida tiene gran trascendencia económica para la explotación.

Las principales causas de mortalidad en los rebaños del Estado de Michigan en los Estados Unidos de Norteamérica, de 1943 a 1968, fueron las siguientes (26):

CUADRO 1.

CAUSA	Núm. de casos %
Neumonía	16.3
Aborto o nacido muerto	13.6
Ruptura de hígado	8.6
Distocias	6.5
Defectos de cabeza	6.0
Indeterminados	4.5
Inanición	3.8
Septicemia	3.8
Traumatismos	2.9
TOTAL	66.2

Es necesario reflexionar que en México no bastaría con aumentar el número de nacimientos, pues se debería de lograr que los corderos ya nacidos sobrevivieran.

El objeto de este trabajo, es el de conocer las causas de mortalidad más comunes en corderos manejados al pastoreo entre el nacimiento y los dos meses de edad en la zona de Ajusco, D.F.

MATERIAL Y METODOS

Este trabajo se desarrolló en la zona del Ajusco al sur del Distrito Federal a una altura de 2,700 metros sobre el nivel del mar, el clima de la región es templado sub-húmedo, con una precipitación pluvial promedio de 700.8 mm., con una temperatura promedio anual de 10.07°C y las lluvias se presentan principalmente durante el verano (1).

La vegetación está constituida por bosques naturales y caducifolios formada por especies como encino, pino y oyamel. La agricultura en la zona es de temporal y sus productos son utilizados generalmente para autoconsumo (1).

El tipo de ovinos que predomina en la región es el criollo nacional originario del Merino Español. Actualmente se cuenta con una gran parte de ganado que es cruza con razas especializadas en producción de carne como Hampshire y Suffolk. La población ovina en la zona del Ajusco se estima en 15,000 cabezas aproximadamente.

El sistema de pastoreo es extensivo transhumante con confinamiento nocturno. La alimentación de los animales es en praderas, en algunos casos tienen acceso a esquilmos agrícolas, sin ningún tipo de suplementación.

Las ovejas se albergan en corrales rústicos, móviles hechos a base de madera de la región para confinamiento nocturno. Los animales quedan en un espacio de dos por metro cuadrado como promedio y la mayoría de los corrales carecen de bebedero y cobertizo cambiándose de lugar cada dos días con el objeto de evitar el acumulo de excretas y humedad, así como para fertilizar el terreno.

El manejo tradicional de los rebaños en la zona de Ajusco realiza el mprdre en mayo, por lo que los corderos nacen durante el invierno en corrales sin protección al frío.

o se realizan vacunaciones en las explotaciones; muy pocas veces se esparasitan, ocasionalmente se desinfectan ombligos, no se propor--

ciona alimentación suplementaria y no se efectúa un diagnóstico precoz de enfermedades infecciosas.

Para este estudio se utilizaron tres rebaños con un total de 703 -- borregas distribuidas en lotes de 357, 177 y 169, pertenecientes a -- diferentes dueños.

En los tres lotes existe el mismo sistema de pastoreo que es tradicional en la zona, la construcción es diferente en cada corral y el pastor también, por consiguiente se considera que el manejo de cada rebaño variará de acuerdo al corral en donde se alberga y a la experiencia del pastor. A continuación se describen factores de los -- rebaños y su manejo:

LOTE UNO.

Tiene un total de 357 hembras adultas de las cuáles nacieron 130 corderos.

Corral para confinamiento nocturno construido con tabloncitos empalizada de madera de la región, sin resguardo, cambiándose cada tres o cuatro días de lugar. Los ovinos salen a pastorear entre las ocho y nueve de la mañana para regresar al atardecer entre las cinco y seis. Cada tercer día se llevan al abrevadero. En este caso existe un -- corral extra de tela de alambre que se usa como corral de maternidad, donde se albergan las madres con sus crías, vigilados por otro pastor, que se encarga de la desinfección de ombligos y del pastoreo en un -- lugar cercano con esquilmos de avena. Los pastores son los mismos -- dueños, 2 personas adultas y de escasa preparación.

LOTE DOS.

Tiene 177 hembras adultas, de las cuáles nacieron 708 corderos. El -- corral es móvil, de tela de alambre (no protege del viento), no hay -- corral de pariciones, las madres salen a pastar el mismo día del parto junto con el cordero a las 8 de la mañana para regresar a las cinco de la tarde al corral. El pastor es un niño de 14 años, aquí no -- se desinfectan ombligos.

LOTE TRES.

El lote tiene un total de 169 hembras adultas de las cuales nacieron 76 corderos.

El corral es fijo con declive, construido con madera en tronco, tiene un resguardo de lámina de cartón que cubre la mitad del corral, - no se realiza desinfección de ombligos, se ven constantemente lesiones en patas (gabarro). Los pastores son niños de siete y nueve -- años.

En este trabajo se colectaron los corderos muertos o en agonía, productos de la parición de Septiembre de 1977 a Enero de 1978. Para la realización del estudio se diseñó un protocolo especial de necropsias para anotar las lesiones postmortem y circunstancias de la muerte. Cabe mencionar que los diagnósticos se emitieron únicamente con base en las lesiones macroscópicas.

PROTOCOLO DE NECROPSIA

PRIMERA PARTE:

Inspección Externa

Propietario.....Sexo.....Raza.....
Peso.....Núm. del cordero.....Núm. de Patología.....
.....Edad cronológica.....Se presenta: VIVO () MUERTO ().
Signología.....
Aspecto general.....Orificios corporales.....
Tumores superficiales.....Ganglios explorables.....
Edema subcutáneo aparente.....Regiones de edema.....
Estado de carnes.....Articulaciones.....
Ombligo.....Membranas plantares.....
Retracción de ombligo Si () No ().

Explicación de la primera parte: El edema subcutáneo, su localización y el gran tamaño del cordero son sugestivos de distocias.

El estado de carnes y aspecto general pobre, tumores superficiales y los cambios en orificios corporales nos ayudan a sospechar de enfermedades como Brucelosis, cuando además de alteraciones en lo antes mencionado se reconocen placas podales de color blanco tiza - (40).

Las aftas en boca y patas son sugestivas de Ectima contagioso.

El excremento pegado alrededor del ano sugiere proceso diarreal - por enfermedad infecciosa entérica como pudiera ser Colibacilosis o Salmonella (29, 30, 31, 32, 37, 40 y 46).

