



11661  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO 2

FACULTAD DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
"CUAUTITLAN" 2y.

MORTALIDAD PERINATAL EN CORDEROS DEL  
ESTADO DE MEXICO: PRINCIPAL ETIOLOGIA  
BACTERIANA

FALLA DE ORIGEN

**T E S I S**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
MAESTRO EN CIENCIAS  
( AREA : MICROBIOLOGIA )

P R E S E N T A :

**HUMBERTO ALEJANDRO MARTINEZ RODRIGUEZ**

DIRECTOR : MVZ. DR. PAU PIJOAN AGUADE  
CODIRECTOR : MVZ. DR. ABEL CIPRIAN CARRASCO

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO 1991



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

H. JURADO.

MVZ Dr. Eliseo Hernández Baumgarten.

MVZ M.C. Jorge Tórtora Pérez.

MVZ Dr Francisco Suárez Gómez.

MVZ Abel Ciprian Carrasco.

MVZ M.A. Pablo Correa Girón.

Este trabajo fue realizado en el Laboratorio de bacteriología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlan, UNAM. Proyecto parcialmente financiado por CONACyT Clave PCAFBN A 020262.

# INDICE

	Página
Resumen.....	a
Summary.....	b
Figura.....	c
Diagramas.....	c
Cuadros.....	c
Graficas.....	d
Introducción.....	1
1.-Situación mundial de los ovinos.....	1
1.1.-Situación de la ovinocultura en México.....	1
1.2.-Mortalidad de corderos.....	4
1.3.-Importancia de la mortalidad de corderos en la ovinocultura Mundial.....	4
1.4.-Importancia de la mortalidad de corderos en la ovinocultura Nacional.....	6
1.5.-Factores predisponentes en la mortalidad de corderos.....	7
1.6.-Principales causas de mortalidad.....	9
1.7.-Infecciones congénitas y prenatales.....	11
1.8.-Septicemias de origen umbilical.....	12
1.9.-Neumonias.....	13
1.10.-Gastroenteritis.....	19
1.11.-Desarrollo de la inmunidad del feto ovino y el cordero.....	20
1.12.-Patogenia de la infección del feto y del cordero.....	20
1.13.-Prevención y tratamiento de infecciones neonatales.....	23
2.-Objetivo general.....	28
3.-Material y métodos.....	29
3.1.-Animales y granjas estudiadas.....	29
3.2.-Identificación de las principales causas de muerte a la necropsia.....	29
3.3.-Análisis bacteriológico.....	30
3.4.-Análisis histopatológico.....	31
3.5.-Pruebas biológicas y complementarias.....	31
3.6.-Aislamiento de micoplasmas.....	33
4.-Resultados.....	44
4.1.-Razas de los corderos.....	44
4.2.-Etapas de mortalidad de los corderos.....	44
4.3.-Principales causas de mortalidad en los corderos.....	44
4.4.-Histopatología y aislamiento bacteriano.....	45
4.4.1.-Pulmón.....	45
4.4.2.-Intestino.....	46
4.4.3.-Abomaso.....	46
4.4.4.-Cerebro.....	46
4.4.5.-Higado.....	47
4.4.6.-Riñón.....	47
5.-Discusión.....	61
6.-Conclusiones.....	75
7.-Recomendaciones.....	76
9.-Bibliografía.....	77

## RESUMEN

El presente estudio se realizó con el fin de aislar y caracterizar la población bacteriana de importancia médica veterinaria que afecta o predispone la mortalidad de corderos. Estos se colectaron de diferentes explotaciones localizadas en el Estado de México, México.

Del número de animales recolectados (n=239), se procesaron un total de 102 muestras para su análisis en el laboratorio de bacteriología de la FES-C, UNAM, en el área de Posgrado. Los problemas bacterianos resultaron ser la segunda causa de mortalidad, sin embargo, la mayor mortalidad de los corderos se debió al síndrome de inanición-exposición, en corderos menores de 90 días de edad, encontrándose diversos microorganismos involucrados.

Los microorganismos encontrados fueron los siguientes: Enterobacterias en un 43.13% (E. coli, K pneumoniae, E. aerogenes, Citrobacter freundii y Proteus vulgaris); Corynebacterium pyogenes (3.92%), Streptococcus spp (1.96%), Clostridium perfringens (5.88%), Pasteurella multocida (7.84%), Pasteurella haemolytica (16.66%), Neisseria catarrhalis (0.98%), Pseudomona aeruginosa (0.98%), Staphylococcus aureus (1.96%), Actinomyces spp (0.98%), Mycoplasma ovipneumoniae (1.0%), Mycoplasma arginini (2.5%).

A. i mismo se encontró que Pasteurella haemolytica y M ovipneumoniae pueden estar relacionados provocando lesiones en el aparato respiratorio de los corderos; lo mismo se puede decir de M. arginini y P. haemolytica; lo cual se confirmó con el aislamiento, estudio bioquímico e histopatológico.

Con respecto a la Pasteurella haemolytica se lograron tipificar 7 cepas de un total de 17, correspondiendo a diferentes serotipos, siendo estos: Serotipo 1 (n=4), 5 (n=1), 8 (n=1) y 10 (n=1).

En cuanto a las P. multocida aisladas de pulmones neumónicos todas resultaron ser del biotipo D (n=8).

Se aislaron 10 cepas de E coli enteropatógena, de un total 21 cepas aisladas de cuadros sugestivos de colipacilosis. Además se encontraron lesiones histopatológicas sugestivas de infecciones provocadas por virus entéricos.

## SUMMARY

This study was undertaken in order to isolate and characterize the bacterial population of veterinary medical importance, that affects or predispose the mortality of lambs. These animals were collected from different farms in the State of México, México. Out of the samples collected, one hundred and two were analyzed in the Bacteriology laboratory of the Post-graduate Department, FES-C, UNAM.

It can be said that the problems caused by bacteria were the second in importance as a cause of mortality. The major cause of mortality was the starvation-exposure syndrome, in less than 90 days old lambs with a diversity of related microorganism involved.

The microorganisms found were: Enterobacteria, a 43.13% (E. coli., K. pneumoniae, E. aerogenes, Citrobacter freundii y Proteus vulgaris), Corynebacterium pyogenes (3.92%), Streptococcus spp (1.96%), Clostridium perfringens (5.88%), Pasteurella multocida (7.84%), Pasteurella haemolytica (16.6%), Neisseria catarrhalis (0.98%), Pseudomonas aeruginosa (0.98%), Staphylococcus aureus (1.96%), Actinomyces spp (0.98%), Mycoplasma ovipneumoniae (1.0%), Mycoplasma arginini (2.55%).

Besides, it was found that P. haemolytica and M. ovipneumoniae can be acting together causing respiratory problems: the same can be said about M. arginini and P. haemolytica which was confirmed for isolation, biochemical and histopathological examination.

Out of 17 isolates of P. haemolytica 7 were typed corresponding to different serotypes, as follows: Serotype 1 (n=4), 5 (n=1), 8 (n=1) and 10 (n=1).

All strains of P. multocida isolated from pneumonic lungs were biotype D (n=8).

Ten strains of enteropathogenic E. coli were isolated from 21 samples in a colibacillosis outbreak.

In addition some of the histological lesions that were found, were suggestive of enteric viruses.

### FIGURAS

pág.

1.-Municipios del Estado de México donde se colectaron las muestras .....	35
---	----

### DIAGRAMAS

1.-Procesamiento de las muestras a partir de corderos.....	39
2.-Diagnóstico de enterotoxemia, con base de letalidad para el ratón.....	40
3.-Prueba del asa ligada, en conejo, para el diagnóstico de colibacilosis.....	41
4.-Tipificación de pasteurelas.....	42
5.-Aislamiento de micoplasmas.....	43

### CUADROS

1.-Razas de ovinos en México.....	3
2.-Porcentaje de mortalidad perinatal comunicado en diferentes países.....	5
3.-Porcentaje de mortalidad en corderos de México.....	8
4.-Principales microorganismos productores de abortos en ovinos.....	14
5.-Bacterias relacionadas con la mortalidad en corderos(a).....	15
6.-Bacterias relacionadas con la mortalidad en corderos(b).....	16
7.-Virus relacionados con la mortalidad en corderos.....	17
8.-Dermatophilus y levaduras relacionados con la mortalidad de corderos.....	18
9.-Parasitos relacionados con la mortalidad en corderos.....	18
10.-Inmunoglobulinas en ovinos.....	21
11.-Inmunidad pasiva en el cordero neonatal.....	27
12.-Técnica rutinaria de aislamiento de los agentes etiológicos.....	36
13.-Principales órganos de donde se intentó el aislamiento de agentes bacterianos.....	37
14.-Medio para el aislamiento de micoplasmas.....	38
15.-Solución buffer de fosfatos.....	38
16.-Mortalidad de corderos según la raza.....	48
17.-Enterobacterias aisladas de diferentes órganos.....	55
18.-Hallazgos bacteriológicos en diferentes órganos.....	56
19.- <u>Pasteurella multocida</u> .....	57
20.- Serotipos aislados de <u>P.haemolytica</u> .....	58
21.-Principales bacterias aisladas de pulmones neumónicos.....	59
22.-Lesiones intestinales de corderos con aislamiento de <u>E.coli</u> enteropatógena.....	60

GRAFICAS

	pág.
1.-Número de muertos recolectados por raza.....	49
2.-Porcentaje de mortalidad en corderos.....	49
3.-Principales causas de mortalidad en los corderos.....	50
4.-Principales órganos analizados bacteriológicamente.....	51
5.-Mortalidad de corderos en la primera etapa de vida.....	52
6.-Mortalidad de corderos en la segunda etapa de vida.....	52
7.-Mortalidad de corderos en la tercera etapa de vida.....	53
8.-Mortalidad de corderos en la cuarta etapa de vida.....	53
9.-Principales causas de mortalidad infecciosa en los corderos.....	54
10.-Principales causas de mortalidad no infecciosa en los corderos.....	54



## INTRODUCCION

### 1.-Situación mundial de los ovinos.

Las primeras evidencias de domesticación de los ovinos provienen del sur de Asia, hace unos 11,000 años. El ovino demostró ser un animal conveniente y suficientemente flexible para satisfacer una gran variedad de necesidades, las cuales se mantuvieron a través del tiempo hasta nuestros días, debido a lo anterior se desarrollaron distintas formas de producción en el mundo (Williams, 1984).

La población ovina mundial ha crecido lentamente durante los últimos 10 años, hasta llegar aproximadamente a 11,000 millones de animales en 1984. Desafortunadamente, ciertas condiciones climáticas de países como Australia y Rusia les han impedido que se mantenga un incremento sostenido.

La población ovina de los principales países productores como Nueva Zelanda, Australia, Rusia, Argentina, Brasil, Uruguay, Chile y el Mercado común Europeo, mostraron un incremento general de tan sólo un 4% del año, de 1975 a 1984 (Novoa, 1981.; Williams, 1984).

En la mayoría de los países ha sobrevenido una baja en la producción de carne y leche ovina al igual que la de lana, debido principalmente a la demanda de otras carnes y fibras sintéticas. De esta forma se ha anticipado que la producción mundial de lana sucia disminuirá alrededor de un 2% durante los próximos años, estimándose un promedio 5 millones de ovinos con tendencia a decrecer (Arbiza, 1986). Así, Novoa (1981) estimó que la producción ovina sería afectada en países con poca tradición ovejera, tales como Estados Unidos, México y otros. Sin embargo Uruguay pasó de 17 a 25 millones de 1980 a 1984 (Tórtora comunicación personal).

#### 1.1.-Situación de la ovinocultura en México.

La ovinocultura nacional no satisface las funciones ganaderas de proporcionar un ingreso decoroso a nivel rural. Algunos de los factores responsables de esta situación son variados pudiendo destacarse los siguientes:

- 1.-La poca o nula tecnificación utilizada en la gran mayoría de las granjas ovinas.
- 2.-Obstáculos en la comercialización e industrialización de los productos ovinos.
- 3.-La falta de garantías en la tenencia de la tierra.

- 4.-La baja calidad y cantidad de forrajes utilizados para esta especie.
- 5.- La costumbre de trasquilar dos veces al año, con lo cual, la calidad de la lana es mas corta de lo que aceptan las peinadoras y otras maquinas de procesado industrial.

Lo anterior coloca a la producción ovina como una ganadería de subsistencia, condenada a una marginación creciente, por estar en su mayoría en predios con superficies menores de 5 hectáreas, por lo que de inicio, la hace difícil de ser redituable. Con todo, el ovino constituye reserva de recursos económicos para situaciones difíciles o de autoconsumo y aún cuando se han elaborado una serie de planes de fomento por la administración pública, no se han producido cambios notables en los últimos 15 años (Pérez, 1981).

La ganadería nacional ovina requiere de una atención especial, ya que a pesar de que el consumo de carne en el país en 1970 fue de 9.357 toneladas, y en 1974 de 12.875, el inventario ovino nacional tendió a disminuir en forma alarmante en un 1.076% en el periodo de 1976-1983 (Castro, 1981).

Junto con el crecimiento demográfico de México se ha incrementado en los últimos años, la necesidad de una mayor importación de ovinos de pie de cría y de abasto, al igual que de lana, provocando con ello una cuantiosa fuga de divisas; aumentando en 1976 las importaciones de ovinos y de sus productos aproximadamente en \$211'447,200 pesos (Pérez, 1981).

Arbiza menciona que existen alrededor de 5 millones de cabezas que actualmente contribuyen con el 1.2% del valor total de la producción agropecuaria. De éstas, el 0.8% es por concepto de la producción de carne, 0.3% de lana, 0.1% por los subproductos, de los cuales los principales son las pieles. Se estima además que existen más de 50,000 productores en el país. (Arbiza, 1984).

El Estado de México tiene el 15% del total de ovinos del país, siendo el más importante y seguido de los estados de Hidalgo y Puebla con mayor densidad ovina por Kilometro cuadrado : 31.8 y 31.5, respectivamente (Arbiza, 1984).

El 90 % de la carne ovina en México proviene de animales criollos, mantenidos en explotaciones extensivas con un deficiente nivel de tecnificación. Únicamente de un 3.8% a un 5.0% de la ganadería ovina está formada por razas puras entre las que destacan: Rambouillet, Suffolk, Hampshire, Lincoln y Corriedale (Castro, 1981 y Jalil, 1984), distribuidas en diversos estados de la república (ver cuadro No.1). Los borregos Tabasco y Pelibuey se han vuelto muy populares en los últimos 15 años, tanto en zonas tropicales del pacífico como del golfo, además de la península de Yucatán de donde

Cuadro 1.-BAZAS DE QUINOS EN MEXICO<sup>a</sup>

3

ESTADO	MR <sup>aa</sup>	MA	L	F	H	SD	DH	C	BB	P
CAMPESHE								X		
CHIAPAS								X	X	
CHIMAHUAS								X		
COMUELA								X		
DURANGO	X									
ESTADO DE MEXICO			X	X	X	X		X	X	
GUADALAJARA					X					
HIDALGO				X	X	X				
NICHUACAN								X		
NOTARIT									X	
OAXACA								X		
PUEBLA				X	X	X		X		
QUEZETARO				X	X					
S.L.P.	X									
TAMISCO								X		
TAMULIPES								X		
TLAXCALA				X	X			X		
VERACRUZ								X	X	X
YUCATAN	X							X	X	X
ZACATECAS										

<sup>a</sup> Valencia y Gonzalez, 1983.; Arbizu., Jajil, 1984.

(MR)-MEXICO RANCHQUILLET  
 (MA)-MEXICO AGUINALTAMCO  
 (L)-LICOJA  
 (F)-SUITE  
 (H)-HUIZIL  
 (SD)-SOUTH DOWN

(C)-COMIERALE  
 (BB)-BLACK BELLY  
 (P)-PILLOW

\* SENEZIALES EN ALGUNOS ESTADOS.

partió originalmente su difusión (Casas, 1981).

La deficiente productividad de la mayoría de los rebaños mexicanos, se debe en gran medida a que su explotación se realiza en condiciones de manejo y sanidad muy deficientes. De esta forma, es común encontrar rebaños mal nutridos, principalmente en las épocas de poca lluvia, que además son alojados en encierros nocturnos, con muy poca higiene, donde permanecen de 12-16 horas diarias. Por consiguiente son frecuentes los problemas digestivos y respiratorios, en adultos, pero principalmente en los animales jóvenes y lactantes (Alonso, 1981.; Ciprián, 1984.; Tórtora, 1984.).

Una hembra mal nutrida puede provocar la muerte del cordero en los primeros días de vida, ya que la deficiencia de nutrientes puede dar lugar a corderos débiles, y la falta de vitaminas y minerales, da lugar a malformaciones de corderos por lo que se deben tomar medidas adecuadas como serían la utilización de nodrizas, administración de calostro, o un buen ahijamiento, (Alonso, 1981). Esto es de gran importancia pues la mayor parte de los costos de producción están dados por el mantenimiento de la oveja a través de los diferentes períodos de producción, así es que la que produzca un cordero sano y viable al año pagará sus costos de mantenimiento, a la vez que ayudaría a aumentar la productividad de la granja (Alonso, 1981).

Bajo buenas condiciones de manejo, la producción ovina en México puede tener perspectivas alentadoras debido a que son animales que no compiten con el hombre por alimentos, pues su nutrición es básicamente forrajera y son capaces de producir carne muy estimada por el mercado nacional, además de subproductos importantes como son la lana y las pieles (Alonso, 1981). Sin embargo, son comprensibles los problemas descritos anteriormente, bajo las condiciones en las que son criados la mayor parte de los ovinos nacionales, en donde la productividad de los rebaños se ve fuertemente afectada, principalmente por el número tan elevado de corderos que mueren antes de llegar al mercado (Pijoán, 1984).

#### 1.2.-Mortalidad de corderos.

#### 1.3.-Importancia de la mortalidad de corderos en la ovinocultura mundial.

Una de las causas más importantes de pérdidas económicas en las explotaciones ovinas es la mortalidad de los corderos. Desgraciadamente, existen discrepancias entre los diferentes autores sobre el período en que pueden ser consideradas dentro del concepto de mortalidad perinatal y/o neonatal; y al no tener un parámetro de edad bien definido, es difícil establecer comparaciones entre las causas comunicadas por investigadores extranjeros y nacionales. Considerando lo anterior, el índice de mortalidad de corderos

Cuadro 2.- PORCENTAJE DE MORTALIDAD PERINATAL COMUNICADA EN DIFERENTES PAISES\*

PAIS	% DE MORTALIDAD	REFERENCIA
AUSTRALIA	15	MCFARLANE, 1963.
AUSTRALIA	17	DENNIS, 1974.
NUEVA ZELANDA	15-25	MCCUTCHEON Y COL., 1981.
ESCOCIA	17-25	SYKES, 1976.
GRAN BRETANA	15	EALES Y COL., 1983
ESTADOS UNIDOS	13	MASS, 1977.
URUGUAY	15-30	AZZARINI Y PONZONI, 1972.
BRASIL	16-29	BELAINE Y COL., 1980.