La retracción del ombligo determina si el animal vivió después de nacer y es tan importante como la retracción el verificar las membranas plantares rotas, pues al estar así indica que el animal caminó o de lo contrario estarán intactas, pero en caso de nacer vivo y no caminar se identificará la aereación pulmonar (29, 34, 40).

SEGUNDA PARTE:

Inspección interna;

Aspecto y características del uraco.....	
Edema subcutáneo aparente.....	Lugar aprox. del edema.....
Músculos hemorrágicos.....	Boca.....
Faringe.....	Diáfragma.....
Tráquea.....	Fluido o fibrina en tórax.....
Aereación del pulmón.....	Tiroides.....
Aparente neumonía.....	Abscesos en pulmón.....
Rupturas o hemorragias visibles.....	Parásitos de pulmón.....
Otras alteraciones.....	
Sangre.....	Ganglios torácicos.....
Vasos linfáticos.....	Vasos sanguíneos.....
Miocardio hemorrágico.....	Hidropericardio.....
Estado del corazón.....	Cantidad de grasa pericárdica.....
Hemorragia aparente en abdomen.....	Hígado aumentado de tamaño.....
	Alteraciones o hemorragias aparentes en mucosas, serosas de los órganos digestivos.....
Hígado:	
Friable.....	Decolorado.....
	Abscesos.....
Cápsula del hígado engrosada.....	Vesícula aumentada de tamaño.....
	Otras alteraciones.....
Diagnóstico morfológico.....	
Recomendaciones.....	

Explicación de la 2a. parte: La retracción de vasos umbilicales y la formación de un coágulo tapón en su luz, indican que al momento del nacimiento el corazón funcionaba (40).

Cuando la muerte ocurre antes del parto, la ruptura de los vasos umbilicales se produce sin hemorragias, en consecuencia no hay retracción ni coágulo. Es importante también observar el aumento de grosor, que puede ser indicio de diversas infecciones (Onfalitis) - (19, 20, 21, 24, 30, 36, 38, 40).

Grasa pericárdica y perirrenal.- Si el animal nace vivo y deja de alimentarse, inmediatamente comienza a metabolizar sus depósitos grasos en el siguiente orden:

Primero: Se consume la del epicardio.

Segundo: La región de la arteria coronaria izquierda.

Tercero: El área pericárdica.

Cuarto: El área perirrenal, (9, 38, 40).

Observar la textura renal es importante para la determinación de la muerte antes del parto, que de ser así, presentará una acelerada autólisis renal. Esta autólisis es proporcional al tiempo de muerte anteparto (la autólisis se observa en corteza subcapsular) (40).

La recolección de corderos se realizó diariamente durante tres meses (Sept. 1977 a Ene. 1978).

Los corderos se trasladaron a la sala de necropsias del Depto. de Patología de esta Facultad, donde se realizó la necropsia, en bolsa de polietileno individual con su respectiva identificación y signología.

R E S U L T A D O S

Como puede observarse en el Cuadro Núm. 2 durante la época de pariciones de Septiembre de 1977 a Enero de 1978, de 703 hembras hubo un total de 314 partos y 56 crías murieron de las cuales se estudiaron 40, y los 16 restantes se extraviaron por olvidos en campo y predaciones, por lo que no fue posible estudiarlos.

CUADRO 2

CORDEROS MUERTOS Y PROMEDIO DE MORTANDAD DURANTE LA PARICION DE
SEPTIEMBRE DE 1977 A ENERO DE 1978, EN
AJUSCO, D. F.

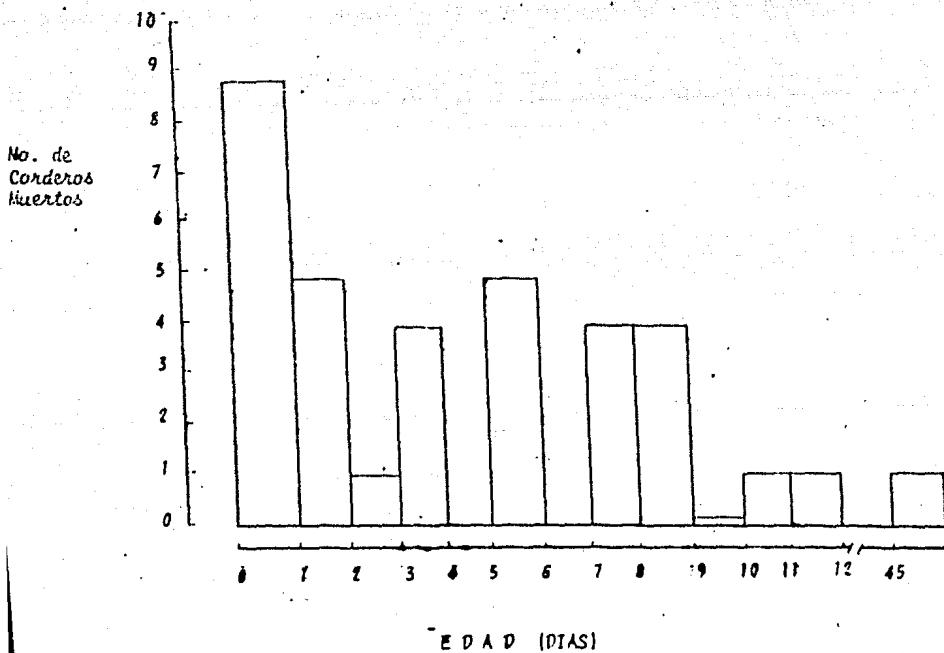
CORDEROS	REBAÑO 1	REBAÑO 2	REBAÑO 3	TOTAL
Corderos muertos	7	13	11	21
Muertos a las 72 prim. hrs.	8	9	8	25
Muertos de más de 16 días de edad	0	3	7	10
Muertos totales	15	15	26	56
Corderos vivos	115	93	50	258
Porcentaje de mortandad	13%	16%	52%	17.8%
OVEJAS	357	117	169	703

El promedio de mortandad en los tres rebaños fue del 17.8%, del 13% en el rebaño núm. 1, del 16 y 52% en los rebaños 2 y 3.

De las muertes totales estudiadas el 45% corresponden a animales de menos de 72 hrs. de vida. En la gráfica Núm. 1 se observa que el índice mayor de mortandad se presenta en animales de un día de edad.

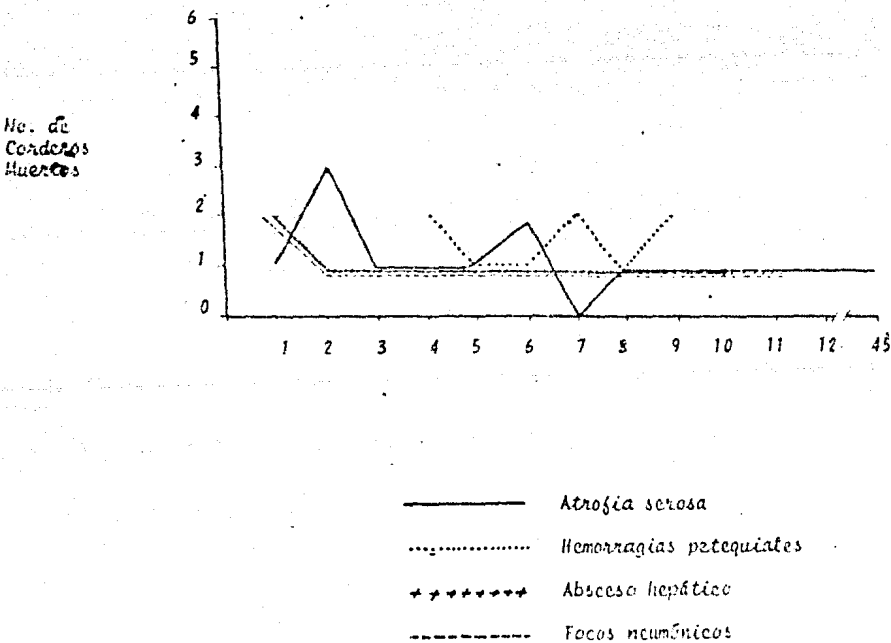
GRAFICA 1

NUMERO DE CORDEROS Y SU RELACION CON LA EDAD EN QUE MURIERON



GRAFICA 2

LESIONES MAS FRECUENTES QUE SE ENCONTRARON EN LOS TRES REBANOS DE LA ZONA, ESTUDIADOS DE SEPTIEMBRE DE 1977 A ENERO DE 1978 Y LA RELACION CON LA EDAD EN QUE SE PRESENTARON.



Las lesiones principales encontradas en las necropsias se enlistan por orden de importancia cuantitativa como sigue:

CUADRO 3

PORCENTAJE DE LAS DIFERENTES LESIONES EN CORDEROS MUERTOS DE SEPTIEMBRE DE 1977 A ENERO DE 1978.

HALLAZGOS EN LA NECROPSIA	%
Atrofia serosa	27.5
Hemorragias petequiales generalizadas	22.5
Abscesos y zonas blanquecinas en hígado	12.5
Focos neumónicos	12.5
Lesiones por distocia	7.5
Abortos	5.0
Sin lesiones aparentes	5.0
Traumatismos	2.5
Uraco aumentado de tamaño	2.5
Prognatismo	2.5
TOTALES	100.00

Se tomó en cuenta la lesión más aparente en la necropsia para el diagnóstico, aunque en algunos casos se encontraron diversas lesiones conjuntas.

CUADRO 4

Casos que presentaron atrofia serosa como lesión principal:

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
8	H	4.000	6 días.
11	H	2.200	Recién nacido.
14	H	2.500	2 días.
15	H	5.000	6 días.
19	M	2.600	4 días.

Caso n ^o m.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
23	H	2.450	2 días.
24	M	1.680	2 días.
25	M	3.750	5 días.
26	M	3.900	8 días.
32	M	3.400	45 días.
37	H	3.700	3 días.

Casos que presentaron hemorragias petequiales generalizadas como lesión principal:

Caso n ^o m.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
9	M	2.000	4 días.
13	M	3.600	7 días.
16	M	2.150	5 días.
18	H	2.300	4 días.
21	H	4.900	7 días.
29	M	3.600	9 días.
31	H	2.600	9 días.
34	H	3.900	6 días.
35	H	3.200	8 días.

Corderos que presentaron abscesos y zonas blanquecinas en hígado:

Caso n ^o m.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
10	H	2.700	5 días.
17	M	2.600	4 días.
26	H	3.900	8 días.
39	M	4.300	8 días.
40	M	4.200	12 días.

Corderos con focos neumónicos como lesión principal:

Caso n ^o m.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
4	H	2.600	Recién nacido.
5	H	4.000	6 días.

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
30	M	2.200	11 días
36	M	4.300	2 días
38	M	4.100	Mortinato

Animales con lesión por distocia:

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
1	H	4.600	Mortinato
7	H	4.000	Mortinato
2E	M	2.800	Mortinato

Abortos encontrados:

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
20	H	1.500	Mortinato
22	H	1.300	Mortinato

Cordero con lesiones traumáticas:

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
27	M	2.800	2 días

Cordero con uraco aumentado de tamaño:

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
33	H	2.700	5 días

Cordero con prognatismo:

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
12	M	2.900	4 días

Mortinato (Sin lesiones aparentes):

Caso núm.	Sexo	Peso en Kg.	Edad.
3	H	3.200	Mortinato

Sin lesiones aparentes:

<i>Caso núm.</i>	<i>Sexo</i>	<i>Peso en Kg.</i>	<i>Edad.</i>
6	M	4.900	6 días

D I S C U S I O N

Durante el desarrollo de las necropsias se observó que la atrofia serosa en la mayoría de los casos se acompañó con la ausencia total de contenido alimenticio en aparato digestivo. Si se interpreta el posible origen de esta lesión se aceptará como el más probable la inanición..

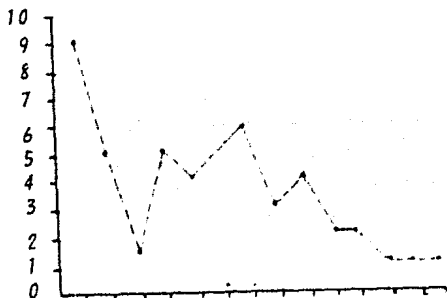
En la interpretación de las petequias generalizadas puede pensarse en la septicemia como probable causante. Comparando los resultados con los encontrados por Clifford en los Estados Unidos -- (Pág. 2), quién menciona a la inanición y septicemia como séptimo y octavo de las causas enlistadas de mortalidad, resaltando que en este estudio fueron la primera y segunda.