\* (PIJOAN Y HERNANDEZ 1984).

comunicado en diferentes países fructúa entre el 10% y 30%. Sin embargo, la incidencia varía notablemente dentro del mismo país; en el Cuadro 2 se muestran los porcentajes de mortalidad perinatal observado en distintos países.

#### 1.4.-Importancia de la mortalidad de corderos en la Ovinocultura Nacional.

En México, desafortunadamente no se tienen datos precisos de las pérdidas económicas causadas por la muerte de corderos en todo el país. Sin embargo, existen datos que varían según el tipo de explotación.

En encuestas realizadas por investigadores de la Universidad Autónoma de Chapingo (Orcasberro, 1978), en la zona de Xalatlaco, Estado de México, se encontró un promedio de 14.6% de mortalidad, hasta el destete. Padilla (1979), encontró que en el área de la montaña del Ajusco, la mortalidad de corderos fue de 17.8% de un total de 314 partos, con nacimientos en invierno. Por otro lado Montes de Oca y colaboradores (1985), encontraron un 33.9% de mortalidad en animales de 0 a 90 días de edad en el Valle de Toluca.

Por otro lado en el C.O.P.E.A. (Centro Ovíno del Programa de Extensión Agropecuaria, UNAM) de Tepotzotlán en el Estado de México (1981), menciona que las principales causas de muerte en corderos no están bien determinadas, aunque se sabe que existen problemas de mortalidad provocadas por neumonías e inanición.

Así mismo, Montes de Oca y colaboradores (1985), mencionan como causas de mortalidad en corderos a los problemas neumónicos con un 40.2%, trastornos gastrointestinales con un 29.0% y el síndrome de inanición-exposición, con un 17.6%. Hernández y colaboradores (1975), encuentran a la inanición, neumonías y gastroenteritis como las principales causas de mortalidad con 27.4, 17.9, y 17.4%, respectivamente en un período de 0-90 días de edad.

A diferencia de la situación que se presenta en las zonas templadas y secas del país, la mortalidad de corderos Pelibuey y Blackbelly en las zonas tropicales parece ser por lo general más baja y dentro de los índices normales comunicados en la literatura internacional. De esta forma, en un informe del C.I.E.E.G.T. (Centro de Investigación Enseñanza y Extensión en Ganadería Tropical UNAM), en 1981, se menciona que la mortalidad de corderos Tabasco de 0 a 90 días de edad, durante los años de 1980-1981, fue de 6.2% y 12.6% respectivamente. Atribuyendo como factores predisponentes a la baja ambiental temperatura y a la alta precipitación pluvial registrada.

Al determinar Villar y colaboradores (1984), las causas de mortalidad durante los primeros 7 días en corderos Pelibuey y Black Belly, encontró un 14.4%, que se le atribuye principalmente a la inanición. Murgia (1986), comunica las principales causas de mortalidad en corderos de 0 a 90 días (Pelibuey y Black Belly), durante los años 1983, 1984, y 1985, encontrando la inanición como la principal causa (33.8%), seguida de las neumonías (22.7%), y reportandolas como las principales causas de mortalidad en estas razas.

Desgraciadamente la mayor parte de los estudios realizados en el país sólo incluyen a una pequeña región y en un mayor número de ocasiones, una sola granja. Debido a lo anterior es difícil deducir qué niveles de mortalidad se presentan en cada área o región del país, que razas son las más afectadas, que tipo de manejo es el más dañino de acuerdo con el tipo de explotación y si el tipo de manejo tradicional, que consiste en que los animales sean encerrados durante la noche, puede traer como consecuencia una variación importante en los índices de mortalidad y en las causas de muerte.

De esta manera Trejo y colaboradores (1988), comunicaron una mortalidad de 27% sobre el total de corderos nacidos de la raza Lincoln, indicando como la principal causa la inanición. Aguilar y Tortora (1989), evaluando dos sistemas de producción, con diferente manejo y aún más con diferentes razas, no observaron diferencias significativas entre los porcentajes de mortalidad ni entre razas ni entre sexos, pero indican como principal causa de muerte en un tipo de explotación la inanición-exposición y en el otro sistema, a los cuadros neumónicos como los principales problemas de mortalidad. En el Cuadro 3, se indican los porcentajes de mortalidad comunicados en México.

#### 1.5.-Factores predisponentes de mortalidad en corderos.

Existen una amplia variedad de factores predisponentes que producen la mortalidad de los corderos, destacándose principalmente: El bajo peso al nacimiento, lo que hace que tenga pocas reservas energéticas, y por lo tanto presente debilidad para mantenerse en pie y no poder a la vez mamar de la madre; la temperatura, la humedad relativa elevadas, los factores ambientales, en particular la ventilación, pueden favorecer el desarrollo de afecciones respiratorias; la densidad elevada de animales en los locales de cría, el estado de las camas, los cuidados durante la parición, pueden repercutir sobre la tasa de mortalidad; la edad de la madre influye, ya que las borregas primerizas tienen poco o nulo instinto materno, y alto porcentaje de distosias, lo que repercute en la mortalidad de corderos; la raza de los padres también predispone a la mortalidad, ya que se ha determinado que la conducta materna inadecuada, se da en algunas razas de ovinos merino, cuando interfiere el humano

Cuadro 3.-PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN CORDEROS DE MEXICO

%	PERIODO	REFERENCIA
17.8	0-90 DIAS	PADILLA, 1979.
14.6	0-90 DIAS	ORCASBERRO, 1978.
11.8	DESCONOCIDO	REVNA Y DE ALBA, 1978 (CITADO POR DE LUCAS, 1988).
21.2	DESCONOCIDO	BARRON, 1981.
12.6	0-90 DIAS	CRUZ, 1981.
14.4	0-7 DIAS	VILLAR Y COL., 1984
59.2	0-135 DIAS	HERNANDEZ, 1983.
33.9	0-90 DIAS	MONTES DE O Y COL., 1983
30.9	0-90 DIAS	HERNANDEZ Y COL., 1985.
38.8	0-90 DIAS	MUNOZ, 1986.
16.4	0-90 DIAS	MURGIA, 1986.
27.0	0-7 DIAS	TREJO Y COL., 1988
23.3	DESCONOCIDO	AGUILAR Y TORTORA, 1989.
19.1	DESCONOCIDO	AGUILAR Y TORTORA, 1989.



con un excesivo manejo (Beck, et al. 1976.; Pijoán y Hernández, 1984).

**Transtornos nutricionales.**-Un exceso de nutrientes durante el último tercio de la gestación puede propiciar un crecimiento excesivo del producto, causando problemas al parto. Por otro lado, las deficiencias nutricionales conducen al nacimiento de corderos débiles, de bajo peso, haciéndolos susceptibles a factores nocivos ( Ferguson, 1982). La deficiencia en vitamina A puede dar lugar a corderos débiles o con malformaciones y la falta de minerales puede causar nacimientos prematuros, con la consecuente mortalidad de hasta un 25% (Oswes y colaboradores, 1965).

**El carnero.**-Cuando se usa un macho como pie de cría durante más de 4 años, puede transmitir ciertos factores de viabilidad del cordero, en forma hereditaria y ser responsable de caracteres no deseables como son la baja viabilidad y poco peso del cordero al nacimiento, por lo que no es aconsejable utilizar animales viejos como sementales (Beck y colaboradores 1976).

**La madre.**-Tiene factores determinantes en la sobrevivencia del cordero, se tiene que tomar en cuenta su pubertad ya que las primerizas tienen partos demorados, baja producción de calostro y leche, además del poco instinto materno ( Merck, 1988;). La prolificidad puede causar un desmejoramiento físico de la madre y una pobre viabilidad de los corderos (Sidel, 1962.; Alonso; 1981).

#### **Tamaño de la camada y hacinamiento**

En los partos múltiples los corderos suelen tener menor peso que los partos únicos, lo que puede predisponer a su mortalidad, y aun más, las condiciones de hacinamiento que pudieran tener, predisponen a enfermedades infecciosas de tipo respiratorio (Blain, 1984), además, el intercambio de corderos entre hembras, el mezclar hembras por parir y paridas en un mismo local, son todos factores que provocan finalmente el abandono de corderos (Tórtora, 1989).

Por otro lado, se menciona que las temperaturas elevadas pueden afectar la reproducción en los carneros provocando daño en los espermatozoides con la consecuente malformación del producto. (Beck y col. 1976) y en la hembra puede dar lugar a la formación de fetos diminutos, principalmente durante las tres primeras semanas de gestación, o anomalías pulmonares del recién nacido, las cuales se provocan cuando las hembras gestantes se someten a un estrés y a un calor elevado (Richardson, 1974).

#### **1.6.-Principales causas de mortalidad**

Las causas de muerte de los corderos se pueden a la vez dividir en dos grandes grupos; las de origen no infeccioso y las de tipo infeccioso. Dentro de la primer categoría,

pueden destacarse las siguientes:

**Síndrome de inanición** Se menciona en la literatura internacional como la principal causa de mortalidad. Así como en algunos trabajos nacionales; de esta forma Dennis (1975 a y b), indica que un 46.7% de mortalidad de corderos es por esta causa. Las pérdidas debidas a la inanición primaria se presentan del primero al tercer día del nacimiento. La inanición secundaria puede ser por la presencia de la mastitis en la borrega, ectima contagioso, daños en las tetas, y como secuela de una acetosis; haciendo que los corderos no reciban una adecuada nutrición (Beck y colaboradores 1976); Gates, 1977.; Nass, 1977.; Pijoán y Hernández, 1984).

Los corderos con el síndrome de inanición, presentan cambios degenerativos en las reservas de grasa perirrenal de color rojo morado con consistencia gelatinosa, observandose deshidratados y con falta de leche en el estómago. (Tórtora 1989).

**Exposición-hipotermia** Los animales muertos expuestos al frío o hipotermia, que esta dada por temperatura rectal abajo de 39°C, no presentan alteraciones como la inanición, y eventualmente edemas subcutáneos y masas musculares de color rojo oscuro, conservando sus reservas de grasas, este cuadro se presenta principalmente como una falta de atención de la madre, provocandole falta de calor y protección; factores climáticos, tales como las corrientes de aire, que actúan sobre el animal mojado, provocando pérdida de calor, aunado a esto algunas características del cordero como: si es un animal de bajo peso tendrá mayor superficie corporal para eliminar calor y una cubierta de lana o pelo más delgada, dando lugar a corderos adormilados, postrados e indiferentes (Pijoán y Hernández 1981; Tórtora, 1989).

**Deficiencias de vitaminas y minerales** En forma particular la carencia de Selenio, causa la muerte a consecuencia de falla cardiaca aguda o crónica, con cuadros de postración (Tórtora 1989). La deficiencia de Iodo, Fosforo y vitamina A pueden causar efectos sobre la función reproductiva. Los nutrientes no solo deben estar presentes, sino que deben ser metabólicamente y fisiológicamente adecuados Beck y col., (1987).

Los partos distócicos (inercia uterina, estrechez pélvica, o tamaño excesivo del producto) condicionan a hemorragias abdominales y ruptura de hígado. los partos demorados pueden determinar hemorragias en el encéfalo, meninges y líquido cefalorraquídeo sanguinolento; provocando esto corderos deprimidos que mueren por inanición-exposición o que la madre adolorida se muestre reacia a amamantarlos (Tórtora, 1989).

**Malformaciones congénitas**

La muerte más común se da por defectos cardiacos, malformaciones cefálicas o maxilares que impiden

la lactación, defectos en las extremidades que impiden que el cordero se levante, (Tórtora 1989). las malformaciones pueden ser genéticas, adquiridas "in utero" ya sea por factores tóxicos, infecciosos o por carencia de vitaminas (Dennis, 1975; Blood et. al, 1986; Tórtora, 1989). Y para poder establecer su origen es importante considerar el porcentaje de animales afectados y la consanguinidad en la explotación (Merck, 1988; Tórtora, 1989).

**Depredadores.**- Contribuyen significativamente en la pérdida de los corderos en algunas áreas geográficas, siendo los más comunes: zorros, perros, cuervos y águilas (Fergusson, 1982). En México, el perro parece ser el principal depredador (Pijoán, 1984). La hemorragia de los tejidos desgarrados es una buena pauta para el diagnóstico de los depredadores como causa de muerte y su distinción de la acción posmortem (Tórtora, 1990). Por cierto que en el los Estados Unidos, es costumbre que cuando un granjero encuentra a un perro atacando a sus borregos, lo lleve con el dueño, para que este se encargue de su ejecución.

#### **Temperatura, estación y estress.**

Se sabe, que el efecto de las altas temperaturas puede afectar el aparato reproductor del carnero y de la borrega. Anestros, muerte embrionaria y aspermatogenesis son el resultado de medio ambiente y del estress, durante durante las tres primeras semanas de gestación; con relación al carnero, los procesos de espermatogénesis requiere de 6-8 semanas; sin embargo, una vez que la fisiología o la esterilidad patológica es alcanzada, lleva tiempo recuperar la fertilidad Beck y col., (1976).

Dentro de las causa de tipo infeccioso se pueden enumeran diversos microorganismos, que en un momento dado, pueden por si solos producir enfermedad en el cordero o desencadenar cuadros complejos, con la interacción de otros agentes que bien pueden ser saprófitos, sin embargo durante toda la vida los ovinos son susceptibles de padecer infecciones; pero se puede decir, que en algunas etapas de vida de los ovinos, las infecciones son mayores, lo cual puede depender del manejo e instalaciones de los animales; por lo tanto se puede dar de diferente forma, tal como se menciona a continuación:

#### **1.7.- Infecciones congénitas y prenatales.**

Diversos agentes infecciosos, tales como: bacterias, hongos, virus o parásitos, pueden afectar al embrión o al feto; pudiendo ocasionar desde la mortalidad del embrión (reabsorción) o del feto (aborto) hasta mortalidad perinatal o incluso neonatal.

En ciertos casos el mismo agente puede afectar al producto antes o después del parto, lo cual tiene importancia diagnóstica y puede confundir el resultado del análisis posmortem (Blood y colaboradores 1986).

Dentro de los principales agentes infecciosos bacterianos y parasitarios están: Brucella spp., Listeria monocytogenes, Campylobacter fetus, Salmonella abortusovis, Corynebacterium pyogenes, Leptospira pomona, Chlamydia psittaci y Toxoplasma gondii; además de otros microorganismos que pueden ser aislados de semen, abortos, placentas o septicemias (Beck y colaboradores 1978). En algunos casos los corderos llegan a sobrevivir a estos agentes durante toda la gestación, lo que se traduce en debilidad o trastornos teratogénicos, provocando problemas de sobrevivencia.

Los principales microorganismos productores de aborto en ovinos se indican en el Cuadro 5.

El número de agentes microbianos que pueden llegar a infectar a un cordero y causar la muerte, es muy extenso. En los Cuadros 6 al 10, se da una lista de los principales agentes patógenos; sin que se intenten abarcar la totalidad de los microorganismos que pueden afectarlos. (Dennis, 1974; Buxton y Fraser 1977; Jensen 1981 y Blood y colaboradores 1986).

#### 1.8.-Septicemias de origen umbilical

Por lo general, el desarrollo de las infecciones en el recién nacido son septicémicas, seguidas por la localización en varios órganos (Arredondo, 1984). El ombligo es entonces la puerta de entrada más común, en donde a continuación de la onfaloflevitis, es frecuente que haya una septicemia. El agente se localiza preferentemente en las articulaciones, válvulas del corazón, o meninges. En estos casos la mayoría de las lesiones y los signos clínicos toman de 1 a 2 semanas en presentarse. Pueden ocurrir deshidrataciones severas, que pueden ser precedidas de diarrea y vómito, así como por cambios bioquímicos que pueden presentarse además de los efectos causados por las toxinas bacterianas (Blood y colaboradores 1986).

El patrón usual del desarrollo de infecciones neonatales de inicio umbilical temprano, es generalmente multisistémico durante los primeros días de vida. Lo anterior se debe a la diseminación en la sangre de microorganismos, pudiendo llegar a producir abscesos cerebrales, y por consiguiente meningitis séptica. Esta a su vez, ocasiona desvitalización del tejido cerebral por hipoxia o hemorragia, con pocos signos clínicos. Las sepsis neonatales por más de un microorganismo patógeno, ocurren sobre todo en infecciones de tipo tardío manifestándose los signos clínicos de acuerdo al foco séptico localizado, como meningitis, neumonía, onfalitis, artritis u osteomielitis (Arredondo, 1984).

Las bacteremias en el cordero con localización en el articulaciones pueden ser causadas por Streptococcus spp., Micrococcus spp. y Erysipelothrix rhusiopathiae.

La gangrena gaseosa del ombligo puede ser causada

por Clostridium septicum o Clostridium oedematiens, Escherichia coli y Listeria monocytogenes, que al provocar septicemia también pueden localizarse en órganos parenquimatosos o cerebro y las piemias principalmente por Fusobacterium necrophorus e infecciones piógenas por Cornebacterium pyogenes (Blood y colaboradores 1986); Niilo y colaboradores 1985).

#### 1.9.-Neumonías.

Algunos investigadores mencionan que las neumonías son las enfermedades que mayores pérdidas económicas producen a la industria ovina, y que afectan tanto a corderos como a ovinos adultos, causándoles la muerte su mayor relevancia, es en la mortalidad de corderos (Trigo y Romero, 1986). Si estos llegan a sobrevivir, presentan un retardo en el crecimiento, pérdida por decomiso a nivel de rastro o costos por medicamentos y manejo en el control de enfermedades (Mcgowan y colaboradores, 1978; Salsbury, 1984).

La neumonía es una inflamación de los pulmones que ocurre en fases sucesivas, como son: Congestión, consolidación roja, consolidación gris y resolución. El tipo de exudado puede ser seroso, fibrinoso, hemorrágico o purulento. Por su localización, las lesiones neumónicas se encuentran afectando principalmente porciones anteroventrales del pulmón cuando la infección ocurre por vía aerógena (Blood y colaboradores 1986).

La patogenia en un complejo respiratorio es poco clara, pero se conoce a los agentes que existen como flora normal y a los que se involucran en la enfermedad, si ocurre la inhalación de los microorganismos, la lesión se puede iniciar a nivel de los bronquiolos, mientras que la difusión de la infección ocurre a través del tejido conjuntivo que rodea a los bronquios, vasos sanguíneos, vasos linfáticos y septos interlobulillares (Trigo, 1987). A esto hay que adicionar los efectos por toxinas y lipopolisacaridos, los cuales promueven e incrementan las defensas (neutrófilos, linfocitos o macrófagos), además de la activación del complemento, por lo que se exacerba una respuesta inflamatoria que repercute en un mayor daño (Trigo, 1987).

Por otro lado, existen diversos factores que contribuyen a la mortalidad de corderos por neumonías durante las primeras fases de vida, y pueden ser agrupados como de origen físico, químico y biológico.