En el Cuadro Núm. 2 se observa el porcentaje de mortalidad en los rebaños 1, 2 y 3, revelando un promedio de 17.8%, el que a pesar de todo, resulta optimista, si se compara con el 10 al 30% de Estados Unidos, 10 al 40% en Australia y Nueva Zelandia y 20 al 30% en Uruguay (24, 26, 40).

Según Minolla (40) y Clifford (26) se menciona que la edad más frecuente al morir es en torno a las primeras 24 horas. En este estudio se observa que la mortalidad más alta, también se presenta en las primeras 24 horas.

GRAFICA 3

EDAD AL MORIR EN CORDEROS DE HASTA 15 DIAS.



Existe una diferencia notable entre el rebaño tres y los uno y dos (Cuadro 2) y se puede afirmar que el 52% de la mortalidad en el primero hace incosteable la explotación. En este rebaño se encontraron abscesos hepáticos en el 100% de los animales muertos.

Discutiremos a continuación la interpretación dada en particular a los resultados de este estudio, mencionándolos, en orden cuantitativo:

Atrofia serosa.

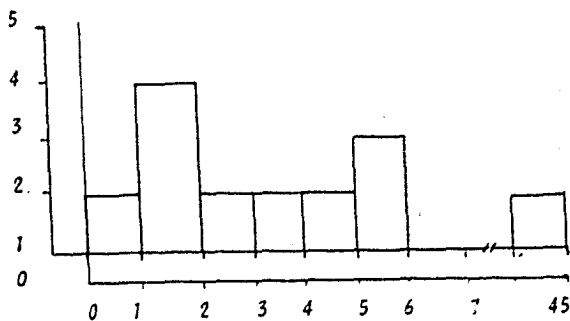
La interpretación que se puede dar a esta lesión, por no existir otras aparentes en el cadáver, es la inanición (40).

Sobre este tema algunos autores señalan que la nutrición durante las fases de gestación y lactancia son muy importantes (8, 9, 40, 43).

Minolla reporta que se considera la inanición como primer causa de mortalidad en los corderos de Uruguay, llegando en algunos casos - hasta el 70%. Las causas que predisponen a un cordero a morir de hambre, dependen directamente de la nutrición prenatal, las condiciones climáticas al momento del nacimiento, las ubres anormales y el comportamiento de la madre (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 14, 18, 21).

GRAFICA 4

NUMERO DE CORDEROS CON ATROFIA SEROSA EN RELACION
A LA EDAD EN QUE SE PRESENTO



o. de
corderos
muertos

Un cordero normal al nacer tiene 800 Kcal. (40), en forma de reserva. Si las condiciones son desfavorables (frío y viento) dispone de reservas para 20 horas como máximo a partir de las cules, si no se alimenta, entra en franca hipotermia y muere (3). Las experiencias de Alexander (4), mostraron también que un cordero para tratar de adaptarse a un frío intenso en el momento del nacimiento disipa energía a un ritmo equivalente a unas 70 Kcal. por hora y concluye que ningún animal puede vivir más de unas cuantas horas en estas condiciones, a no ser que ingiera energía en forma de calostro. Cada 10 gramos de calostro producen 20 Kcal. (40). La disminución de la temperatura en el cordero provoca un decaimiento general del mismo que lo lleva a perder los deseos de mamar y caminar, con lo que se completa el cuadro.

Para la interpretación de las lesiones se observó que la inanición se caracteriza por: ausencia o mínima cantidad de coágulos de calostro en abomaso y las reservas grasas están totalmente agotadas. -- Goyenechea (26) observó también la congestión de masas musculares y vísceras que toman un color morado.

Las causas que predisponen a la inanición son:

- Factores climáticos adversos.
- Bajo peso al nacer (menos de 3 Kg.).
- Ubres en mal estado (mastitis, pezones ciegos).
- Falta de sincronización entre parto y producción de calostro.
- Abandono de los corderos por parte de las borregas (40).

Geraldine (26) menciona que las hembras con buen instinto maternal y ubres sanas perdieron el 15.7% de sus corderos, las que tenían ubres defectuosas perdieron el 33.3%. Las hembras con instinto maternal indiferente aunque con ubres sanas perdieron el 23.7% y aquellas con ubres defectuosas el 60.5% y si se compara el número de pérdidas entre las hembras de partos gemelares y de parto simple fueron de 50 a 75% mayores en las primeras (26). En este trabajo no se reportan partos gemelares.

Las hembras obesas muestran una pobre eficiencia reproductiva, alta incidencia de enfermedades metabólicas al parto y mayor porcentaje de partos distócicos (26).

Clifford (26) menciona que las enfermedades metabólicas del embarazo aumentan en hembras obesas, siendo entonces mejor tener a las hembras delgadas ya que serán menos propensas a estas enfermedades.

Es necesario que las personas al cuidado del rebaño vigilen la correcta nutrición de las hembras (26), el alimento debe ser valorado desde un punto de vista fisiológico y metabólico, proveyéndole de minerales específicos y/o vitaminas (fósforo, iodo y vitamina A). La nutrición debe ser evaluada con el estudio del ganado y sus pastos para determinar en estos últimos, los niveles de iodo - por tener un profundo efecto en la realización reproductiva (26).

Hemorragias petequiales.

Con lo que respecta a las hemorragias petequiales difusas que se encontraron en el Ajusco en un 22.5% de los casos se podría considerar que son características de procesos infecciosos de tipo septicémico. En un caso de hemorragias petequiales estudiadas en la zona antes mencionada, se aisló Pasteurella y Actinobacter.

Estudios realizados en los Estados Unidos refieren que los corderos nacen infectados y se pueden encontrar abscesos miliares en hígado y corazón, aislándose tanto del cordero como de la madre Corynebacterium, Pasteurella, Estafilococo y organismos coliformes (26).

Es de tomarse en cuenta que en la zona del Ajusco no se realiza desinfección de ombligos ni se aplican bacterinas, tampoco se siguen normas de limpieza y desinfección de corrales. Estos corrales es algunos casos están sucios, propiciando la contaminación de los corderos durante el nacimiento, ya que el cordero confundido en sus primeros intentos de mamar, puede chupar los restos de heces adheridos a la lana de las borregas sin trasquila (cascarrias).

Estas infecciones bacterianas que aparecen en algunos casos, tienden a ser de curso agudo y generalmente conducen a la muerte, como es el caso, en este estudio en donde las lesiones de hemorragias - petequiales (sugestivas de septicemia) ocurrieron en el 20% de las muertes.

Clifford (26), asocia la septicemia con otras enfermedades como - necrobacilosis del hígado, artritis debida a *Erisipelotrix rhusopathiae*, y otras bacterias piógenas. En Ajusco es muy posible también que estas lesiones sean resultantes de la falta de desinfección de ombligos, o por castraciones y descoles. También se puede suponer que el tétanos se presente como consecuencia de estas prácticas. Clifford (26) menciona al *Clostridium tetani* como germen de asociación en estos casos.

Como ya se indicó anteriormente, un factor importante en la mortalidad de los corderos lo constituye la lana sucia de las borregas sin esquila (cascarrias), que se convierte en una fuente infecciosa para el cordero (40).

Al transcurrir el tiempo durante la época de pariciones se observó que la incidencia de mortandad y enfermedades aumenta. Esto coincide con las observaciones de Clifford (26), quien compara los nacimientos al principio de la época de pariciones, con los nacidos más tarde en la misma temporada y dónde los primeros, tuvieron más oportunidades de sobrevivir (11, 14, 26). Los primeros al nacer - tendieron a ser nacimientos simples en su mayoría y tuvieron menos exposición a las fuentes de patógenos en los inicios del parto. En Ajusco además de esto se debe tomar en cuenta al pastor que en un principio se interesa, cuida y atiende a los corderos, no siendo así con los últimos nacidos en la temporada de pariciones.

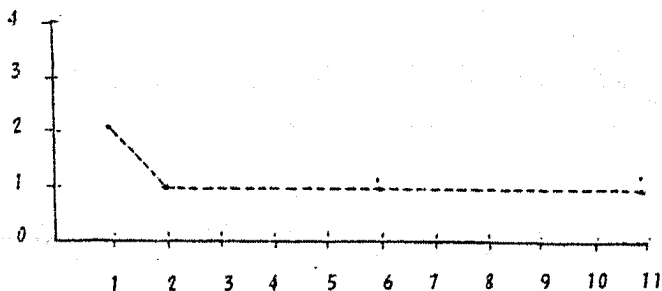
Clifford (26) menciona que en las ovejas de edad avanzada, la incidencia de enfermedades en la ubre aumenta, así como la incidencia de partos gemelares y el aumento de peso al nacimiento en los corderos.

Focos neumónicos.

Los casos, en los que se observaron focos neumónicos en los corderos estudiados corresponden al 17.5% de los casos de mortalidad. - Se debe tomar en cuenta que el empadre tradicional se realiza en mayo y que los corderos nacen en pleno invierno y sin protección a los factores climáticos característicos de la zona, que son la baja temperatura y la humedad (1), pudiéndose entonces considerar que los corderos mencionados podrían fácilmente ser víctimas de una neumonía.

GRAFICA 5

NÚMERO DE CORDEROS MUERTOS POR NEUMONIA Y SU RELACIÓN CON LA EDAD.



Las pérdidas calóricas en fríos secos sin vientos y hasta 5°C bajo cero pueden ser controladas en corderos normales mediante un doble mecanismo: primero se produce un aumento en dos o tres veces de la producción de calor através del incremento de la oxidación de grasa y segundo la disminución de la irradiación de calor mediante vasoconstricción (3, 5, 7).

Se ha observado que mientras el nivel de producción de calorías en el feto a término es bajo, dicho nivel se incrementa unas 15 veces a los 10 minutos de haber nacido (7).

El cordero como animal homeotermo mantiene su temperatura corporal, cualquiera que sea el medio que lo rodea, contando con un centro regulador del calor que se pone en funcionamiento en - - cuanto nace (40).

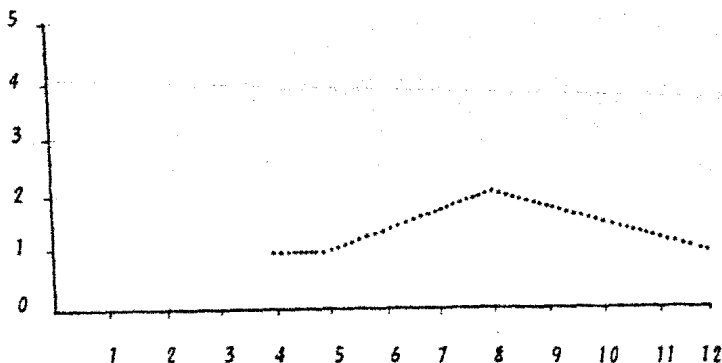
Alexander (3), considera que la temperatura rectal del cordero, inmediatamente después del parto, es igual o aún ligeramente superior a la de la madre (39 a 40°C), para disminuir alrededor de los 38°C a la hora y alcanzar la temperatura corporal normal (39°C) al cabo de unas tres horas. Todo esto ocurre generalmente sin que el cordero haya aún mamado.

Alexander (4), utilizando una cámara climática, estudió los efectos del viento, baja temperatura y humedad sobre dos tipos de lana de corderos Merino recién nacidos. En su estudio encontró que los que tenían peso normal al nacer, aunque no hubieran mamado, eran capaces de mantener su temperatura corporal, cuando en la cámara climática se hizo descender la temperatura por debajo de los 0°C, o con una velocidad simulada de aire de unos 18 Kms/h. y con la piel húmeda. Por el contrario los animales nacidos con pesos por debajo del normal, como consecuencia de una pobre alimentación de las ovejas en los últimos estadios de la gestación se enfrían rápidamente en las condiciones antes mencionadas. En cuanto a la protección de la lana menciona que en los corderos con cobertura al nacimiento, provista de fibras largas y abundantes, les sirven de aislante. Además la pérdida de energía calórica que se realiza a nivel del extremo de las fibras, impide que el animal se enfríe tanto como en el caso de la lana muy corta, en que necesariamente la pérdida de calor se hace a una distancia muy próxima a la piel, como serían los corderos criollos del Ajusco, que como se observó tienen poca lana (4, 9).

Abscesos y zonas blanquecinas en hígado.