Dentro de los de origen físico se pueden citar los problemas de tipo ambiental tales como la ventilación y la hidrometría que pueden favorecer el desarrollo de infecciones respiratorias, y más aún, si existe interacción con otros factores como el estrés provocado por el hacinamiento, ruido y fatiga, que predisponen la invasión de microorganismos al aparato respiratorio (Nass, 1977; Blain y colaboradores

Cuadro 4.- PRINCIPALES MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE ABORTO EN OVINOS

AGENTE	REFERENCIA
<b>BACTERIAS</b>	
<u>Brucella ovis</u>	Dennis, 1974.
<u>Brucella melitensis</u>	Jensen, 1981.
<u>Campylobacter fetus subesp. intestinalis</u>	Dennis, 1974.
" " " "	Broadbent, 1975.
<u>Chlamydia psittaci</u>	Jensen, 1981.
" "	Muro y Hunter, 1981.
" "	Rodolakis y Bernard, 1984.
<u>Corynebacterium spp</u>	Dennis y Sanford, 1966.
<u>Leptospira pomona</u>	Dennis, 1974.
<u>Listeria monocytogenes</u>	Dennis, 1974, 1975.
" "	Low y Renton 1985.
" " tipo 1/2	Blewett y col., 1982.
<u>Salmonella abortusovis</u>	Dennis, 1974; Jensen, 1981.
<u>Salmonella dublin</u>	
<u>Salmonella typhimurium</u>	
<b>PARASITOS</b>	
<u>Toxoplasma gondii</u>	Dennis, 1974; Jensen, 1981. Behmer y col., 1985.
<b>VIRUS</b>	
Lengua azul	Beck y col., 1976.
Enfermedad de la frontera.	Jensen, 1981.



Cuadro 6.- BACTERIAS RELACIONADAS CON LA MORTALIDAD DE CORDEROS (b).

BACTERIAS	REFERENCIA
<u>Listeria monocytogenes</u>	Gray, 1956; Dennis, 1974; 1975; Broadbent, 1975.
<u>Mycoplasma mycoides var. mycoides</u>	Truscott y Finley, 1985.
<u>Mycoplasma ovipneumoniae</u>	Alley y Clark, 1988; Gilmour y col., 1982.
<u>Pasteurella haemolytica</u> biotipo A <sub>1</sub> , A <sub>2</sub> y A <sub>6</sub>	Gilmour y col., 1988.
<u>Pasteurella haemolytica</u> biotipo A	Thomson y col.; Well y col., 1985.
<u>Pasteurella haemolytica</u> biotipo A <sub>1</sub>	Trigo y col., 1984 . (a)
<u>Pasteurella haemolytica</u> biotipo f	Sultan y Aitken, 1985. Collin y Suarez, 1985.
<u>Pasteurella multocida</u>	Dennis, 1974. Buxton y Fraser. 1977.
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>	Dennis, 1974.
<u>Proteus morganii</u>	Dennis, 1974.
<u>Salmonella typhimurium</u>	Husband y McDowell, 1978.
<u>Salmonella abortusovis</u>	Buxton y Fraser, 1977; Jensen, 1981.
<u>Salmonella typhimurium</u>	Buxton y Fraser, 1977; Jensen, 1981.
<u>Salmonella dublin</u>	Buxton y Fraser, 1977; Jensen, 1981.
<u>Streptococcus spp</u>	Dennis, 1974.
<u>Streptococcus</u> tipo C y D	Buxton y Fraser, 1977.
<u>Staphylococcus aureus</u>	Dennis, 1974.



Cuadro 7.- VIRUS RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD DE CORDEROS

VIRUS	REFERENCIA
Ectima contagioso	Dennis,,1974.
Enfermedad de la Frontera (Border Disease)	Jensen, 1981; Ian, 1984.
Coronavirus	Schwitz, 1984.
Rotavirus	Wray y col., 1981.
Rotavirus atípicos	Chasey y Banks, 1984.
Virus Sinicitiales Respiratorios	Lehmkuhl, 1979. (a). Trigo y col., 1984. (b). Cartman y., 1985.
Adenovirus (RTS-42 y RTS-151)	Lehmkuhl y col., 1984. (b). Lehmkuhl y col., 1984. (c).
Parainfluenza-3	Rodger, 1989.

Cuadro 8.- DERMATOPHILUS Y LEVADURAS INVOLUCRADOS CON LA MORTALIDAD DE CORDEROS

MICROORGANISMO	REFERENCIA
<u>Dermatophilus congolensis</u>	Dennis, 1974. Abu-Samra Y Walton, 1981. Hezeh Y Makinde, 1984.
<u>Torulopsis glabrata</u>	White, 1976.

Cuadro 9.- PARASITOS RELACIONADOS CON LA MORTALIDAD DE CORDEROS

PARASITOS	REFERENCIA
<u>Eperythrozoon ovis</u>	Dennis, 1974.
<u>Nematodos</u>	Salsbery, 1978. Knigh y col. , 1973.
<u>Toxoplasma gondii</u>	Jensen, 1981. Behmer y col., 1985.

1984).

Los agentes químicos como el amoníaco, principalmente en lugares de poca ventilación y de gran hacinamiento, que irrita la mucosa respiratoria con la consecuente invasión de gérmenes al pulmón de los corderos (Blain y colaboradores 1984).

Los virus reconocidos que afectan a corderos son los Adenovirus y Parainfluenza (1, 2 y 3), produciendo en forma general bronquiolitis y alveolitis. Los virus sincitiales respiratorios producen rinitis focal y bronquiolitis catarral (Davies y colaboradores 1980). Los reovirus tipo 1 producen neumonías de tipo intestinal en corderos (Davies, 1980b).

En estudios sobre la microbiología y prevalencia de las neumonías en corderos, se ha encontrado que los principales agentes son: Pasteurella haemolytica, produciendo lesiones de neumonía exudativa proliferativa y de infiltración de polimorfonucleares (Gilmour, 1978; Trigo y Romero, 1986). Mycoplasma ovipneumoniae y Mycoplasma arginini (Pfeffer y colaboradores 1985; Jones y colaboradores 1982 a y b). Sin embargo, estos agentes bacterianos se pueden encontrar tanto como flora nasal normal, como en pulmones neumónicos, en corderos de 5-10 meses, de edad (Alley 1975; Alley y colaboradores 1975). También la Chlamydia ha sido reconocida como productora de neumonías (Davies y colaboradores 1980); además de otras bacterias involucradas en problemas neumónicos de ovinos como son: Corynebacterium pyogenes, Corynebacterium equi, Streptococcus spp., Neisseria catarrhalis, E. coli, P. multocida Staphylococcus spp., Actinobacillus spp. Micrococcus spp y Bacillus spp (Dennis, 1975; Alley, 1975). También Davies y colaboradores (1980c), reportan que son diversos los agentes infecciosos que desencadenan los trastornos respiratorios en corderos; aun cuando las neumonías subclínicas en los corderos han sido reconocidas desde hace años, su etiología y epidemiología no ha sido bien establecida (Davies, 1980, 1981; Jones y colaboradores 1982 a y b).

#### 1.10. -Gastroenteritis.

La diarrea en los animales jóvenes tiene una gran importancia económica como causa de mortalidad (Wray y colaboradores 1981). Las diarreas como un signo de diferentes formas de enteritis, constituye un síndrome cuyas pérdidas más importantes se encuentran en el primer mes de vida. Esta perturbación funcional puede ser causada por diferentes agentes etiológicos, que provocan eventos terminales comunes, tales como: deshidratación, acidosis y choque, con muerte o con marcado retardo en el crecimiento. Estos efectos son producto de alteraciones del tracto gastrointestinal, entre las cuales se pueden citar: La hipermotilidad intestinal, hipersecreción, reducción de la absorción y aumento de la

permeabilidad, ocasionando pérdida de agua y electrolitos. Estas pérdidas finalmente ocasionan trastornos generales, tales como: Hipoxia tisular, acidosis e hiperkalemia que pueden provocar problemas cardiotóxicos (Tórtora, 1984).

Algunos microorganismos mencionados como productores del síndrome de mala absorción son: Campylobacter sputorum y Campylobacter jejuni que producen inflamación crónica intestinal (Vandenbergh, 1980). Clostridium perfringens tipos B, C, D, y esporadicamente A, E, y Clostridium septicum, que se encuentra asociado a cuadros de enterotoxemia cuando hay un cambio súbito de dieta o estasis intestinal, presentando además signos nerviosos con opistótonos, convulsiones y muerte o disenteria (Popoff, 1984).

La diarrea causada por E.coli enteropatógena, que difiere de la E. coli que normalmente se encuentra en el intestino, por los factores de virulencia mediados por los plásmidos que le dan la capacidad de producir el síndrome diarreico. Dentro de estos factores de virulencia se encuentran; el pili o fimbria, que facilita la colonización de la E.coli (K99) enteropatógena, al epitelio intestinal, la producción de enterotoxinas termolábil y termoestable, que causan secreción de agua y electrolitos al lumen intestinal de los animales afectados, llevándolos a la deshidratación y frecuentemente a la muerte. (Sojka, 1979). En algunos casos la E.coli K99, puede agravar cuadros inducidos por rotavirus (Wray y colaboradores 1981); también se han encontrado a los astrovirus asociados a diarreas, pero en menor frecuencia (Wray y colaboradores 1981).

Es interesante mencionar la existencia de rotavirus atípicos en el síndrome de enteritis fatal aguda, durante las primeras horas del nacimiento, encontrándose algunas veces asociado a otros patógenos bacterianos (Chasey y Banks, 1984).

#### 1.11.-Desarrollo de la inmunidad en el feto ovino y el cordero.

Los aspectos humorales y celulares de la respuesta inmune se desarrollan secuencialmente en el feto, de esta forma existen evidencias que durante la vida fetal se logra desarrollar actividad inmunológica contra algunos antígenos, aunque su maduración no sea completa; sin embargo, la falta de un sistema inmunológico maduro, hace que el feto sea un candidato altamente susceptible para ser invadido por agentes microbianos, lo que puede llevar a: abortos, malformaciones, persistencia viral y tolerancia inmunológica (Osburn y colaboradores 1984).

Dado que el período de gestación de la oveja es de 145 días, es posible identificar el timo y los ganglios linfáticos de los fetos de cordero a los 35 y 55 días respectivamente

Cuadro 18.- INMUNOGLOBULINAS EN OVINOS  
(mg/100 ml)

	IgG	IgG1	IgG2	IgM	IgA
SUERO DE OVINO ADULTA	2090	1665	430	202	35
SUERO DE BECERRO NACIDO	-	4	-	26	13
SUERO DE 1 HRS. DESPUES	-	2290	-	210	-
SUERO DE 2 HRS.	-	2380	-	200	-
SUERO DE 1 A 11 HRS.	1740	-	-	-	-
SUERO DE 16 HRS.	830	830	-	50	-
SUERO DE CORDONO AL MES.	723	713	10	70	3
SUERO DE CORDONO A LOS 2 MESES.	552	506	46	114	6
CONTENIDO DE INMUNOGLOBULINAS EN EL CALOSTRO.					
A LAS 6 HRS.	20270				
A LAS 12 HRS.	10300				
DESPUES DE MAMAR CALOSTRO.					
A LAS 24 HRS.	1130				
A LAS 48 HRS.	590				

TOMADO DE: (PEARSON Y BRANDON, 1976; HALLIDAY, 1978;  
CIUPERSES, 1977; SHUBBER Y COL., 1979.)

(Tizard, 1989). Además los fetos ovinos pueden producir anticuerpos neutralizantes contra algunos antígenos, tales como: Al fago OX174 alrededor del día 56 y puede rechazar injertos de piel a los 77 días. Al nacer sólo reacciona a los antígenos de Salmonella spp., o a la vacuna de BCG; También se sabe que el feto produce anticuerpos contra la albúmina de huevo a los 120 días de vida intrauterina, en la que son inmunoglobulinas de tipo IgM las que se producen en respuesta a los antígenos mencionados. Sin embargo, al momento de nacer, el cordero tiene en su suero cantidades muy pequeñas de IgG, IgM e IgA (Tizard 1989; Pearson y Brandon, 1976; Halliday, 1978; Ciuperses, 1977; Shubber y colaboradores 1979). ver Cuadro 4.

Por otro lado, en ausencia de inmunidad específica, el recién nacido es protegido por células efectoras y constituyentes proteicos de la sangre, tales como el complemento, que ayuda contra la invasión de microorganismos al nacimiento, ya sea activado por la vía clásica o alterna en corderos de 9-10 semanas de edad se mantiene a la mitad de lo que tiene un animal adulto, (Banks, 1982). Así mismo la citotoxicidad de los linfocitos del cordero de 0 a 90 días es de un 86% menor a lo que tiene un adulto, pero se incrementa en un 80% a la edad de 6 meses (Granbery, 1980).

Existe una correlación entre la baja respuesta inmune celular y el incremento en los niveles de corticosteroides al parto y al nacimiento, persistiendo en el cordero este incremento durante 14 días (Basset, 1968). En este sentido la hidrocortisona causa linfopenia e inhibe la respuesta blastogénica de los linfocitos en la sangre periférica, especialmente de los linfocitos tipo T, en corderos (Collins y Suárez, 1985).

El calostro y la leche contienen inmunoglobulinas de la clase IgA, IgG e IgM y biológicamente activas; así mismo pueden también ser demostradas células linfocíticas en estos fluidos con capacidad similar a las células en la sangre (Norcross, 1982).

En los rumiantes la IgG se encuentra en altas concentraciones en el calostro (80-90%), seguida de IgM (5-10%) e IgA (5%) respectivamente (Cuadro 4). En la leche por el contrario la concentración de inmunoglobulinas sigue el orden siguiente: IgG (30%), IgA (10%) e IgM (menor de 5%) disminuyendo un 55 % del total de gamaglobulinas del calostro (Phud y Mackh, 1970).

Así, la proporción de células blancas en el calostro de ovinos puede variar desde un 41% a un 84% en polimorfonucleares, de un 8% a un 49% en los macrofagos y de un 6-11% en los linfocitos (Lee, 1981).

#### 1.12.- Patogenia de la infección del feto y del cordero.

Durante la gestación, el feto se encuentra

fisicamente protegido contra la flora bacteriana del tracto genital. Pero al nacimiento el recién nacido sufre una colonización inicial a partir de la placenta expuesta al medio ambiente, después de la ruptura de la membrana amniótica; en casos de nacimientos prolongados con ruptura de la bolsa amniótica, la flora bacteriana de la vagina puede migrar y causar inflamación de las membranas fetales, cordón umbilical y placenta. Así la infección fetal puede ocurrir por contaminación, durante la aspiración del fluido amniótico (Arredondo, 1984).

Así mismo el cordero puede infectarse por diferentes vías o medios, como puede ser a través de fomites (paja, paredes), en donde la superficie corporal será lo primero que se coloniza, seguido de las superficies mucosas (nasofaringe y conjuntiva). Así mismo la vía umbilical puede servir como puerta de entrada de numerosos microorganismos diseminándose por vía sistémica a diferentes partes del cuerpo (Blood, D., Henderson, J. y Radostitis, 1986; Niilo y Cho, 1985). Sin embargo, la proliferación de estos agentes no necesariamente producirá la enfermedad o muerte del cordero.

La relativa inmadurez inmunológica del cordero puede ser predisponente para el establecimiento de diversas infecciones, ya que los niveles de inmunoglobulinas en el suero del cordero pueden ser bajas, e incluso carecer de ellas principalmente en animales mal castrados (Logan y Irwin, 1977; Shubber, y colaboradores 1979). De esta forma la concentración de inmunoglobulinas circulantes en el cordero, pueden ser usadas como una indicación del grado de inmunidad o susceptibilidad de los corderos a infecciones; Así por ejemplo, la detección de la gamma-glutamyl-transferasa se encuentra en altos niveles en el suero de animales que han consumido calostro, pero en el caso de intoxicaciones en el cordero estos niveles bajan a causa de lesiones en el hígado (Pauli, 1983).

De importancia económica son ciertas infecciones y enfermedades que pueden causar en el cordero continua baja de peso, aún con dietas adecuadas, lo cual está relacionado con la presencia de endotoxinas de *Escherichia coli* que estimula a los macrófagos a producir factores denominados caquexinas, que inhiben la producción de grasa (actividad lipogénica). Aunque la naturaleza exacta de estos factores no están bien definida, se ha propuesto que la caquexina puede funcionar como una hormona que promueve la respuesta celular, dando por consecuencia la movilización de las reservas energéticas del huésped en respuesta a la invasión (Torti y colaboradores, 1985).

#### 1.13.-Prevención y tratamiento de infecciones neonatales.

El ovino presenta una placentación epiteliocorial que

impide el paso de las proteínas séricas, y por lo tanto de las inmunoglobulinas, esto es debido a que las células del trofoblasto no tienen receptores para anticuerpos, por lo que no pueden ser transportadas de la madre al producto (Morilla, 1989), debido a esto, la inmunidad del cordero depende de las defensas calostrales que en forma pasiva, en la etapa posnatal, y durante las primeras horas pos-parto (24 hrs) llegan al cordero (Morilla, 1989), y a la vez depende de diversos factores que Leveux (1984) agrupa en tres:

- a.-Factores ligados a la madre y particularmente a el estado inmune de ésta.
- b.-Factores ligados al cordero, como son: la capacidad de mamar, la capacidad de absorción intestinal, etc.
- c.-factores ligados al productor, como la modalidad de administración del calostro y la calidad inmunológica del mismo, digestibilidad, así como la administración de vitaminas, minerales, enzimas, hormonas, etc.

Clifford y colaboradores (1975) mencionan, que la administración de sulfonamidas en el alimento o agua de bebida de las hembras antes del parto, puede reducir la flora nasal y eliminar patógenos respiratorios. Otra forma de prevenir enfermedades, es la suplementación con calostro de bovino que puede proteger al cordero recién nacido contra enfermedades tales como la colibacilosis y clostridiasis (Clarkson y colaboradores 1985; Morilla, 1989).

Algunas de las medidas profilácticas que deben incluirse son: la remoción del animal de la zona contaminada, evitar hacinamientos, separación por edades, rotación de pastos, dosificación de medicamentos y nutrientes adecuados, y la aplicación de vacunas para incrementar la resistencia (Blain y colaboradores 1984; Clarkson, 1985). El proponer el uso de biológicos en los hatos ovinos, debe basarse en el historial de la granja, el tipo de área geográfica y de acuerdo a las prácticas de manejo (Clifford y colaboradores 1976). Así por ejemplo existen reportes sobre el estudio de vacunas comerciales de rinotraqueitis infecciosa bovina, Parainfluenza-3 y virus de la diarrea viral bovina, las cuales fueron aplicadas en ovinos, que mostraron serología positiva a estos virus antes de la vacunación, encontrándose como resultado grandemente reducida la incidencia de casos clínicos de enfermedades respiratorias en los ovinos (Salesbury, 1984); Sin embargo, no existe ninguna vacuna de origen viral, en México, contra las enfermedades respiratorias de los ovinos (Ciprián, 1984), además se vienen incrementando evidencias de que los virus pueden estar implicados en los brotes de enfermedades respiratorias de manera importante, y que las pasteurelas son invasores secundarios del pulmón que ha sido dañado por un virus. El virus de parainfluenza-3 se ha mencionado en repetidas ocasiones como un agregado necesario para las vacunas de Pasteurela (Rodger, 1989).

El uso de biológicos utilizados para prevenir



problemas respiratorios en los cvinos presenta controversias, debido a la variedad de productos comerciales disponibles, a la infección de los agentes involucrados y a la complejidad de las enfermedades respiratorias; además, los agentes inmunizantes sólo confieren protección cuando son combinados con prácticas de manejo adecuado (Trigo, 1986). Por otra parte, no podemos excluir el hecho de que las bacterinas utilizadas en México no contienen todos los microorganismos involucrados en los procesos infecciosos; y aun más, no contienen los serotipos encontrados ya sea en la región o en el país (Trigo, 1987).

Por otro lado se sabe que las bacterinas pueden incrementar la severidad de la enfermedad a través de la inducción de hipersensibilidad (Davies y colaboradores 1980 b).

En el mercado nacional se encuentran varias de bacterinas de Pasteurelas muertas, adicionadas de adyuvante o bien combinadas con Clostridios o con diferentes serotipos de P. multocida y P. haemolytica, por lo que se recomienda que de preferencia, y cuando esto sea posible, se apliquen bacterinas autógenas del nato (Frontuario Veterinario, 1988).

En otros países se comunica la utilización de vacunas multivalentes contra la Pasteurelosis, con los serotipos específicos de cada granja; Así mismo para elevar los títulos de anticuerpos E. haemolytica es recomendable inmunizar a las hembras durante el último tercio de la gestación, con el objeto de que el calostro pueda conferir un nivel adecuado de protección a los corderos (Trigo, 1986).

Se sugiere que con el fin de lograr una mejor protección en contra de la E. haemolytica se debe estimular la producción de anticuerpos contra la citotoxina, por lo que Sutherland y colaboradores (1989), indican que la citotoxina es un componente esencial en los biológicos en contra de la pasteurelosis.

Por último, cabe mencionar que con el fin de lograr una profilaxis adecuada, deben incluirse estudios serológicos y microbiológicos de los agente importantes en los hatos, así como un buen manejo y uso adecuado de medicamentos (Rosiles, 1981). Se menciona que como medida terapéutica, se le puede apoyar con anticuerpos extras, ya sea por transfusiones de sangre completa, infusiones de suero y plasma, o inyecciones de antisueros específicos a dosis de de 4-8 ml por kilo de peso (Blood y colaboradores 1986) ( Cuadro 11).

La profilaxis para la colibacilosis de los corderos no se puede tomar como un problema aislado, ya que ningún biológico puede suplir un mal manejo (Merck, 1986). Sin embargo, se ha demostrado que es útil el antígeno de E. coli K99 enteropatógena, que aplicandose por vía intramamaria y subcutáneamente antes del parto, puede prevenir el

establecimiento de cepas de E. coli enteropatógenas en el lumen del intestino de corderos calostrados (Sojka, 1979). Un programa efectivo de vacunación con la cepa de E. coli K59, dará como resultado un incremento en el número de cepas de E. coli enteropatógenas negativas a este antígeno, por lo que es deseable una vacuna capaz de neutralizar la toxina: Tórtora, (1985), menciona que ya se han desarrollado vacunas con K99 y STa (toxina termoestable tipo a) sintética, acoplada a proteínas de transporte, que aseguran un importante incremento en los niveles de inmunoglobulinas en el calostro.

La enterotoxemia de los corderos recién nacidos es causada principalmente por el Clostridium perfringens tipo C toxina beta y Clostridium perfringens tipo D toxina Epsilon (Rosiles, 1981). Por lo que se recomienda para la protección de corderos lactantes, vacunar a la madre con un buen toxoide durante primera mitad de la gestación y con una segunda inoculación de 2-3 semanas antes del parto (Tórtora, 1986). Como alternativa se aconseja la aplicación de toxoide en el último tercio de la gestación (Rosiles, 1981).

En el caso de brotes de enterotoxemia en neonatos de madres no vacunadas, debe administrarse antisuero inmediatamente después del nacimiento en zonas endémicas, con el fin de prevenir posibles brotes de enterotoxemia (Merck, 1988). Clarkson y colaboradores (1985) menciona que otra forma de prevenir la clostridiasis es con la suplementación de calostro bovino a corderos recién nacidos.

Cuadro 11.- INMUNIDAD PASIVA EN EL CORDERO NEONATAL

MODALIDAD	U I A
Sangre completa	Oral, Intraperitoneal, intravenosa y subcutanea
Plasma	Oral, Intraperitoneal, intravenosa y subcutanea
Suero	Oral, intraperitoneal, intravenosa y subcutanea
Antisuero específico	Oral, Intraperitoneal, intravenosa y subcutanea
Calostro	Oral.

( Logan, 1974; Blood y col. 1986; Morilla, 1989)

## 2.-Objetivo general:.

El presente estudio, se realizó con el fin de Aislar y caracterizar la población bacteriana del aparato respiratorio y gastrointestinal de importancia médico veterinaria, a partir de corderos muertos entre 1 y 90 días de edad; de los principales municipios productores de ovinos del Estado de México, tomando en cuenta los diferentes tipos de explotación.

### 3.- MATERIALES Y METODOS

#### 3.1.-ANIMALES Y GRANJAS ESTUDIADAS.

Para determinar las principales bacterias involucradas en la mortalidad de corderos antes del destete (90 días) se colectaron un total de 239 cadáveres de corderos, pertenecientes a 18 explotaciones ovinas localizadas en diferentes municipios del Estado de México (Figura 1 y Diagrama 1), durante el periodo de pariciones de Diciembre de 1984 a Abril de 1985.

La colección de los corderos se realizó visitando las explotaciones 3 veces por semana, de estas granjas 7 fueron empresas paramunicipales, 9 particulares, 1 Estatal y una del FIRA (Banco de México). De estos lugares se colectaron los animales muertos el mismo día llevándose al laboratorio en refrigeración, para su estudio posmortem, complementándose así su historia clínica y los hallazgos patológicos.

#### 3.2.-IDENTIFICACION DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE A LA NECRÓPSIA

El diagnóstico de la inanición-exposición se basó, en la observación de cambios degenerativos en las reservas de grasa perirenal, que se observó de color rojo o rojo morado y de consistencia gelatinosa, así como edema subcutáneo en extremidades, masas musculares de color rojo oscuro y las asas intestinales dilatadas con contenido mucoso. (Pijoán, 1984; Tórtora, 1989).

Se determinó neumonía, al encontrarse zonas de congestión, consolidación roja o grisácea, con y sin exudados principalmente en los lobullos anteriores. (Trigo, 1987)

La gastroenteritis se denotó con diarrea amarilla y fétida, así como lesiones intestinales congestivas en Yeyuno-ileón, con gas y líquido amarillo. (Sojka, 1979; Tórtora, 1989).

Las distosias y traumatismos se consideraron cuando se observaron hemorragias abdominales, con ruptura de vasos onfálicos o del hígado, así como por hemorragias en encéfalo y líquido cefalorraquídeo sanguinolento. (Tórtora, 1989).

Las enterotoxemias se identificaron por la presencia de hemorragias en Yeyuno e ileón, úlceras en abomaso, leche estomacal cuajada, riñón friable y hemorrágico, así como edemas generalizados (Beer, 1981).

La enfermedad del musculo blanco o distrofia muscular, se determinó por la presencia de placas blancas subendocárdicas en ventriculo derecho, o bien en forma crónica con cuadros de postración, con lesiones simétricas, con palides en el musculo afectado y con estrias longitudinales evidentes de color blanco pronunciado. ( Merck, 1988)

La septicemia se revelo por hemorragias en subserosas o submucosas, así como congestión de varios órganos (Blood y colaboradores, 1986).

Los problemas congénitos como defectos cardiacos, malformaciones cefálicas o maxilares, dismorfogénesis del esqueleto, piel/lana así como nacimiento de corderos pequeños, artrogrifosis e hidroanencefalia atresia anal y torticolis, se determinó por sus anomalías características (Pijoán, 1984; Merck, 1988; Tórtora, 1989).

Los abortos se establecieron en base al examen del pulmón para determinar si murió antes de respirar, colocando un fragmento pulmonar fetal de aspecto carnoso, macizo que al depositarlo en agua se hundía, por el contrario un animal que respira al nacer es de consistencia esponjosa y flota en el agua (Tórtora, 1989).

La asfixia se determinó, por inhalación de líquido presumiblemente amniótico con restos de color paja en traquea y meconeo en bronquios, al momento del nacimiento y por lo regular no se denotan anomalías patológicas obvias (Blood y colaboradores, 1986)

La onfalitis se determinó por la inflamación de las partes externas del ombligo, el cual es de mayor tamaño, cerrado o drenando material purulento; y la onfaloflebitis cuando el trayecto de la vena umbilical se presentaron abscesos, con la aparición de abscesos hepáticos y piemias.

### 3.3.-ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO.

Se realizaron análisis bacteriológicos de un total de 102 muestras pertenecientes a corderos que mostraron alteraciones sugestivas de ser producto de procesos infecciosos de tipo infeccioso ( Gráfica 9 ). Y no se trabajaron bacteriológicamente las muestras que a la necropsia fueron determinadas como: Inanición-exposición, Distosias-traumatismos, enfermedad del musculo blanco, congénitas, asfixia, e indeterminadas ( Gráfica 10 ). Los principales órganos y tejidos analizados fueron: Pulmón ( 48.03% ), intestino ( 26.47% ), riñon ( 17.54 ), abomaso ( 3.92% ), cerebro ( 1.96 ), hígado ( 1.96 ). ( Gráfica 4 ) donde se intentó el aislamiento de los agentes bacterianos.

Con base en las lesiones observadas a la necropsia, se tomaron muestras para el análisis bacteriológico de los órganos dañados; en ese momento se realizó una impronta del tejido al corte, y se le hizo una tinción de Gram. (Diagrama 1).

Los tejidos a procesar se quemaron en su superficie con una espátula al rojo vivo con el fin de evitar contaminaciones, posteriormente se incidió el área quemada con un bisturí estéril y se sembró en medios enriquecidos tales como gelosa sangre y selectivos como verde brillante, MacConkey y selenite. Dependiendo del agente sospechoso se utilizó la técnica específica de aislamiento para cada uno (Cuadro 12 y 13), utilizándose la técnica de dilución de colonias según Koneman y colaboradores, (1983) e incubándose de acuerdo al microorganismo sospechoso. Se trabajaron un total de 102 corderos en el laboratorio de bacteriología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Unidad de Posgrado, de acuerdo a la metodología de Cowans y Steels (1975), y de Buxton y Fraser (1977).

#### 3.4.-ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO.

El análisis de los cambios histopatológicos causados por los posibles agentes patógenos, se realizó tomando muestras de un centímetro cúbico de las zonas afectadas y conservadas en formol al 10% en Solución Buffer de Fosfatos a pH 7.2. posteriormente fueron fijadas y teñidas con Hematoxilina-Eosina

#### 3.5.-PRUEBAS BIOLÓGICAS Y COMPLEMENTARIAS.

##### a.-Letalidad en ratón.

Por cada muestra sospechosa de enterotoxemia se utilizaron 2 ratones blancos cepa NIH-3, a los cuales se les inoculó por vía intravenosa en la base de la cola, 0.4-1.0 ml de contenido intestinal, previamente filtrado y adicionado con tripsina estéril a una proporción de 0.5% (P/V), incubándose a 37°C por una hora para activar las toxinas Epsilon y Iota y desactivar la Beta, junto con su control sin tripsina. Después de 4-8 horas posinyección se observó la muerte de los animales.

Por otro lado, los animales controles se les inoculó por la misma vía el mismo volumen de solución salina fisiológica, dejándose en observación el mismo tiempo que los animales tratados (Diagrama 2).

##### b.-Prueba de asa ligada en conejo.

Las cepas enteropatógenas de E. coli aisladas de diluciones mayores de  $10^6$  en contenido intestinal, se conservaron en refrigeración en medio de yema de huevo hasta su uso. Para realizar la prueba, se utilizaron 9 conejos de raza Nueva Zelanda, con un promedio de edad de un mes. Las cepas se cultivaron en 3 ml de caldo infusión de cerebro y

corazón, a 37°C. durante 24 horas.

El procedimiento quirúrgico fue llevado a cabo con los animales anestesiados con éter, previamente mantenidos en ayuno 24 horas antes de la operación. Se les realizó una incisión de aproximadamente 8 cm a lo largo de la línea alba y 5 cm abajo del diafragma, procediendo a localizar el intestino delgado y teniendo la precaución de descartar los primeros 45 cm, las ligaduras se efectuaron cada 6-8 cm, dejando siempre espacios de 2 a 4 cm entre los segmentos donde se inocularon 2 ml de cada cepa. Con el fin de evitar el paso de líquido de un segmento a otro; inoculándose cepas. además del control positivo y negativo. Posteriormente los animales fueron mantenidos en jaulas, sin alimento ni agua, durante 18 horas, para luego ser sacrificados con una sobredosis de éter, abriendo la sutura del abdomen y removiendo el intestino delgado y anotando la presencia de líquido en las asas, así como midiendo el volumen del líquido acumulado en cada asa intestinal ( Diagrama 6).

#### c.-Tipificación de Pasteurelas.

Las cepas aisladas de P. multocida se mantuvieron en sangre completa de ovino a -70° C, para posteriormente sembrarlas en gelosa; sangre y para que se reencapsularan se inocularon en ratones blancos cepa NIH-3. 1 ml por vía intraperitoneal; y después fueron recuperadas del corazón. La identificación del biotipo fue hecha en base al antígeno capsular, por medio de la prueba de hialuronidasa de Staphylococcus aureus. Esta prueba consistió en sembrar por estria, en toda la caja la Pasteurella multocida, para luego inocular una cepa de S. aureus, en forma perpendicular, e incubar a 37°C durante 24 horas, considerandola positiva cuando se observaron zonas de descapsulación en la cercanía a la estria de S. aureus (Carter y Rundell, 1975).

La identificación de Pasteurella multocida tipo "D", se realizó también con cepas reencapsuladas. Las cepas sembradas de Pasteurella multocida en gelosa sangre, se inocularon en tubos de 12x15 ml, conteniendo 3 ml de caldo de infusión de cerebro y corazón, incubándose a 37°C durante 24 horas, posteriormente el cultivo se centrifugó a 20,000 x g. Durante 10 minutos, eliminándose 2.5 ml del sobrenadante. Al sedimento bacteriano restante (0.5 ml) se le agregaron 0.5 ml de una solución acuosa de acriflavina neutra 1:1000, después de mezclarlo y resuspenderlo, se mantuvo estático a temperatura ambiente durante 5 minutos, para observar un precipitado positivo (Carter y Subranto, 1973).

#### Tipificación de Pasteurellas haemolyticas.

Las cepas de P. haemolytica tipo "A" aisladas e identificadas, se conservaron en sangre completa de toro y en leche descremada (Difco) a -70° C, posteriormente liofilizadas y mantenidas en refrigeración a 4° C. Posteriormente se resuspendieron en medio de infusión de cerebro y corazón y se incubaron a 37°C por 24 horas. Estas pasteurelas se inocularon en ratones blancos (cepa NIH-3). 1



ml por vi intraperitoneal, con el fin de que se reencapsularan; Después de 14-20 horas, los animales fueron sacrificados con éter. La recuperación de las pasteurelas se hizo a partir de hígado, corazón y pulmón; sembrándose en gelosa sangre. La tipificación se basó primeramente en la determinación del biotipo por pruebas bioquímicas según Cowans y Steel (1975), y Buxton y Fraser (1977). Para luego serotipificarlas mediante la prueba rápida de aglutinación en placa, utilizando 12 antisueros monoespecíficos para Pasteurella haemolytica, proporcionados por el Dr Francisco Trigo T.: de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM.

La técnica consistió en agregar una gota, del antisuero a probar con una micropipeta de 10 microlitros, e inmediatamente con un estilete flameado y enfriado, se tomó una pequeña cantidad de bacterias directamente de la caja de gelosa sangre, para luego colocarla y homogenizarla con el antisuero colocado previamente en un portaobjetos, y después se espero la acumulación de grumos en una prueba positiva en un tiempo de 30 segundos a 2 minutos aproximadamente. (Diagrama 4).

### 3.6.- AISLAMIENTO DE MICOPLASMAS.

Para su aislamiento se tomaron 40 muestras de pulmones neumónicos de corderos muertos con problemas de tipo respiratorio. De las muestras que presentaban lesiones neumónicas principalmente en los lóbulos de infección aerógena, apical y cardíaco, se tomaron pequeños volúmenes de un centímetro cúbico del área con lesiones de consolidación, quemándose previamente la superficie con una espátula al rojo vivo, posteriormente los pulmones se maceraron con morteros Ten-Broeck, teniendo como diluyente el medio modificado de Yamamoto y Ogata (1982) (Cuadros 14 y 15). E inmediatamente se centrifugaron a 10,000 x g. durante 5 minutos a 4°C, para posteriormente diluirse la muestra original logarítmicamente hasta 10<sup>8</sup>, para luego incubarse a 37°C durante 3-7 días.

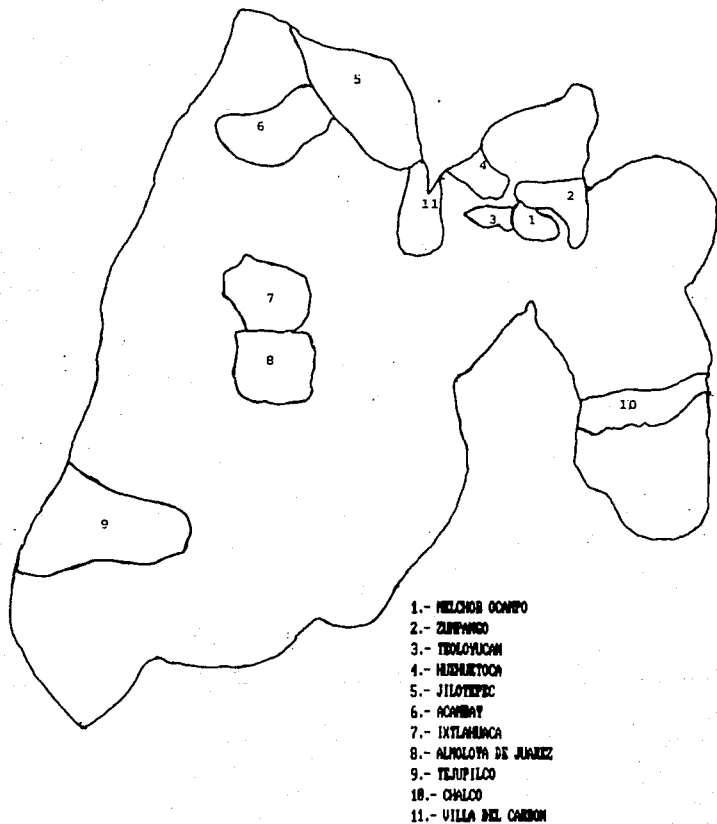
La resiembra se realizó en medio sólido de Yamamoto y Ogata (1982) con 0.9% de agar purificado (Bioxon), incubándose de 2-5 días, resembrando e incubando de 3-5 días, con la finalidad de purificar las colonias características de micoplasmas, para restituir las nuevamente en medio líquido y congelarlas a -20°C.