Con respecto a la presencia de abscesos hepáticos es interesante observar que los casos se presentan después de cinco días de nacidos (Gráfica 5) esto se puede atribuir al tiempo que tarda en -- desarrollarse la lesión del Fusobacterium necrophorus, que en este estudio se encontró en un cordero con lesiones iguales a las -- estudiadas y del mismo lote por lo que se propone como probable -- agente causal para los casos restantes. Cabe aclarar que el 100% de los casos corresponden al lote tres (Cuadro 2) y que las lesiones macroscópicas encontradas corresponden a la descripción de -- algunos autores en la necrobacilosis o absceso hepático.

GRAFICA 6
FRECUENCIA DE ABSCESOS HEPATICOS Y SU RELACION
CON LA EDAD.



Clifford (26), incrimina al Clostridium como agente productor de esta enfermedad (necrobacilosis).

Mack (35), dice que se presenta de diez días a dos semanas de edad con mortalidad elevada y es más común en praderas naturales, los gérmenes productores son Corynebacterium pyogenes, Corynebacterium pseudotuberculosis y Erysipelotrix incidiola.

Bagadi (13) involucra como principal agente a Clostridium novi. - Todos los autores reportan las mismas lesiones patológicas encontradas en este estudio, algunos autores afirman que es el Fusobacterium necrophorus el agente causal. Las lesiones se presentan en corderos desde los quince días de edad, por esto (lesiones de apariencia crónica "fibrosis") se dudó si la infección se produce al nacer o dentro del seno materno.

Otra razón importante de mencionar es que el 100% de los casos de absceso hepático se presentaron en el lote número tres, en donde se encontraron varios animales adultos enfermos de gabarro que pudieran ser los portadores del Fusobacterium.

Lesiones por distocia.

Minolla (40), presenta la distocia como segunda causa en importancia en Uruguay con alrededor de un 15% de pérdidas. La distocia es un accidente por exceso de volumen, más que de mala presentación, ocurriendo generalmente cuando los corderos pesan más de 5 Kg. y por supuesto con más frecuencia en hembras de primer parto.

Minolla (40) también menciona, que en el diagnóstico de distocia un factor característico es que cuando el producto se presenta de cabeza o de nalgas estas mal posiciones muchas de las veces aparecen conjuntamente con la ruptura del hígado y una gran cantidad de sangre en cavidad abdominal.

La presión ejercida por la vagina de la oveja, durante el prolongado y dificultoso parto producirá un escape de plasma con suero de los capilares del producto, en el que la presión hidrostática ha aumentado por la obstrucción venosa en los tejidos proximales de la vagina. Por esta razón una lesión común en la distocia es encontrar edema subcutáneo local y/o generalizado, pudiendo haber también fluido en tórax o abdomen. En estos casos de distocia nunca se encuentra decoloración tisular que es característico en la muerte antes del parto o en la momificación.

Aborto.

Aunque sólo un número reducido de corderos se pierde por estas causas, puede significar también una pérdida importante.

Cuando las ovejas paren en campo con topografía muy irregular con zanjas o depresiones, cuevas, etc. tienen dificultades y pueden permanecer caídas, el cordero nace en estas condiciones y generalmente muere (12, 28, 40, 42).

En Ajusco una observación hecha de algo que puede predisponer al aborto son los perros pastores mal adiestrados que lastiman a las ovejas y los pastores que muchas veces también las maltratan.

Uraco aumentado de tamaño.

A diferencia de las demás lesiones de apariencia septicémica mencionadas, este caso (cordero núm. 33) tenía como lesión a la necropsia, aparente onfalitis.

Se culpa entre los gérmenes principales a Erysipelotrix incidiosa, Fusobacterium necrophorus, Streptococos, Estafilococos y a Clostridium tetani (39, 47).

En este cordero la lesión primaria aparente en la necropsia es la hinchazón del uraco y la base del cordón umbilical, en tanto que en las septicemias estudiadas, no se puede determinar cual fue la vía de entrada original (oral, umbilical, por descole y/o castración) la contaminación de ombligos y heridas constituye la fuente de infección más importante en corderos en comparación con otras especies (34, 39, 45).

Trastorno nervioso.

La signología puede corresponder a tétanos o hipoplasia cerebelosa pero esta última, por ser de origen genético (32), se presenta desde el momento del nacimiento, creyéndose más probable el tétanos por que en este cordero (nám. 6) de tres días de edad con -- buen peso al nacer y al cual ya se había descolado, se le presentó vivo al estudio con contracciones espasmódicas de los músculos voluntarios, hiperexcitabilidad, o pistotonía, postración, rigidez corporal, taquipnea. Jensen (32) menciona un periodo de incubación entre cuatro y diez días, en este caso, por ser un cordero lactante se cree poco probable la toxicidad por plantas, además -- del buen estado aparente de la madre.

Anomalías congénitas.

Entre las malformaciones congénitas que se reportan con mayor -- frecuencia figuran (15, 16, 40):

- Defectos cardíacos.
- Ausencia de pabellón auditivo.
- Paladar hendido.
- Parálisis.
- Atresia anal.
- Falta de coordinación nerviosa.
- Ceguera.
- Deformación de mandíbula.

Dentro de esta última podemos considerar al cordero sujeto a este estudio, el cual presentó prognatismo con una diferencia mayor a un cm. por lo cual la causa secundaria de su muerte fué la inanición y representó el 15% de los corderos muertos.

Se puede observar que la mortalidad total fué de 56 crías de las cuales se estudiaron solamente 40, los 16 corderos restantes se -- les extraviaron a los pastores, siendo posibles víctimas de predadores.

En las encuestas realizadas, los pastores de la zona mencionan entre los principales predadores a gatos monteses y coyotes, - se puede culpar también a los perros pastores que se tienen al cuidado de los rebaños, que en algunas ocasiones devoran corderos que están muy débiles o en agonía. Estos animales pueden ser productos de partos difíciles o estando anémicos son débiles, y con ayuda del pastor habrían sobrevivido.

El perro se puede calificar como un predador oportunista que - además de moribundos come membranas y placentras (40). Si esto ocurre en otros países (Uruguay), en México es comprensible que exista, pues la dieta del perro pastor es muy deficiente - en proteína. Además que este perro pastor, no funge como tal, porque sólo ayuda a cuidar el corral durante las noches y no - es un sólo perro, sino muchos en cada rebaño.

Los predadores contribuyen significativamente en la pérdida de los corderos (40).