Con el fin de realizar la prueba de dependencia de esteroides las cepas sospechosas se descongelaron y se sembraron en medio sólido de Yamamoto y Ogata (1982), e inmediatamente después se colocaron sobre sensibilizados de 1/2 cm de diámetro, impregnados con Digitonina y se incubaron a 37°C durante 3-7 días. Una zona de inhibición indicó la dependencia y se consideró como positiva (Diagrama 5).

Además los micoplasmas se incubaron a 37°C durante 7 días en

medio líquido de Yamamoto y Ogata (1982), adicionado con 1% de (glucosa, arginina o urea), esterilizado por filtración a través de un filtro Millipore de 0.22 micras de Diámetro. Una reacción positiva de acidificación de la glucosa se denotó por una coloración amarilla del medio, una hidrólisis de la arginina se observó por la alcalinidad en el medio (púrpura), y por último la hidrólisis de la urea se denotó por una alcalinidad del medio (color azul púrpura) (Stalheim, 1976; Ciprián, 1978; Freeman, 1983).

Figura 1.- MUNICIPIOS DEL ESTADO DE MEXICO DONDE SE COLECTARON LAS MUESTRAS.



Cuadro 12.- TÉCNICA RUTINARIA DE AISLAMIENTO DE LOS AGENTES ETIOLÓGICOS

BACTERIAS	GRAM DIRECTO	PRIMO AISLAMIENTO	PRUEBAS PRIMARIAS	PRUEBAS SECUNDARIAS
<u>C. perfringens</u>	Bastones (+) esporulados y abundantes	En Cooked Meat de 24- 48 hrs; a 37°C en anaerobiosis (GASPAK).	Gram, catalasa, hemólisis y oxidasa.	Lecitinasas, leche tornasol, fermentación de glucosa, manosa, lactosa y salicin.
<u>Corynebacterium</u> <u>spp</u>	Bastones (+) en forma de letras chi- nas	En gelosa sangre a 37°C; de 24-72 hrs.	Gram, catalasa, oxidasa y O/F.	Leche tornasol, lactosa, glucosa, maltosa, manitol, con adición de suero a todas las bioquímicas.
<u>E. coli</u>	Bastones (-) y abundantes	Dilución de contenido intestinal e inocu- lado en MacConkey a 37°C por 24 hrs.	Gram, oxidasa, catalasa, O/F y movilidad.	Indol, NH <sub>4</sub> -UP, fermentación de lactosa, sucrosa, citrato, urea y H <sub>2</sub> S.
<u>F. multocida</u> <u>F. haemolytica</u>	Bastones (-) en forma de coco bacilos	En gelosa sangre e incubado a 37°C por 24 hrs.	Gram, catalasa, oxidasa y O/F.	Fermentación de adonitol, trehalosa, lactosa, manitol, sucrosa, urea, indol y cre- cimiento en McConkey.
<u>S. aureus</u>	Cocos (+) en forma de racimos.	En gelosa sangre e incubado a 37°C por 24 hrs.	Gram, catalasa, oxidasa, O/F y hemólisis.	Nitratos, agar sal manitol, fermentación de glucosa, lactosa, maltosa y sucrosa.
<u>Streptococcus</u> <u>spp</u>	Cocos (+) en forma de cadena.	En gelosa sangre e incubados a 37°C por 24 hrs.	Gram, catalasa, oxidasa, O/F, hemólisis alfa y hemólisis beta.	Crecimiento a 18°C, 45°C, 58°C a pH 9.6 y a 6.5x de NaCl, fermentación de manitol, sorbitol y arabinosa.

(Dennis, 1974; Glono, 1975; Cowans y Steel, 1975; Olascaga, 1976; Buxton y Fraser, 1977;  
Nicolas y col., 1980; Lopez y Barajas, 1982; Hagan y Bruner, 1983).

Cuadro 13.- PRINCIPALES ORGANOS DE DONDE SE INTENTO EL AISLAMIENTO DE AGENTES BACTERIANOS

ORGANO	LESIONES PATOLOGICAS
Abomaso, hígado, riñón y contenido intestinal.	Gastroenteritis, úlceras en Int. delgado, leche estomacal cuajada.
Pulmón, depósitos caseosos, en órganos parenquimatosos.	Depósitos caseosos, piemia y abscesos.
Bazo, cerebro, Intestino delgado, líquido cefaloraquídeo.	Enteritis de Int. delgado, septicemia, meningoencefalitis y bazo hemorrágico.
Cerebro e hígado.	meningitis o septicemia.
Pulmón.	Lesiones neumónicas en lobulos anteriores.
Pulmón, hígado y bazo.	Consolidaciones pulmonares, zona neumónicas, y septicemia.
Pulmón	Lesiones neumónicas en lobulos anteriores y posteriores.
Abscesos de pulmón o piemias.	Abscesos diversos, meningoencefalitis y endocarditis.
Meninges, abscesos e infecciones umbilicales	Abscesos, artritis, onfaloperitonitis, meningitis y endocarditis.

Cuadro 14.- MEDIO PARA AISLAR MICOPLASMAS

Caldo de Todd Hewitt (Bioxon)	5.8 gr
Hidrolizado de lactoalbumina (Difco)	2.8 gr
Agua destilada	248. ml
Solucion buffer de Fosfatos (ph 7.8)	500 ml
Suero de equino	200 ml
Extracto de levadura	50 ml
Penicilina G	800,000 UI
DNA (Sigma)	0.82 gr
Rojo de fenol al 0.4%	5.0 ml
Glucosa	18.0 gr

( Medio modificado de Yanamoto y Ogata, 1982)

A excepción de la penicilina todo se esterilizó con filtros Millipore de 0.22, 0.4 y 0.8 micras; así mismo para elaborar el medio sólido se le agregó agar purificado (Bioxon) al 0.9%.

Cuadro 15.- SOLUCION BUFFER DE FOSFATOS

NaCl	8.0 gr
KCl	8.2 gr
Na <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub> 12 H <sub>2</sub> O	1.15 gr
Agua desmineralizada	1000 ml
Ajustando el pH a 7.2	

(Todos los reactivos fueron J.T.Baker)

DIAGRAMA 1.- PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS A PARTIR DE CORDEROS.

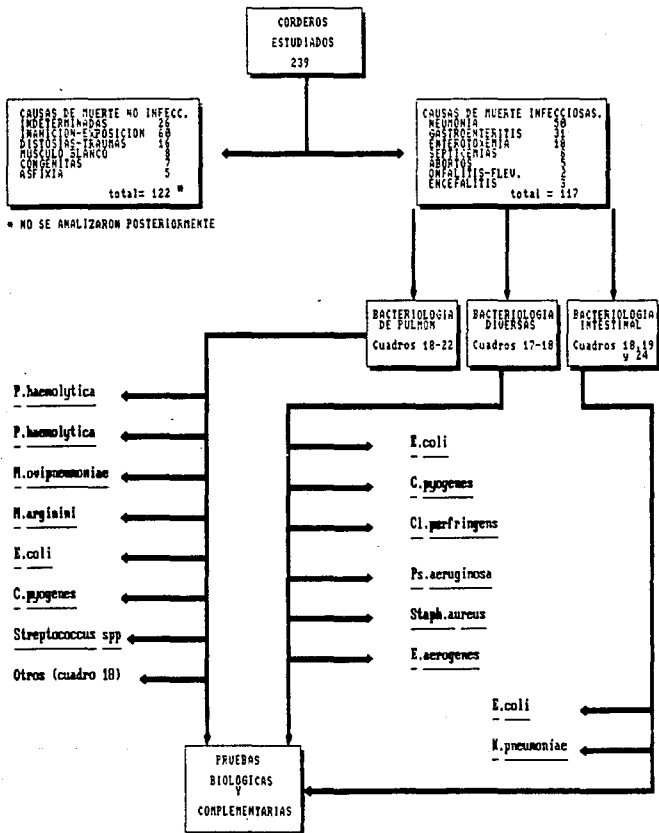


DIAGRAMA 2.- DIAGNOSTICO DE ENTEROTOXEMIA CON BASE DE LETALIDAD PARA EL RATON

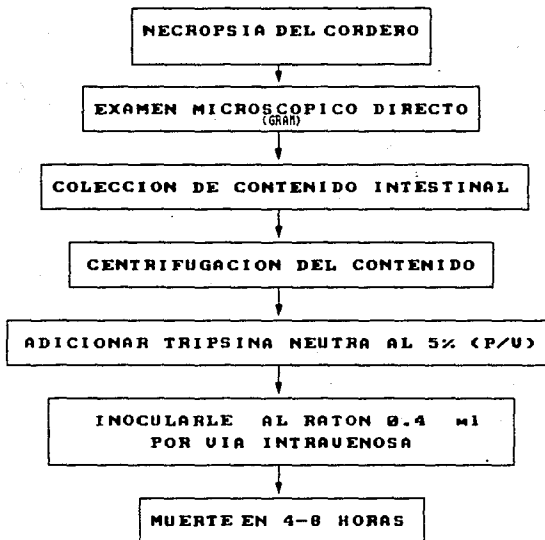




DIAGRAMA 3.- PRUEBA DEL ASA LIGADA DE CONEJO PARA EL DIAGNOSTICO DE COLIBACILOSIS

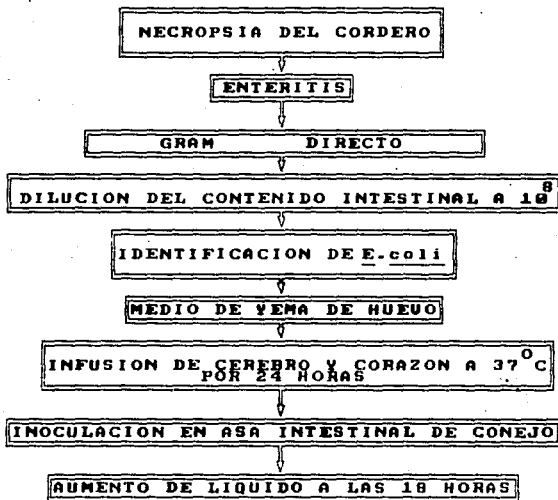


DIAGRAMA 4.- TIPIFICACION DE PASTERELAS

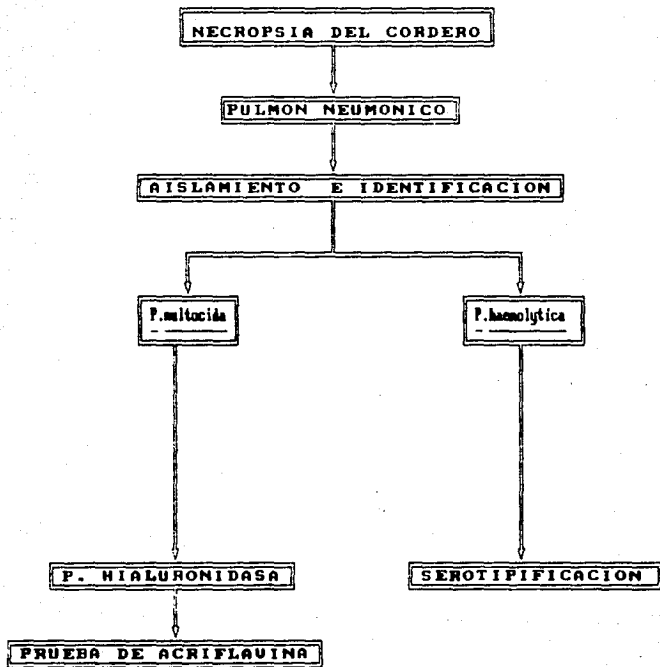
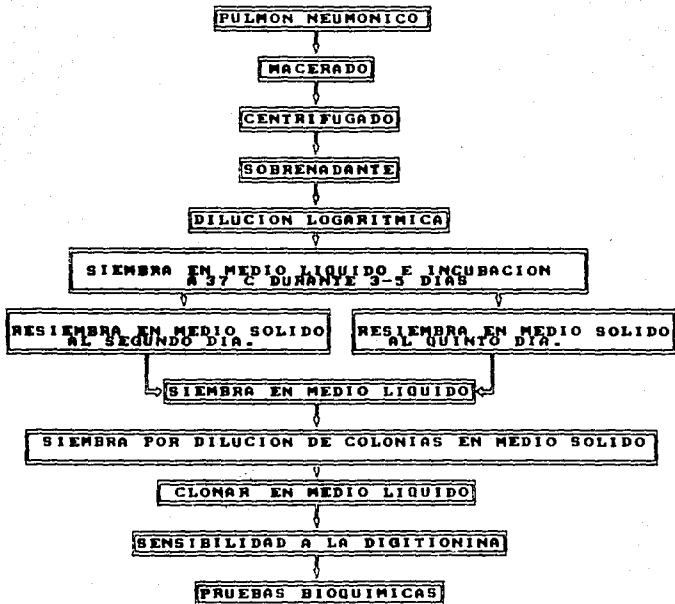


DIAGRAMA 5.- AISLAMIENTO DE MICOPLASMAS



#### 4.-RESULTADOS

##### 4.1.-Razas de los corderos.

Se examinaron cadáveres de 239 corderos de diferentes razas, siendo estas: Suffolk (n=137), Corriedale (n=42), Criollos (n=30), Lincoln (n=17) y Pelibuey (n=13), pertenecientes a explotaciones extensivas, semiintensivas y extensivas. ( Gráfico 1 y Cuadro 16).

##### 4.2.-Etapas de mortalidad de los corderos.

La primera etapa de 0-3 días fue la de mayor mortalidad registrada, con un 36.82 % (n=93) seguido de la tercera etapa comprendida entre los 8 y 30 días de edad con 28.45 % (n=84), y finalmente la segunda etapa de 4-7 días y la cuarta etapa de 31-90 días con un 10.87 % (n=26) de mortalidad registrada en este estudio ( Gráfica 2 ).

##### 4.3.-Principales causas de mortalidad en los corderos

Las principales causas de mortalidad, encontradas al momento de realizar la necropsia a los corderos fueron las siguientes:

- 1.- La inanición-exposición con un total de 25.10%, en la primera etapa de vida de 0-3 días ( Gráfica 5 ).
- 2.- Las neumonías con un 20.92%, en la segunda, tercera y cuarta etapa de vida ( Gráfica 6-8 ).
- 3.- Las gastroenteritis con un 12.97%, en la tercera y cuarta etapa de vida ( Gráfica 7 y 8 ).
- 4.- Las distosias-traumatismos un 6.69% en la primera etapa de vida ( Gráfica 5 ).
- 5.- Las enterotoxemias 7.53% en la tercera y cuarta etapa de vida ( Gráfica 7 y 8 ).
- 6.- La enfermedad del músculo blanco y septicemias con un 3.34 % cada una en la tercera y cuarta etapa respectivamente ( Gráfica 6 y 7 ).
- 7.- Las enfermedades congénitas 2.92% , abortos 2.90% y asfixiados con 2.09% , representativos de la primera etapa ( Gráfica 5 ).
- 8.- Las encefalitis con 1.25 % en la tercera etapa ( Gráfica 7 ).
- 9.- Las onfalitis-onfaloflebitis con 0.83% en la segunda etapa ( Gráfica 6 );
- 10.- Encontrándose también un grupo el cual no tuvo una causa aparente de muerte al realizarles la necropsia, siendo esto un 10.87% en corderos de la segunda y cuarta etapa de vida ( Gráfica 3, 7 y 8 ).

Siendo las principales causas de mortalidad de tipo infeccioso: Las neumonías, gastroenteritis, enterotoxemias, septicemias, abortos, encefalitis y onfalitis-onfaloflevitis ( Gráfica 3 y 9). Y la mortalidad atribuida a causas de tipo no infeccioso fueron : Inanición-exposición, distosias-traumatismos, enfermedad del musculo blanco, congénitas y asfixia; además de un grupo con mortalidad indeterminada ( Gráfica 3 y 10 ).

#### 4.4.-Histopatología y aislamiento bacteriano

Los principales órganos analizados tanto para el estudio histopatológico como para los hallazgos bacterianos fueron: Muestras de pulmón ( n= 50 ) ; aparato gastrointestinal ( n= 49 ) ; hígado ( n= 2 ) ; riñón ( n= 18 ) ; y cerebro ( n= 3 ) ( Gráfica 4 ).

Los cambios predominantes observados en el análisis histopatológico producidos por las bacterias identificadas de cada órgano fueron:

4.4.1 .-En pulmón los cuadros de lesión fueron relacionados según el aislamiento, con células transformadas, edema intersticial, exudado, infiltrado de polimorfonucleares, engrosamiento alveolar, focos necróticos, hemorragias, bronquitis, fibrosis y colapso alveolar, aislándose Pasteurella haemolytica ( Cuadro 20 ), en otros infiltración de polimorfonucleares, congestión y edema intersticial aislándose: Pasteurella multocida ( Cuadro 19 ). En los corderos con exudado, infiltrado por neutrófilos, edema, proliferación linfocitaria peribronquial y engrosamiento alveolar donde se aisló: Mycoplasma arginini ( Cuadro 21 ) ; y en los que se encontraron acúmulo de material amorfo, y algunos focos extensos con macrofagos aislándose de esto: Corynebacterium pyogenes, Streptococcus spp., Staphylococcus aureus y Actinomyces spp., y en algunos se encontraron zonas de congestión y hemorragias en alveolos, detectándose a: Escherichia coli

Se identificaron las cepas aisladas de Pasteurella haemolytica ( n=16 ) como del biotipo "A", de las pasteurelas aisladas solo 7 cepas fueron tipificables serológicamente, correspondiendo al serotipo 1 ( n=4), 5(n=1), 8(n=1), y 10(n=1); las 9 cepas restantes resultaron no ser tipificables por el método utilizado ( Cuadro 20).

Así mismo se aislaron un total de 8 Pasteurellas multocida pertenecientes al tipo "D" en corderos pertenecientes a las etapas de 0-3 días, y de 8-30 días de

edad ( Cuadro No. 19).

Por otro lado se identificaron 8 cepas del género Mycoplasma, identificándose en base a pruebas de dependencia de esteroides, morfológicas y bioquímicas, siendo los siguientes: Mycoplasma ovipneumoniae (n=2) en la etapa de 4-7 días y de 8-30 días, Mycoplasma arginini (n=5) en las etapas de 4-7, 8-30 y de 31-90 días de edad. Cabe mencionar que se aisló del mismo pulmón en 3 ocasiones asociado a la P.haemolytica. ( Cuadro 21 ). Mycoplasma capricolum (n=1), en la etapa de 0-3 días y Acholeplasma spp (n=2) en la etapa de 4-7 días.

Se aislaron además: A partir de pulmones neumónicos fueron: Corynebacterium pyogenes (n=1), Streptococcus spp (n=2), Staphylococcus aureus (n=1), Actinomyces spp (n=1) y enterobacterias tales como: Escherichia coli (n=7), Citrobacter freundii (n=1) y Proteus vulgaris (n=1) ( Cuadro 18 ).

4.4.2.-En intestino.-Se encontró congestión y enteritis en yeyuno e ileón, de donde se aisló Escherichia coli, encontrándose cepas de E.coli enteropatógena en las cuatro etapas de vida del cordero en concentraciones mayores de  $10^8$  ( Cuadro 21 ); y zonas de congestión se identificó a Klebsiella pneumoniae: Por otro lado, en 5 corderos de donde se aisló Escherichia coli enteropatógena se detectó el intestino con atrofia y fusión de vellosidades en yeyuno e ileón ( Cuadro 21 ).

Del intestino se aislaron un total de 27 cepas de Escherichia coli. De las cuales, a la prueba en asa ligada de intestino de conejo, sólo 10 cepas resultaron positivas a enteropatógenidad: . Una cepa de Klebsiella pneumoniae fue aislada de este órgano, y no mostró ser enteropatógena en la prueba de asa ligada en conejo

4.4.3.-En abomaso.-Se encontraron zonas de hemorragias y congestión, aislandose E.coli y Corynebacterium pyogenes . De acuerdo con la histopatología, se evidenciaron zonas de necrosis y hemorragias de donde se obtuvo Clostridium perfringens ( Cuadro 18 ). En este órgano se encontró: a) Escherichia coli (n=2), siendo negativa a la prueba de enteropatógenidad; b) Clostridium perfringens (n=1), encontrándose abundantes bacillus Gram positivos esporulados en el intestino de un animal, de donde se aisló de diferentes lugares, y determinándose por el filtrado de contenido intestinal el cual produjo muerte en dos ratones; otra cepa aislada de abomaso fue Corynebacterium pyogenes (n=1) ( Diagrama 3 ).

4.4.4 -En cerebro.-Se encontraron zonas de edema y

hemorragia de las que se aisló E.coli y por otro lado acúmulo de células gliales, hemorragia y congestión, aislándose Neisseria catarrhalis.

4.4.5.-En Hígado.-se encontraron zonas de congestión y hemorragias por Clostridium perfringens; y en un caso congestión por Pseudomona aeruginosa ( Cuadro 18 ).

De este órgano se aisló un Clostridium perfringens, encontrándose una cantidad considerable de bacilos Gram positivos al momento de hacer la impronta ,previa a la siembra e identificación de este microorganismo.

4.4.6.-En Riñón.- se observaron zonas de congestión de donde se aisló; E.coli , Enterobacter aerógenus y Clostridium perfringens.

En este último se encontraron 9 cepas de Escherichia coli, Staphylococcus aureus, (n=1), y Clostridium perfringens (n=4) ( Cuadro 18 ).

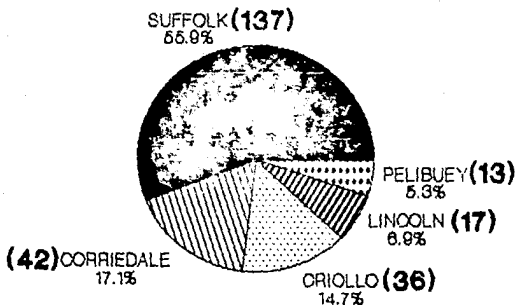
Cuadro 16.- MORTALIDAD DE CORDEROS SEGUN LA RAZA

RAZA	% DE NACIDOS	% DE MORTALIDAD ESTIMADA	NUMERO DE CORDEROS RECOLECTADOS	% DE COBERTURA ESTIMADA
SUFFOLK	3148	748	137	18.51
CORRIEDALE	449	105	42	48.88
CRIOLO	388	78	38	42.85
LINCOLN	578	137	17	12.48
PELIMUKY	385	71	13	18.30
TOTAL DE MUERTOS			239	

X = 23.58



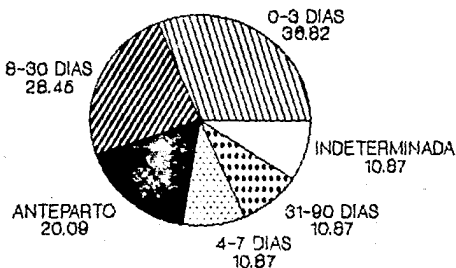
## NUMERO DE MUERTOS RECOLECTADOS POR RAZA



grafica 1

n=230

## PORCENTAJE DE MORTALIDAD EN CORDEROS

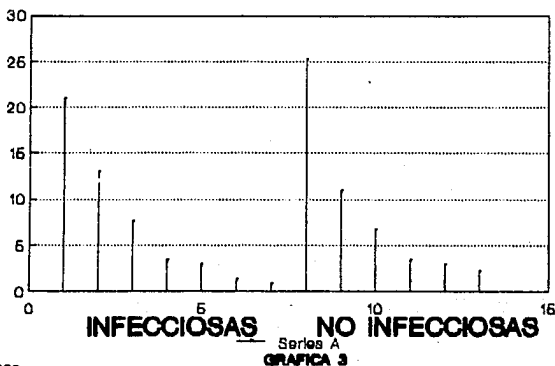


ETAPAS

grafica 2

\* n=230

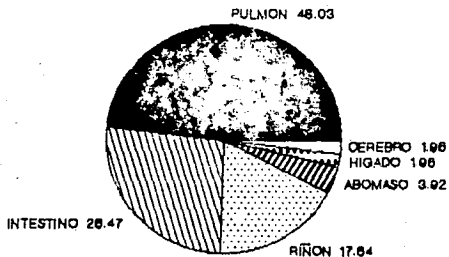
## PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD EN LOS CORDEROS



¶ n = 239

1	NEUMONIA.	(20.92)
2	GASTROENTERITIS.	(12.97)
3	ENTEROTOXEMIA.	(7.53)
4	SEPTICEMIA.	(3.34)
5	ABORTO.	(2.9)
6	ENCEFALITIS.	(1.25)
7	ONFALITIS-FLEBITIS.	(0.83)
8	INANICION-EXPOSICION.	(26.1)
9	INDETERMINADAS.	(10.87)
10	DISTOSIAS-TRAUMAS.	(6.89)
11	MUSCULO BLANCO.	(3.34)
12	CONGENITAS.	(2.92)
13	ASFIXIA.	(2.09)

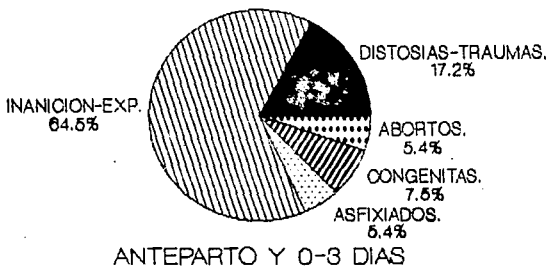
## ORGANOS ANALIZADOS BACTERIOLOGICAMENTE



**GRAFICA 3**

n = 102

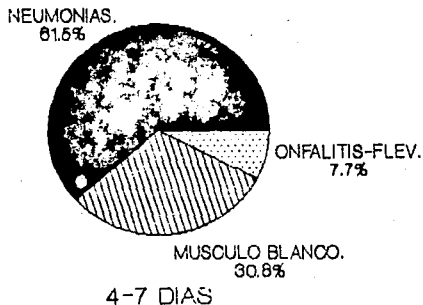
## MORTALIDAD DE CORDEROS EN LA PRIMERA ETAPA DE VIDA.



grafica 5

n°239

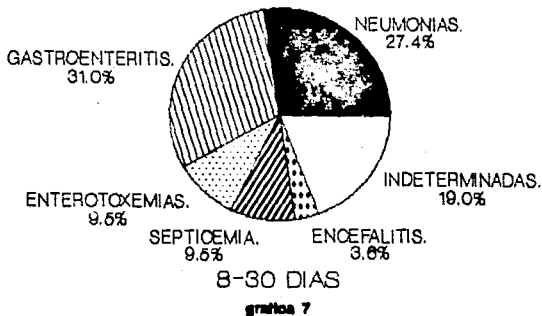
## MORTALIDAD DE CORDEROS EN LA SEGUNDA ETAPA.



grafica 6

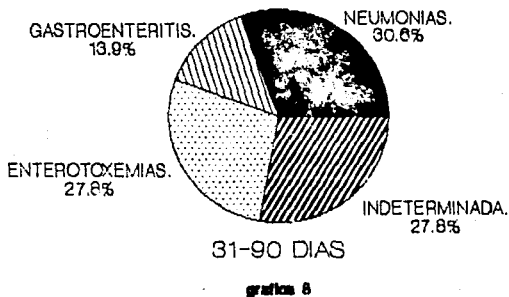
n°239

## MORTALIDAD DE CORDEROS EN LA TERCERA ETAPA



n-239

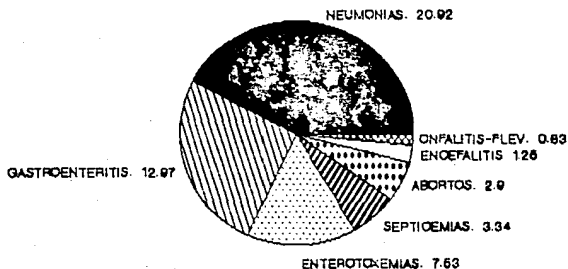
## MORTALIDAD DE CORDEROS EN LA CUARTA ETAPA.



n- 239

## PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD INFECCIOSAS EN LOS CORDEROS

(PORCENTAJE)

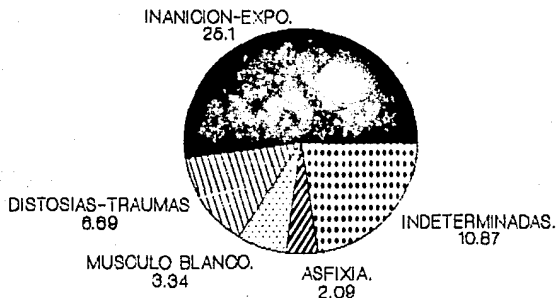


grafica 9

% n- 239

## PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD NO INFECCIOSAS EN LOS CORDEROS

(PORCENTAJE)



grafica 10

% n- 239

Cuadro 17.- ENTEROBACTERIAS AISLADAS DE DIFERENTES ORGANOS

	PULMON	INTESTINO	ABOMASO	CEREBRO	RIÑON
<u>Escherichia coli</u>	7	21	2	1	9
<u>Klebsiella pneumoniae</u>	-	1	-	-	-
<u>Enterobacter aerogenes</u>	-	-	-	-	1
<u>Citrobacter freundii</u>	1	-	-	-	-
<u>Proteus vulgaris</u>	1	-	-	-	-
TOTAL	9	22	2	1	10

Cuadro 18.- HALLAZGOS BACTERIOLÓGICOS EN DIFERENTES ORGANOS

AGENTES	PULMON	INTESTINO	ABOMASO	CEREBRO	HIGADO	RIÑÓN
<u>P.haemolytica + N.ovipneumoniae + C.pyogenes</u>	1	-	-	1	-	-
<u>P.haemolytica + N.ovipneumoniae</u>	1	-	-	-	-	-
<u>N.arginini + E.coli</u>	2	-	-	-	-	-
<u>P.haemolytica + N.arginini</u>	3	-	-	-	-	-
<u>N.capricolum + E.coli</u>	1	-	-	-	-	-
<u>Pasteurella haemolytica</u>	11	-	-	-	-	-
<u>Pasteurella multocida</u>	8	-	-	-	-	-
<u>Escherichia coli</u>	6	27 *	2	1	-	9
<u>Corynebacterium pyogenes</u>	2	-	1	-	-	-
<u>Streptococcus spp</u>	2	-	-	-	-	-
<u>Staphylococcus aureus</u>	1	-	-	-	-	1
<u>Actinomyces spp</u>	1	-	-	-	-	-
<u>Citrobacter freundii</u>	1	-	-	-	-	-
<u>Proteus vulgaris</u>	1	-	-	-	-	-
<u>Clostridium perfringens</u>	-	-	1	-	1	4
<u>Meisseria catarrhalis</u>	-	-	-	1	-	-
<u>Pseudomonas aeruginosa</u>	-	-	-	-	1	-
<u>Enterobacter aerogenes</u>	-	-	-	-	-	1
Sin crecimiento	9	-	-	-	-	3
Total de muestras	50	27	4	3	2	18

\*TODAS SE ENCONTRARON EN CONCENTRACIONES MAYORES DE 10<sup>8</sup> Y SOLO 18 FUERON ENTEROPATÓGENAS EN ASA LIGADA DE CONEJO.



Cuadro 19.- Pasteurella multocida

ETAPA (DÍAS)	EDAD DEL CORDERO EN DÍAS	BIOTIPO	PATOLOGÍA E HISTOPATOLOGÍA
0-3	2	D	Consolidaciones pulmonares con fibrina.
	2	D	Hidrotorax, degeneración mucóide del pericardio
4-7	-	-	-
8-30	13	D	Consolidación pulmonar y adherencias con fibrina.
	15	D	Infiltración de polimorfonucleares, congestión y edema pulmonar .
	20	D	Infiltración de polimorfonucleares en bronquios y bronquitis.
31-90	-	-	-
INDETERMINADA	No determinada	D	No determinada
	No determinada	D	Edema pulmonar, congestión y colapso pulmonar
	No determinada	D	Congestión pulmonar y edema de septos alveolares.

Cuadro 28.- SEROTIPOS AISLADOS DE *Pasteurella haemolytica*

ETAPA (DÍAS)	EDAD (DÍAS)	SEROTIPO	HISTOPATOLOGÍA PULMONAR
0-3	2	1A	ND
	2	NT	EA, Co, Fi, Fo.
	3	NT	ND
4-7	4	NT	ND
	6	NT	EA.
	7	5A	EA-P.
	7	NT	ND
8-30	12	1A	Cong, Br, Hem, EA, PPM.
	15	NT	ND
	19	NT	Fi.
	30	NT	EA, E, Cong.
	30	NT	EA, Fi, PPM.
31-90	36	1A	Hem, Cong, Ex.
	36	8A	EA.
	90	1A	EA, Br, Cong, Hem.
	ND	= 187	E, EA, En, Fo.

ND= No determinado

NT= No tipificable

E= Edema

EA= Exudado alveolar

PPM= Infiltrado de polimorfonucleares

En= Engrosamiento alveolar

Fo= focos necróticos

Hem= Hemorragias

Br= Bronquitis

Fi= Fibrosis

Co= colapso

Cong= Congestión

EA-P= Exudado alveolar Purulento

= BIOTIPO 1 (18)

Cuadro 21 .- PRINCIPALES BACTERIAS AISLADAS DE PULMONES NEUMONICOS

ETAPA (DIAS)	EDAD (DIAS)	HISTOPATOLOGIA	MICOPLASMAS	OTROS AGENTES
0-3	3	ND	<u>M. capricolum</u>	<u>E. coli</u>
4-7	5	ND	-	Acholeplasma
	6	+++	<u>M. arginini</u>	<u>E. coli</u>
	7	ND	<u>M. ovipneumoniae</u>	<u>C. pyogenes</u> <u>P. haemolytica</u>
8-30	15	++	<u>M. arginini</u>	<u>P. haemolytica</u>
	19	ND	<u>M. ovipneumoniae</u>	<u>P. haemolytica</u>
	30	+++	<u>M. arginini</u>	<u>E. coli</u>
	30	+++	<u>M. arginini</u>	<u>P. haemolytica</u>
31-90	36	*	<u>M. arginini</u>	<u>P. haemolytica</u>
	37	ND	-	Acholeplasma <u>P. haemolytica</u>

\* = Exudado, transformación celular.

\*\* = Infiltración por neutrófilos, edema.

+++ = Infiltración linfocitaria peribronquial y engrosamiento alveolar.

ND = No determinado.

Cuadro 22.- LESIONES INTESTINALES DE CORDEROS CON AISLAMIENTO DE E. coli. ENTEROPATOGENA.

ETAPA (DIAS)	EDAD DEL CORDERO (DIAS)	HISTOPATOLOGIA
0-3	1	Necrosis extensa con macrófagos.
	1	Hemorragia y atrofia vellositaria.
	2	No determinada
4-7	5	Hemorragia.
8-30	12	Atrofia vellositaria.
	15	Atrofia y fusión vellositaria.
	19	Hemorragia.
	21	Atrofia vellositaria.
31-90	37	Descamación, congestión, atrofia e infiltración linfocitaria perivascular.
NO DETERMINADA	No determinada	Hemorragia.

## 5.-DISCUSION

Dado que las causas de mortalidad de los corderos difiere considerablemente de acuerdo a la edad de los animales en estudio, se hace necesario discutir primeramente los hallazgos por grupos de mortalidad, y posteriormente se integrarán los hallazgos en forma que permita hacer inferencias sobre el estudio en general.

### PRIMER GRUPO DE MORTALIDAD DE LOS CORDEROS, DE 0 A 3 DIAS.-

Con base en los resultados obtenidos en este trabajo, se encontró que las principales causas de mortalidad en los corderos de 0-3 días de edad fueron por orden de importancia: la inanición-exposición como la causa más importante de mortalidad no infecciosa (68.18 %) (Gráfica 5) de los 88 animales incluidos en este grupo. Esto pudo deberse a la falta de suplementación invernal. Pijoán y col., (1984) indica que la buena suplementación durante el último mes de la gestación propicia un mejor desarrollo del cordero y una mejor producción láctea en la oveja. La mala nutrición anteparto de la madre, por otra parte, reduce la producción de leche y esto combinado con el clima adverso impide que el cordero débil mame y que la madre sin leche lo cuide. El hecho de que las madres estuvieran cansadas por partos prolongados se considera también un factor contribuyente a la mortalidad observada (Blood y col., 1986). El síndrome de inanición-exposición es la causa comunicada con más frecuencia de mortalidad perinatal en corderos, en otros países tales como Australia (Dennis, 1974), Gran Bretaña (Sales et al., 1983), Nueva Zelanda (McCutcheon et al., 1981), Estados Unidos (Nass, 1977). Aunque existe variación respecto al porcentaje de su presentación. De esta forma, Pijoán (1984), estima con base en estudios realizados por diferentes autores, que este síndrome es el responsable del 50% de pérdidas en los corderos.

Eck y colaboradores (1976), al realizar una revisión de diferentes estudios, encontraron a la inanición-exposición como la principal causa de mortalidad, correspondiente a un 20.28 % durante los primeros 3 días de edad. En México, Trejo y colaboradores (1988), encontraron un 34% de mortalidad en corderos de la raza Lincoln. En este trabajo este síndrome se presentó en un menor porcentaje especialmente en la raza Lincoln; sin embargo el porcentaje de mortalidad en una misma raza es muy variable, ya que puede depender del tipo de explotación, de las edades de corderos que se incluyen en el estudio (Cuadro 16) (Gráfica 2). Así, la importancia del síndrome disminuye a medida que los corderos tienen más edad, de tal forma que al calcular el porcentaje de mortalidad producto de la inanición-exposición de los corderos en las diferentes etapas de vida, únicamente se encuentra entre los primeros días de vida (Gráfica 5-8), y tomado como un dato global, en toda la muestra representa el 25.1%.