En el Oeste de los Estados Unidos, Nueva Zelandia y Australia se producen grandes pérdidas por estas causas (26).

Una publicación de los Estados Unidos en 1966 advirtió que cerca de la cuarta parte de las pérdidas en dólares, fueron causadas por predadores que habían acabado con 106,500 ovejas y corderos con un valor en aquel entonces de \$ 1'519,500.00 (26).

Esto se aprecia en los datos siguientes:

Gatos monteses	tomaron	11,400 corderos
Aguilas	tomaron	7,700 ovejas y corderos
Osos y perros	tomaron	5,400 corderos
Leones americanos y zorros	tomaron	2,200 corderos

En Queensland se mostró que 111 de 119 pérdidas en un corral - se debieron a las predaciones durante el primer día de vida. - En el reporte total se muestra que 155 de 2,467 corderos, se - perdieron a causa de estas (26).

En las encuestas realizadas, los pastores de la zona mencionan entre los principales predadores a gatos monteses y coyotes, - se puede culpar también a los perros pastores que se tienen al cuidado de los rebaños, que en algunas ocasiones devoran corde ros que están muy débiles o en agonía. Estos animales pueden ser productos de partos difíciles o estando anémicos son débiles, y con ayuda del pastor habrían sobrevivido.

El perro se puede calificar como un predador oportunista que - además de moribundos come membranas y placentras (40). Si esto ocurre en otros países (Uruguay), en México es comprensible que exista, pues la dieta del perro pastor es muy deficiente - en proteína. Además que este perro pastor, no funge como tal, porque sólo ayuda a cuidar el corral durante las noches y no - es un sólo perro, sino muchos en cada rebaño.

Los predadores contribuyen significativamente en la pérdida de los corderos (40).

En el Oeste de los Estados Unidos, Nueva Zelanda y Australia se producen grandes pérdidas por estas causas (26).

Una publicación de los Estados Unidos en 1966 advirtió que cerca de la cuarta parte de las pérdidas en dólares, fueron causadas por predadores que habían acabado con 106,500 ovejas y corderos con un valor en aquel entonces de \$ 1'519,500.00 (26).

Esto se aprecia en los datos siguientes:

Gatos monteses	tomaron	11,400 corderos
Aguilas	tomaron	7,700 ovejas y corderos
Osos y perros	tomaron	5,400 corderos
Leones americanos y zorros	tomaron	2,200 corderos

En Queensland se mostró que 111 de 119 pérdidas en un corral - se debieron a las predaciones durante el primer día de vida. - En el reporte total se muestra que 155 de 2,467 corderos, se - perdieron a causa de estas (26).

CONCLUSIONES Y SUGERENCIAS

En Ajusco las cuatro principales lesiones que se presentan en corderos son: atrofia serosa, hemorragias petequiales, focos neumónicos y abscesos hepáticos.

Es conveniente reconocer que el factor humano es el primero a considerar para reducir la mortalidad de los corderos.

Del análisis y de la comparación de las causas probables de mortalidad, sobre todo de la neonatal se deduce que el problema principal es la falta de motivación del factor humano que se traduce en un deficiente manejo y siendo así, la aplicación de prácticas, en su mayoría sencillas, podría reducir grandemente estas pérdidas (25).

De los resultados obtenidos podemos concluir que en México, como en otros países del mundo que intentan la cría de ovinos, se debe buscar una solución específica al problema regional del ovino y entre los principales puntos concluyentes se sugiere:

- a) El ganadero primero debe aprender a salvar los corderos antes que querer aumentar el número y la calidad de ellos, haciendo hincapié a las ventajas en la resistencia de los corderos para estos fines (frío del Ajusco) y la trascendencia benéfica de una buena alimentación para la viabilidad de los corderos.
- b) Se deberá procurar el entrenamiento de personal (pastor), para que atienda con cuidado a los corderos, chequeando que mamen calostro, desinfecten ombligos, suplan con nodrizas a las malas madres, limpieza, acceso al agua y todo lo que en un momento dado sea útil para la sobrevivencia del cordero.

Dado las limitaciones del presente trabajo se sugiere continuar las investigaciones sobre las causas más importantes de mortalidad en corderos, utilizando exámenes histopatológicos y bacteriológicos, para confirmar los hallazgos macroscópicos y llegar en lo posible a un diagnóstico etiológico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- AGUIRRE, D.V.M. Evaluación de la fertilidad obtenida en un programa extensivo de inseminación artificial en ovejas en la zona de Ajusco D.F. Tesis Licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot. U.N.A.M. 1978.
- 2.- ALEXANDER, G. Neonatal mortality in lambs; intensive observations during lambing in a Corridale flock with a history of high mortality. Aust.vet.J. 10,433 1959.
- 3.- ALEXANDER, G. and McCance. Changes in rectal temperature within the first six hours of life. Aust.J. Agric. Res. -- 9,339 1963.
- 4.- ALEXANDER, G. Heat production of new born lambs in relation to type of birth coat. Bulletin Aust.Soc.Anim.Prod. - II, 3-105 1958.
- 5.- ALEXANDER, G. Changes in weight of lambs during the first thirty six hours of life. Aust.vet.J. 10, 321 1956.
- 6.- ALEXANDER, G. and BROOK, A. Loss of heat by evaporation in young lambs, Nature, London 185, 770 1970.
- 7.- ALEXANDER, G. Effect of environmental temperature on metabolic rate, body temperature and respiratory quotient. - Aust.J.Agric.Res. 12, 1152 1961.
- 8.- ALEXANDER, G. A climatic chamber for the study of thermoregulation Aust.J.agric.Res. 12, 1139 1961.
- 9.- ALEXANDER, G. The effect of humidity and evaporation of water from the coat on metabolic rate and body temperature Aust.J.Agric.Res. 13, 82 1962.
- 10.- ALLAN, F. and STROMP, J. Sheep husbandry and diseases, 5th Ed. Crosby Lockwood London 1968.
- 11.- APARCIO, S.G. Cría explotación y enfermedades de las ovejas, Ed. Acribia, España, 1970.
- 12.- BAUTISTA, O.A. Ovinos. Instituto Colombiano Agropecuario, -