La segunda causa de mortalidad en este periodo fueron las distosias y traumas (18.42%), que posiblemente sucedieron por estrechez pèlvica, inercia uterina o excesivo tamaño, que le provocaron traumatismos al cordero con la consecuente debilidad y muerte ( Blood y col. 1986; Merck, 1988 y Tórtora, 1989). (Gráfica 5).

La tercera causa de mortalidad de esta etapa fue debido a enfermedades congénitas (7.9%) dentro de las que pudieran encontrarse etiologías de tipo infeccioso, genéticas o de tipo alimenticio; efectos tóxicos, o por deficiencias vitamínicas. El número de animales en esta categoría de mortalidad, es demasiado pequeño como para permitir llegar a conclusiones definitivas. Sin embargo, fué un porcentaje alto, posiblemente por consanguinidad (Dennis y Leopold, 1975, Merck, 1988 y Tórtora 1989) (Gráfica 5).

Otra causa de mortalidad en este grupo fue la asfisia (5.7%), que pudo haber sucedido la torsión del cordón umbilical por por un parto demorado momento en que nace el cordero y se desprende la placenta. Esto a su vez ocasiona que la mayor parte de la sangre quede en la placenta, con la consecuente falta de volumen sanguíneo, apnea y muerte. La atención en el momento del parto debe incluir el destorcer el cordón umbilical, extender la cabeza y eliminar el moco de las fosas nasales. Si el cordero todavía no respira normalmente puede recurrirse a cubrir una fosa nasal con la mano e insuflar con fuerza con la otra (Blood y col 1986 y Merck, 1988) (Gráfica 5).

La última causa de mortalidad en este grupo está representada por abortos (5.7%) que pudieron deberse a deficiencias nutricionales de proteína, ya que esto puede incrementar la frecuencias de abortos y mortinatos; por la ingestión de excesiva cantidad de estrógenos preformados en la dieta o debido a la infección provocada por Brucella spp, Toxoplasma gondii, Campylobacter foetus var. intestinales, Listeria monocytogenes y Chlamydia spp (Blood y col., 1986; Merck, 1988) (Gráfica 5).

La etapa de 0-3 días parece ser la más crítica y de mayor relevancia, sobre la mortalidad de corderos, aunque en este periodo se encuentren algunas causas sospechosas de abortos, y problemas congénitos, la inanición-exposición parece ser la más importante (Gráfica 2).

El hecho de encontrarse 3 cepas enteropatógenas, y en uno de ellos con lesiones de atrófia, cabe la posibilidad de pensar en una E. coli muy virulenta, en esta primera etapa en un medio contaminado con patógenos (Cuadro 22).

Si la P. multocida del biotipo D se aisló de 2 corderos pertenecientes a esta etapa, se puede pensar que la madre pudo actuar como portador, para transmitirla a los corderos (Cuadro 19).

El aislar 3 cepas de P. haemolytica, de las cuales 2 no fueron

tipificables. Se puede decir que en los primeros días de vida, es factible la instalación de este microorganismo, que puede o no ser capaz de provocar problemas respiratorios en los corderos, (Cuadro 20).

Por otro lado el aislar a M. capricolun v E. coli en corderos en los primeros días de vida, no parece representar importancia, ya que pudieron estar presentes junto con la flora normal del animal (Cuadro 21).

#### SEGUNDO GRUPO DE MORTALIDAD DE LOS CORDEROS, DE 4 A 7 DIAS

El encontrarse posteriormente en la segunda etapa de 4-7 días los problemas infecciosos y en especial las neumonías con un 61.53 %, parecería indicar que el medio ambiente, la temperatura de la época y el bajo sistema inmune de los corderos, pudiera estar influyendo en la presentación de procesos infecciosos de tipo respiratorio. La falta de atención al parto, se refleja en este grupo por la onfalitis-onfaloflevitis (7.69 %), una posible deficiencia de minerales menores, tales como selenio, se refleja en corderos muertos por la enfermedad del músculo blanco (Gráfica 6). Se cree que esto también es el reflejo de la falta de suplementación anteparto.

El hecho de encontrar en este periodo a E. coli con con lesiones hemorrágicas, podría pensarse que fue un cordero con infección única, por este microorganismo, provocando daño con la consecuente diarrea por E. coli enteropatógena (Well, 1984).

Mycoplasma arginini aparentemente no tiene un papel activo en la producción de enfermedades en los animales domésticos (Jones, 1985). A pesar de esto parece asociarse en la muerte rápida de animales cuando se inocula junto con M. ovipneumoniae y P. haemolytica en ovinos (Gilmour y Rae, 1978). El encontrarse a M. arginini en el pulmón neumónico junto con P. haemolytica en la esta etapa, además de E. coli, tiene semejanza, con lo comunicado por Alley y Clark (1980) (Cuadro 21), y se podría pensar que M. arginini puede predisponer el establecimiento de otros microorganismos, que producen lesiones histopatológicas clásicas, con la consecuente pérdida de lesiones características de los micoplasmas. No se tiene una explicación para el hecho de no encontrar P. multocida en esta etapa de vida de los corderos (Cuadro 19).

Sultan y Aitken (1985), encontraron que la presentación de los diferentes tipos de pasteurelas varían según la edad del animal, siendo más frecuentes las no tipificables durante los primeros días de vida, para luego ser reemplazadas por cepas serotipificables, lo cual concuerda con los resultados obtenidos en el presente estudio, donde la P. haemolytica no tipificable se encontró en esta edad de los corderos (Cuadro 20). Así mismo se reconoce que cepas de P. haemolytica no tipificables pueden

ser capaces de producir toxicidad para los leucocitos, además de causar lesiones extensas, al inocularlas en pulmones de ganado sano (Gentry y colaboradores 1988) (Cuadro 20). El hecho de saber que existan cepas de P. haemolytica no tipificables, pero que sean capaces de producir daño en el aparato respiratorio, podría dar lugar a pensar que la mayoría de las cepas no tipificables sean patógenas para corderos de esta edad, cosa que se puede corroborar en el presente estudio; donde las cepas que no se pudieron tipificar si fueron capaces de producir lesiones sugestivas de ser causadas por este microorganismo (Cuadro 20).

Los micoplasmas aisladas de pulmones neumónicos: M.arginini y M.ovipneumoniae, parece que juegan un papel importante en los procesos neumónicos, basándose en los resultados histopatológicos que sugieren su posible presencia. aun más, el hecho de identificar a E.coli junto con M.arginini parecería indicar que este último lesionó el aparato respiratorio, con el consecuente establecimiento y replicación de E.coli del medio ambiente (Jones, 1978; Baskerville, 1981). También se puede decir lo mismo cuando se identificó, M.ovipneumoniae y C.pyoogenes, además parece involucrarse la P.haemolytica, que posiblemente exacerbe el problema respiratorio (Jones, 1982a).

### TERCER GRUPO DE MORTALIDAD DE LOS CORDEROS, DE 8 A 30 DIAS.-

En la tercera etapa de 8-30 días, predomina la mortalidad por causas de origen infeccioso, lo que parece indicar que el cordero se enfrenta no solo a factores atribuibles al manejo; sino con microorganismos de su habitat, que pueden influir si el cordero no llegó a tomar suficiente calostro o bien si éste no contenía suficientes anticuerpos para protegerlo. Posiblemente las madres no tuvieron un buen programa de vacunación contra las enfermedades infecciosas que predominaron en la segunda etapa y en esta, como son neumonías, contra las cuales no hay vacunas confiables (27 % en este grupo), gastroenteritis (31.0%) y enterotoxemias con un 7.55% de mortalidad (Rosiles, 1981; Clarkson 1985; y Merck, 1988), lo que puede indicar la falta de programa sanitario adecuado (Gráfica 7)

El identificarse E. coli enteropatógena en esta etapa, pudiera inducir, que es el periodo en el que se establece el primer contacto del cordero indemne con los microorganismos del medio ambiente, además cabe la posibilidad en la interacción virus-bacterias (Wray y col., 1981 y Chasey y Bank, 1984), ya que se encontraron lesiones sugestivas de infecciones virales en estos corderos (Cuadro 22).

El hecho de que también, en esta etapa se encontraran relacionados bacterias, de los pulmones neumónicos tales como M.arginini-P.haemolytica; M.ovipneumoniae- P.haemolytica;



M.arginini-E.coli.

se reafirma aún más la interacción de microorganismos, capaces de provocar cuadros neumónicos, tal como se logran a nivel de laboratorio, con la administración de diferentes agentes, y denotándose con la consecuentes lesiones de los microorganismos en cuestión (Jones, 1978). Sin embargo, de los aislamientos de P.haemolytica realizados solo una resultó ser tipificable, de 6 que se identificaron, pero si se relacionaron positivamente, por las lesiones sugestivas que produce este microorganismo (Cuadro 20). En este sentido, las P.multocidas tipo D aisladas en este periodo, también parecen producir cuadros neumónicos (Cuadro 19).

El encontrar al Cl.perfringens productor de enterotoxemia en los corderos, en esta etapa (9.5 %), como una de las tres primeras causas de este periodo, parecería indicar que el factor inhibidor de la toxina presente en el calostro no existe, y/o puede ser debido a factores predisponentes, como la ingestión de grandes cantidades de leche por corderos lactantes, por corderos no calostrados, por lo que vale la pena vacunar con buenos toxoides a la borrega antes del parto (Beer, 1981).

Por otro lado, las causas de muerte no determinadas de esta etapa, podrían estar influenciado por factores climáticos en corderos abandonados al descubierto, en climas adversos, además de haber sido débiles y mal nutridos (Beck y col., 1976). Siendo este tipo de corderos los candidatos más viables, a ser afectados por las principales causas de esta etapa.

**CUARTA ETAPA DE MORTALIDAD DE LOS CORDEROS, DE 31 A 90 DIAS.-**

Así mismo en esta etapa, M.arginini-P.haemolytica pueden interactuar o manifestarse la P.haemolytica por sí sola, o exacerbarse por factores tales como; el frío, estrés o hacinamiento de los animales (Blain y col., 1984). Aunque en la cuarta etapa de 31-90 días las neumonías (30.5%), disminuyen podrían tener una tendencia a ser de tipo crónico; pero es la etapa en la que se puede encontrar mayor número de P.haemolytica tipificable, como en el presente estudio, cosa que no se encontró en las etapas anteriores (Biberstein, 1980; Argueta y col., 1988).

Es importante comentar el aislamiento del serotipo T10, en un cordero de esta etapa, que pudo haber ocurrido por el contacto, entre borregos adultos con problemas respiratorios crónicos (Beck y col., 1976).

Por otro lado, no pudo realizarse el aislamiento de P.multocida en esta etapa, aun cuando cabe la posibilidad de que pudieran estar incluidos en este grupo, algunas de las cepas aisladas de corderos de edad indeterminada (Cuadro 19).

Las gastroenteritis (13.9%) también disminuyen, dejando de ser aparentemente un problema de esta etapa; encontrándose E.coli, enteropatógena pero en menor proporción que en las primeras etapas, pudiendo pensarse que es una enfermedad de corderos, con menor importancia a mayor edad (Cuadro 22).

Cabe reiterar que el hecho de aislar F. haemolytica y Mycoplasmas, spp en corderos de 31-90 días de edad, como en el presente estudio, se puede confirmar la interacción de estos 2 microorganismos ( Biberstein y Humprey 1960 ; Jons y colaboradores, 1976) de estar involucrados en los problemas respiratorios de los ovinos, y en este estudio en particular en los corderos (Cuadro 18 y 21).

Los corderos muertos por causas indeterminadas de esta etapa, aumentaron en comparación con la anterior hasta un 27.8% , estas pudieran ser debido a un mal manejo, tal como realizar un ejercicio físico duradero sin sombra, aunado a un ambiente frío, debido a problemas congénitos que se manifestasen en estas etapas de desarrollo del cordero o a factores fisiológicos poco aparentes a la necropsia (Dennis 1974 b.; Blood y col., 1986).

Las enterotoxemias causadas por Cl. pe. fringens en esta etapa aumentan, y pudiera deberse al cambio de dieta, que al suplementar a los animales con un alimento diferente pueden causarles indigestión o provocar estasis gastrointestinal, con la consecuente proliferación del microorganismo y la producción de la toxina, dando lugar a una enterotoxemia (Beier, 1981) (Gráfica 8).

Revisando ahora a todos los grupos, se puede indicar que el parto, es una etapa crítica para la sobrevivencia de los corderos, ya que en esta etapa y durante los primeros 10 días ocurren la mayoría de las muertes (Alba, 1964.; Trejo y colaboradores 1984); esta etapa de vida de los corderos parece ser la de mayor importancia, independientemente del tipo de raza de cordero, del tipo de explotación o de una área geográfica diferente, encontrarse en este estudio que el mayor número de muertes se registró de los 0-3 días de edad.

El número de animales analizados en este estudio (n=239) no pertenecieron a un solo tipo de raza, por lo que el porcentaje de mortalidad esperada para cada raza no fue el mismo, y aparentemente el porcentaje de cobertura de las muestras estudiadas, fue menor que lo se esperaba, pudiendo variar por el tipo de manejo en cada explotación ( Cuadro 16 y Gráfica 1). Sin embargo, el mayor índice de mortalidad en animales menores de 3 días de edad en el presente trabajo, resultó ser la inanición-exposición, coincidiendo con lo comunicado por Beck y colaboradores (1976).; Fijoan P, (1984). ; Trejo y colaboradores (1988).

Así, las causas no infecciosas de mortalidad en las diferentes etapas, encontradas fueron de las más importantes que se han reportado (Dennis, 19749). Así tenemos que la inanición-exposición (25.1%), que pudo deberse a la defectuosa relación entre la madre y el cordero, por aspectos nutricionales o por traumatismo natal al cordero (mala

nutrición anteparto, mal clima, ovejas cansadas por parto prolongado o madres con poca leche). Las muertes indeterminadas (10.87%), en las últimas de 8-30 y de 31-90 días, pudieron ser producidas por agentes como los virus, que no se analizaron en el presente estudio. Las distosias y traumatismos (6.69%), provocado probablemente por partos tardíos, prematuros, corderos demasiado grandes, que lesionan la cavidad torácica, o por hemorragias intracraneales (Gráfica 10). La enfermedad del músculo blanco se pudo haber dado por la falta de selenio en la dieta, provocando una distrofia muscular aguda en animales de 4-7 días de edad principalmente. Los problemas congénitos (2.92%), los cuales se puede decir, que probablemente fueron causados por factores genéticos, ambientales, por deficiencia de cobre, por la ingestión de plantas tóxicas ambientales o por consanguinidad.

La asfixia (2.09%), ocasionada, quizás por partos prolongados, por trastornos a nivel de placenta u obstrucción del ombligo, o ruptura del mismo dentro de la madre, lo que puede dar lugar a corderos embotados, deprimidos y con reflejos defectuosos para mamar (Gráfica 10) (Dennis, 1974; Blood y col., 1976; Merck, 1988; Tortora, 1989).

La causa de mortalidad que se presentó en segundo orden, fué de carácter infeccioso ( Gráfica 3), así la presentación de neumonías se encontró afectando a un 20.92% de los corderos recolectados (n=239) según su causa de muerte. Presentándose en las etapas de 4-7 días; 8-30 días; y de 30-90 días de edad ( Gráfica 5-8 ), siendo mayor el número de neumonías en corderos de 8-30 días. Por lo que los problemas infecciosos y otros factores tales como los factores ambientales, la ventilación, y la hidrometría podrían favorecer el desarrollo de las infecciones respiratorias en esta etapa (Blain, y col., 1984). Así que, los resultados encontrados coinciden con los reportados por otros autores, que mencionan además a los procesos neumónicos de los ovinos, como causa de grandes pérdidas económicas en la industria ovina (Davies, 1974; Pyke, 1974; Alley y Clark, 1980), debido a que ocasiona pérdida gradual de peso en el animal hasta su muerte (McGowan y colaboradores 1977); además de costos por el tratamiento (Harris y Alley, 1977; Kirton y col., 1976). Coincidiendo lo anterior con este estudio, ya que el principal órgano de donde se intentó el aislamiento bacteriano fue de problemas neumónicos con un 48.03% ( Gráfica 4 ).

Una variedad muy amplia de microorganismos parecen estar involucrados en el proceso neumónico de los ovinos, (Alley y colaboradores 1975; Davies y Humphrey, 1977; Davies, 1980). Además la población estudiada estaba en diferentes situaciones geográfica, con diferente manejo, al existir un gran número de microorganismos, hay que tener en cuenta el tipo de explotación y los problemas particulares de cada

granja.

Al parecer la patogénia de los procesos neumónicos es compleja, dadas sus etiologías, ya que intervienen además factores del medio ambiente tales como: el hacinamiento, (Blain y colaboradores 1984); presencia de amoniaco en lugares poco ventilados, que irritan la mucosa respiratoria (Baskerville, 1981); y de otros factores, como la humedad relativa alta (Blain y col., 1984) y el estres (Pijoán, 1984). Lo cual contribuye a complicar el cuadro neumónico (Cuadros del 1 al 10).

Sin embargo, las principales causas de mortalidad infecciosa en los corderos, debido a neumonías (20.92%), parecen estar dadas, en las etapas de de 31-90 días, posiblemente por el contacto con animales adultos que pueden actuar como portadores sanos de patógenos respiratorios. Las gastroenteritis (12.97%), sugieren un mayor contacto del cordero con el medio ambiente y con portadores sanos: las enterotoxemias (7.53%) reflejan mal manejo nutricional y sanitario, que al exacerbarse al exceso alimenticio, produce atonia intestinal y la proliferación del *Cl. perfringens*, y consecuentemente secreción de toxina letal al cordero, provocando cuadros de enterotoxemia. Las septicemias (3.34%), encontradas por microorganismos no patógenos específicos, los cuales pueden también originar enfermedades si no se les desinfectó el ombligo al momento del parto, o si el estado inmune no es el óptimo, cosa que también pudo ocurrir en el presente estudio con la onfalitis-onfaloflevitis (0.83%), y encefalitis (1.255%), por lo que se debe tener en cuenta los cuidados al parto, ya que la mayor parte de las infecciones del recién nacido se desarrollan después del nacimiento. (Gráfica 9) (Blood y col., 1986). Por último los abortos (2.09%) pudieron ser causados por factores congénitos, debido a insuficiencia nutricional, sustancias químicas, dando como resultado muerte del erribón para luego producirse el aborto, o bien se hubiera podido manifestar como mortinatos, o neonatos vivos, pero débiles.

Los agentes microbianos que se encontraron en mayor proporción en este trabajo, están considerados dentro de los de mayor relevancia en la presentación de procesos neumónicos de los corderos: *Pasteurella haemolytica* (34.69%) *Mycoplasmas spp* (16.32%) y *Pasteurella multocida* (7.84%), encontrándose a la vez diferentes agentes principalmente en pulmón ( Cuadro 1B), que pudieron estar interactuando en el proceso neumónico, tal y como lo indica Alley (1975), los cuales pueden ser flora normal, que en un momento dado puedan exacerbarse, multiplicarse, y localizarse en algún tejido u órgano. (Sultan y Aitken, 1985).