- 13.- BAGADI, H.O. and SEWELL, M.M.H. The influence of post-mortem autolysis on the diagnosis of infectious necrotic hepatitis (black diseases) (*Clostridium novyi*, Guinea - pigs, sheep). Res.Vet.Sci. 17 (3): 130-332 (1968).
- 14.- BEISCHNER, H. and ROBERTSEN, A. Sheep management and - diseases, 8th ed. Ed. Angus and Robertsen, Sydney, Australia 1965.
- 15.- BECK, C.C. Factors in disease and mortality of lambs. - Vet.Med. 1, 71-84 (1976).
- 16.- BHASHIN, N.R. Some factors affecting lamb losses ut to - first shearing in a flock of Chocal Sheep J.Vet.Sci. -- 535: 1324-34 (1972).
- 17.- BIBERSTEIN, E.L. Epididimitis of lambs. Antibody in new born lambs Cornell Vet. 56 (1) 54-56 (1966).
- 18.- BROADFORD, D.W. The role of maternal effects in animal breeding. Maternal effects in sheep. J.anim.Sci. 53: - 1324-34 (1972).
- 19.- BROADBENT, D.W. Infections asociated with ovine perinatal mortality in Victoria. Aust.vet.J. 51; 71-4 (1975).
- 20.- DENNIS, S.M. The role in *Corynebacteria* in perinatal -- lamb mortality Vet.Rec. 79,4 105-108 July, 1976.
- 21.- DENNIS, S.M. Perinatal Lamb mortality in Western Australia; Neonatal infections, Aust.vet.J. 50: 511 (1974).
- 22.- DENNIS, S.M. Perinatal Lamb mortality in Western Australia: Congenital defects. Aust.vet.J. 51: 80-2 (1975).
- 23.- DIRECCION GENERAL DE ESTADISTICA, S.I.C. Tabulador de - importaciones Enero-Diciembre de 1975.
- 24.- DURAN, del C.A. Mortalidad de corderos dentro de las - primeras 72 horas de vida. Ed. Montevideo, Uruguay 1963.
- 25.- GARCIA, A.H. Cuidados de los corderos desde el parto - hasta el destete. Centro Regional de Asesoria Técnica, México, 1961.

- 26.- GERALDINE, B.C. and CLIFFORD, C.B. Factors in disease and mortality of lambs. Vet.Med. and small anim. Clin. Michigan, Jan. 84-91 (1976).
- 27.- GILE, J.R. Lamb mortality under three lambing systems. - R.N. Tyrrell and ill. Aust.J.exper.Agric. 14: 60-3 (1974).
- 28.- GORDON, I. Aspects of reproduction and neonatal mortality in ewe lambs and adult sheep. Anim.Breed.Abstr. 36-2715 - Dept. Agric.Fish Rep. Ire. 64: 76-127 (1968).
- 29.- HADIEIGH, M. Enfermedades de los lanares. Ed. Buenos Aires, Argentina 1969.
- 30.- HIEPE, T.H. Enfermedades de las ovejas: Enfermedades infecciosas bacterianas de los corderos. Ed. España, Zaragoza - 33-208 1973.
- 31.- HUGHES, K.L. Listeria as a cause of abortion and neonatal mortality in sheep. Aust.Vet.J. 51: 97-99 (1975).
- 32.- JENSEN, R.D. Diseases of sheep. Part. 1 Chaps. 1, I-XI, - 3-201 Edit. LeaSebiger, Philadelphia 1974.
- 33.- LABBAN, F.A. Study on lamb mortality of the fleish Merino, Ossimi, Barky and Crossbreed Flocks. Agric. Rev. Cairo 44 - (4): 60-67. Agric. Rev. Cairo, Anim.Prod.Minist.Agric. --- Cairo 1966.
- 34.- LOEZA, E.R. Enfermedades de los ovinos. México Ganadero, - No. 126: 56-59 (1968).
- 35.- MACK, W.B. Umbilical necrobacillosis in lambs. Am.vet.Rev. 47: 297-592 (1975).
- 36.- MANTINGER, R. Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos Tomo 1. Enfermedades infecciosas, 3a. ed. Edit. Barcelona, España, 1973.
- 37.- MARSH, H. Necrobacillosis in young lambs. J.Am. vet. Med. Ass. 104: 23-25 (1974).
- 38.- MAY, N.D. Anatomía del ovino, Manual de disección., Ed. - Hemisferio Sur, Buenos Aires, Argentina 1974.

- 39.- MERCK, SHARPE AND DONNE. *Manual de diagnóstico y terapéutica veterinaria*. Ed. Merck & CO., Inc. Rahway, N.J., E.U.A. 1970.
- 40.- MINOLLA, J. *Mortalidad neonatal en corderos. Método de necropsias para la investigación de muertes neonatales; Características de las lesiones*. Praderas y Lanares III pag.190-222 Ed. Hemisferio Sur, Uruguay 1973.
- 41.- MORENO CHAN, R. *Estado actual y perspectivas de la producción ovina en México*. Vet. Mex. VII (4): 136-141 (1976).
- 42.- O'FERRAL, G.J.M. *Effect of breed of ram on fertility of ewes and perinatal mortality of lambs*. J.Agric.Res. 13: (3) 341-343 (1974).
- 43.- QUINLIVAN, T.D. *Estimates of pre-and perinatal mortality in the New Zealand, Romney Marsh ewe*. J.Reprod.Fert. II: - 379-398, (1966).
- 44.- RAMIREZ, A.J.C. *Cuidados post-partum*. México Ganadero, 9 (103) 16-58 (1966).
- 45.- REGALDE, R. *Principales enfermedades de los corderos*. Ed. Mundi Prensa 270-275, México 1974.
- 46.- RUNELLS, R.A. *Patología veterinaria*. Edit. CECSA, U.S.A. - 1975.
- 47.- SAINSBURY, P. *Sanidad y alojamiento para animales* Ed. CEC SA, España 1971.
- 48.- SANTOS, G.A. *Temperatura: Efecto en ganado lanar; Efectos del nivel de nutrición y temperatura en el comportamiento del cordero*. Div. de Ciencias Agropercuarias. Tesis, Monterrey, Nuevo León, México 1973.
- 49.- VELASQUEZ, B.J. *Análisis económico del subsector ganadero, 1er. Ciclo de conferencias "Problemática Pecuaría en México"* Junio 13, México 1978.
- 50.- WIENER, G. *Breed variation in lambing performance and lamb mortality in commercial sheep flocks*. Anim. Prod. 17: 229-243 (1973).