Las pasteurelas son microorganismos que pueden estar presentes en cavidad nasal de animales sanos y ser capaces de causar enfermedad en los ovinos (Argueta y colaboradores

1988), y cuando hay factores predisponentes, como el estrés, frío, hacinamiento, etc., permiten su multiplicación, rompiendo las barreras de defensa de las vías respiratorias (Baskerville, 1981). Cosa que pudo suceder en este estudio, ya que el período de la presente investigación se realizó en la etapa de Diciembre-Abril, donde la temperatura y el manejo es de suma importancia para disminuir la mortalidad de los corderos.

Pasteurella haemolytica es un habitante normal de la nasofaringe de los rumiantes, y se puede recuperar de la cavidad nasal y de las tonsilas de ovinos aparentemente sanos (Sultan y Aitken, 1985; Frank, 1982; Shreeve y Thompson, 1970). Así mismo la P. haemolytica biotipo "A" es el agente que se aísla con mayor frecuencia de corderos con enfermedades respiratorias (Sultan y Aitken, 1985), y de de cavidad nasal de animales sanos (Radillo, 1987), pudiendo encontrarse diferentes serotipos y cepas no tipificables (Collier y Fosow, 1984; Argueta y col., 1988).

El hecho de encontrar en este trabajo a la P. haemolytica biotipo "A" con mayor frecuencia (34.67%) en pulmones neumónicos de corderos de 1-90 días de edad (Cuadros 19 y 21), parece indicar que es el principal biotipo de este estudio en los corderos menores de 90 días, coincidiendo con lo reportado por Biberstein, (1960), Argueta y col., (1988). Alley (1975), detectó las neumonías en un 59.0% pero en corderos de mayores de 90 días de edad. Sin embargo, el encontrar a la P. haemolytica en las diferentes etapas de este estudio, solamente una por cada etapa, cabe la posibilidad de confirmar su importancia, por ser una de las más frecuentemente aisladas en el país, y a la vez coincidir con un buen número de cepas no tipificables en las tres primeras etapas de vida de los corderos.

Lo anterior parecería indicar que a medida que aumenta la edad, la incidencia de neumonías es mayor (Blood y colaboradores 1986): De los pulmones neumónicos de cordero el biotipo "A" es el que se aísla con mayor frecuencia; además del biotipo "T" que se le asocia a enfermedades de tipo septicémico. En este estudio, al encontrar un serotipo en cada una de las primeras 3 etapas (0-3; 4-7; y de 8-31 días) (Cuadro 20), demuestra una menor presencia de cepas no tipificación de P. haemolytica en corderos jóvenes, y un número mayor de cepas tipificables en la etapa de 31-90 días de edad de los animales, lo que sugiere que ha mayor edad existen más problemas neumónicos y a la vez las cepas aisladas de los animales de mayor edad son característicamente tipificables. Las defensas que presenta el cordero en las primeras etapas, son primordialmente de la madre, mientras que desarrollan sus propios anticuerpos, las defensas maternas los protegen, y por lo tanto las cepas raras o no patógenas pueden infectar al cordero. Así la presentación de estas es variable y parece depender del área geográfica y de la época del año (Thomson y colaboradores

1977).

El lograrse 17 aislamientos de F. haemolytica de las cuales 10 cepas no fueron tipificables por el método empleado de aglutinación directa, este hecho implica tener en cuenta este dato, en la elaboración de autobacterinas en una explotación; el encontrar mayor número de cepas tipificables en la etapa de 31-90 días de edad, se puede deber a que el cordero, esta más en contacto con la mayoría de los microorganismos, que tienen los animales adultos y que estos últimos puedan transmitírselas al ponerse en contacto con los corderos (Cuadro 20). El serotipo de F. haemolytica predominante en este estudio fué el "A"1 ( En las etapas de 0-3, 8-30 y de 31-90) que es uno de los más comúnmente aislados en México, además del "A"11, (Arqueta y col. 1988). Sin embargo es importante reconocer que las borregas portadoras, son probablemente la fuente de infección para los corderos jóvenes (Beck y col., 1976). (Cuadro 20). El haber encontrado cuatro serotipos diferentes (A1, A5, A8 y A10), no indican que sean los únicos, sino los principales de las explotaciones estudiadas y del pericco analizado, por lo que podrían ser diferentes o aumentarían si se realizara un estudio durante varias épocas en las mismas explotaciones (Thompson y col. 1977)

Por otro lado las controversias respecto a la serotipificación de Fasteurella haemolytica, parecen estar influenciadas por factores tales como el grado de especificidad y sensibilidad de la prueba utilizada (Filion y colaboradores 1985). Además del manejo que se le haya dado a la cepa, ya que pases continuos en medio artificiales pueden ocasionar una aglutinación deficiente (Biberstein y colaboradores 1960); lo que se trató de evitar en el presente trabajo, ya que se reencapsularon las cepas por la inoculación en ratón antes de realizar la prueba de serotipificación (Diagrama 4). Además, se sabe de 2 nuevos serotipos aislados de pulmones neumónicos pertenecientes al biotipo "A", siendo estos el "A"13 y el "A"14 (Pegram y colaboradores 1979), y uno más reciente el cual pertenece al biotipo "T", el "T"15 (Fraser y colaboradores 1982). Por lo que, las pasteurelas que no fueron tipificables en este estudio, pudieran ser de los nuevos serotipos existentes, que se mencionan, contra los cuales no se tenían al realizar el presente estudio los antisueros respectivos, coincidiendo con un alto porcentaje de cepas no tipificables reportadas en México, ( Arqueta y colaboradores 1988). Sin embargo también pudiera pensarse que la falta de aglutinación en algunas cepas, se deba a que la envoltura capsular de la bacteria interfiere y evita una aglutinación adecuada (Biberstein y col. 1960)

Solamente un biotipo T fue identificado en un cordero en la etapa de 31-90 días de edad, empleando para su serotipificación, la técnica de aglutinación rápida en

placa. (Cuadro 22). Siendo este serotipo causante de septicemias en ovinos y rara vez reportado en corderos, por lo que se pensaría en la transmisión de un ovino adulto al cordero con la consecuente septicemia a este. (Sultan y Aitker, 1985).

Por otro lado Gilmour y colaboradores (1985) observaron al microscopio electrónico, protuberancias irregulares en la superficie de P. haemolytica, que al parecer es material capsular que en una o más formas, pudieran reflejar diferentes fases de crecimiento dentro de los cultivos, y por lo tanto ser responsables de las variaciones antigénicas, llevando esto a no ser tipificables por los métodos simples de rutina empleados. Actualmente se está empleando la identificación y caracterización de P. haemolytica por medio de bacteriófagos (Richardson y colaboradores 1980). Los 9 serotipos de P. haemolytica no tipificables en este estudio, posiblemente tengan importancia el estudiarlas para incluirlas en los biológicos existentes (Cuadro 22).

Lo anterior es de importancia y se debe de tomar en cuenta al intentar llevar a cabo programas de inmunización, con el objeto de proteger a los corderos contra éstos agentes, ya sea incluyendo todos los serotipos existentes o por medio de autobacterinas de cada explotación, pero a la vez la vacunación puede propiciar cepas resistentes, que escapan a la inmunidad provocadas por el mal uso de bacterinas múltiples en cualquier zona. Ahora bien los hallazgos histopatológicos encontrados (edema, exudado al claro, células transformadas, congestión y fibrosis) parecen sugerir que sean lesiones provocadas por cepas de P. haemolytica, lo cual concuerda con lesiones comunicadas por otros autores (Blood y colaboradores 1986; Gentry y colaboradores 1988) (Cuadro 20).

Blood y colaboradores (1986), consideran a la P. multocida como un patógeno raro en ovinos, que se aísla con menor frecuencia que P. haemolytica a partir de casos de neumonías en corderos; sin embargo, en este trabajo dicho agente se aisló en un 7.84% de los pulmones neumónicos (n=50 muestras), encontrándose además lesiones histopatológicas de importancia en los pulmones de donde se aisló este agente. Aparentemente en este estudio, las lesiones encontradas pudieran sugerir que P. multocida, tiene importancia en el desarrollo de problemas neumónicos (Cuadro 21). Pudiera pensarse, que el no aislar cepas de este tipo en corderos de 31-70 días de edad, puede deberse, a que el número de muestras a analizar fue muy poco, por lo que hacerlo en más explotaciones y en diferentes épocas; posiblemente se encontrara en esta etapa.

En México, en un estudio realizado sobre la identificación de P. multocida a partir del aparato

respiratorio de los ovinos sanos, se comunicó el aislamiento de un 6.23% P. multocida del tipo D y un 12.55 del tipo A en corderos (Radillo, 1987). Sin embargo, en esta investigación fué de un 7.84%, que correspondieron en su totalidad al biotipo D (Cuadro 23). Pudiendo sugerirse que posiblemente esta Pasteurella pudiera tener algún mecanismo de patogenicidad como existe en otras especies y en forma particular en los cerdos. (Pedersen y col. 1984).

La presentación de los procesos neumónicos en los ovinos no parece ser producto exclusivamente de microorganismos del género Pasteurella, de esta forma Alley (1975), comunicó que además de P. haemolytica podrían intervenir otros agentes, tales como N. catarrhalis, E. coli, Staphylococcus spp; es decir, que en un momento dado pueden encontrarse distintos gérmenes que podrían estar apoyando o produciendo el proceso neumónico (Cuadros 6, 7 y 8). Estos hallazgos fueron similares a los encontrados en este trabajo, donde de 50 pulmones neumónicos estudiados, se encontraron a otros microorganismos tales como E. coli (14.28%), Staphylococcus aureus (2.04%), Corynebacterium pyogenes (5.12%), Streptococcus spp (4.08%) y Actinomyces spp (2.04%) (Cuadro 18).

Por otro lado, algunos investigadores han demostrado que Mycoplasma ovipneumoniae puede facilitar el establecimiento de Pasteurella haemolytica en pulmones de corderos, con una subsecuente exacerbación de las lesiones por micoplasmas (Jones, 1985). Por los resultados histopatológicos encontrados en este estudio, se confirma la interrelación de estos dos microorganismos en los corderos estudiados. Sin embargo, existen otras bacterias que se aíslan de problemas respiratorios en ovinos adultos, tales como las Chlamydias, que actualmente parecen no ser de importancia (Trigo, 1987); los cuales no se estudiaron, dado los objetivos planteados, no se tomó a este microorganismo como agente importante a ser considerado en las neumonías de los corderos.

En el presente estudio se encontró semejanza con los estudios de Jones y colaboradores (1982 a); Jones (1985), que comunican que M. ovipneumoniae y P. haemolytica son capaces de producir cuadros neumónicos en corderos, donde en dos ocasiones en pulmones neumónicos se encontraron relacionados tanto en el aislamiento como en el estudio histopatológico en las etapas de 1-90 días de edad (Cuadro 21). Es importante señalar que de los 50 pulmones neumónicos B no mostraron crecimiento bacteriológico, por lo que se sugiere que pudieron ser microorganismos de aislamiento más estricto tales como las Chlamydias, o virus (Cuadro 19).

En relación al problema gastrointestinal, los agentes que pueden estar involucrados son numerosos, haciendo difícil su diagnóstico. Además de que las lesiones clínicas y macroscópicas son frecuentemente inespecíficas, ya que el hecho de aislar una E. coli intestinal, carece de valor



diagnóstico a menos que se conozca la cantidad y su distribución en el intestino (Sojka, 1977); ya que se necesitan cantidades superiores a  $10^6$  para que este microorganismo pueda ser considerado como un agente importante en el desencadenamiento de la diarrea (Smith y Hall, 1968). En este trabajo E. coli se cuantificó a concentraciones de  $10^6$  o mayores y se caracterizó la enteropatogenicidad mediante la prueba de asa ligada en conejo, según la técnica descrita por Smith y Hall (1978) y Alvarez (1984). El encontrar cepas enteropatógenas en corderos de 1-30 días de edad, podría sugerirse que los más afectados son los animales más jóvenes tal y como lo establece Sojka (1977). Como se mencionó, estos hallazgos por sí solos tienen un valor relativo, por lo que el presente estudio fue confirmado por el aislamiento, identificación y prueba de enteropatogenicidad en asa ligada de intestino de conejos. Otro tipo de enterobacterias aisladas de diferentes órganos, pudieron romper las barreras de defensa al nacimiento, o diseminarse después de la muerte del cordero; tal es el caso de Klebsiella pneumoniae, Enterobacter aerogenes, Citrobacter freundii y Proteus vulgaris (Cuadro 17).

El hecho de que al estudio histopatológico se encontraran lesiones en las vellosidades presuntivas de enfermedades virales sugiere la interacción de virus con E. coli, tal y como lo han demostrado Wray y colaboradores. (1984) (Cuadro B). Pudiera pensarse, que los virus entéricos predisponen la replicación de cepas patógenas y no patógenas, en grandes cantidades y por lo tanto manifestarse como un problema de etiología bacteriana. Semjante a lo que se encontró el presente estudio; en donde de 27 cepas de E. coli, solo 10 fueron enteropatógenas, pensando que éstas pudieran estar en cualquier etapa de vida de los corderos (Cuadro 22).

Es importante mencionar el hecho de que existen otros microorganismos de carácter enteropatógeno en una explotación ovina, que pueden, en un momento dado, desencadenar el cuadro diarréico por un agente y exacerbarse por otro (Tórtora, 1984). Clostridium perfringens es un habitante normal del contenido intestinal de los ovinos, capaz de provocar enterotoxemia en los corderos (Popoff, 1984) y cuya patogenicidad provocada por la toxina, puede ser detectada por: la acumulación de fluido en asa ligada de conejo o de cordero (Duncan y Strong, 1969); por el eritema en piel de cuya y conejo (Hauschild, 1970). Sin embargo, estos métodos sufren variaciones en cuanto a la sensibilidad de los animales usados. Por lo que para emitir un diagnóstico más confiable, es necesario probar la letalidad de la toxina de casos sospechosos de enterotoxemia, mediante la inyección intravenosa en ratones y demostrar su letalidad en estos (Hauschild y Hilsheimer, 1971; Stark y Duncan, 1971). Un diagnóstico completo de enterotoxemia requiere tomar en cuenta los antecedentes de la granja, signos, duración de la

enfermedad, edad de los animales, microscopia directa del contenido intestinal y estudio anatomopatológico (Beer, 1981); siendo similar el estudio realizado en la presente investigación a lo descrito por Beer (1981). Además del aislamiento bacteriológico e identificación por pruebas bioquímicas (Diagrama 2 y Cuadro 19).

Es evidente que la supervivencia del cordero, depende de la integración de sus actividades fisiológicas, para iniciar y completar su nacimiento, así como de la preparación de la hembra para dar una buena nutrición al cordero y establecer una buena relación entre la madre y el cordero.

Si se separan las ovejas que paren primero y a las tardías en número limitado en parideros, alojándolas durante la noche, revisando el suministro de leche después del parto, con el fin de que ingieran calostro, podría pensarse en que los corderos nacerían bien reduciendo los problemas en la primera etapa de 0-3 días (Speedy 1987).

A pesar de lo mencionado anteriormente, los anticuerpos calostrales pueden no ser específicos, o no estar ubicados en la zona de preferencia, quedando el cordero desprotegido, contra patógenos bacterianos o microorganismos saprofitos, que en un momento dado, se pueden instalar y diseminarse y dar lugar a una infección, llegando a ser en forma mediata o tardía, lo cual puede depender de su localización y del microorganismo en cuestión, cosa que puede pensarse en la etapa de 4-7 días o posteriores (Merck 1988).

Por la ubicación y predisposición a algunas bacterias pudieran tener una presión selectiva, dada las defensas del cordero que aparentemente fueron proporcionadas por la madre, dándole al cordero inmunidad aparente durante las primeras 10 semanas; sin embargo, se puede predisponer la enfermedad, por las actividades de esta etapa de 8-30 días tales como: mayor contacto con el medio ambiente, destete en producción intensiva (4-6 semanas), con las consecuencias que esto puede acarrear, estrés por manejo o por mayor contacto con el humano, necesidad de más alimento, mayor ejercicio y mayor contacto con ovinos de diferentes edades (Speedy, 1987; Merck 1988).

Así también, en la etapa de 31-90 días, el cordero presenta manejo y estrés, tal como el destete que es más común en esta etapa, que se pretende acelerar el desarrollo del rumen, por el acceso al alimento sólido y fibroso, aunque el cordero no sea ruminante total sino hasta los de 3 meses, también se encuentra en un medio en el que está en contacto con ovinos de diferentes edades, en corrales y pastoreo, considerándose indispensable, la lenta introducción de los corderos a las pasturas; teniendo en cuenta que en esta etapa, se producen algunas alteraciones gastrointestinales, temporales o de largo plazo, y la neumonía crónica que puede producir una reducción prolongada del funcionamiento del cordero (Speedy, 1987).

## 6.- CONCLUSIONES

La mayor mortalidad registrada fue en corderos de la etapa de 1-3 días de edad, siendo la principal causa la inanición-exposición.

Los principales problemas infectocontagiosos resultaron ser la segunda causa de mortalidad en los corderos comprendidos en las etapas de 8-30 y de 31-90 días de edad.

Se encontró que P.haemolytica y M.ovipneumoniae pueden estar en un mismo órgano, provocando lesiones y aparentemente relacionados con los problemas respiratorios de los corderos, en cualquier etapa del cordero, lo mismo se puede decir de M.arginini y P.haemolytica.

Los principales agentes bacterianos involucrados en la mortalidad de corderos relacionados en el problema respiratorio fueron:

P.haemolytica, P. multocida, M.ovipneumoniae,  
M.arginini.

Y los relacionados principalmente con problemas gastrointestinales resultaron ser: E.coli, y Clostridium perfringens.

Otros microorganismos fueron aislados de diferentes órganos tales como: E.coli, Klebsiella pneumoniae, Enterobacter aerogenes, Citrobacter freundii, Proteus vulgaris, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus spp., Neisseria catarrhalis, Pseudomona aeruginosa, Staphylococcus aureus, y Actinomyces spp.

Por otro lado, se sospecha de la posible interrelación de bacterias enteropatógenas con virus entéricos, apoyándose esto por las lesiones sugestivas encontradas en algunos intestinos de corderos con problemas gastrointestinales.

## 7.- RECOMENDACIONES

Se recomienda implementar técnicas de laboratorio que sean rápidas, que se realicen en forma rutinaria y que resulten prácticas para el diagnóstico de las causas de mortalidad en los corderos: siendo estas el aislamiento, identificación y serotipificación de los microorganismos causantes en las diferentes zonas geográficas productoras de ovinos.

Lo anterior puede servir de base para la elaboración de biológicos conocidos y específicos, contra P. haemolytica, P. multocida, M. ovipneumoniae, con los biotipos y serotipos de la región o del país, ya que los existentes no contienen todos los antígenos específicos de cada explotación, y son de dudosa protección. También se recomienda la aplicación de toxoide contra la enterotoxemia causada por Cl. perfringens.

Es conveniente investigar el papel que juegan los virus que afectan el aparato respiratorio de los ovinos, que pueden ser capaces de provocar problemas respiratorios en los corderos, y determinar su importancia de Parainfluenza-3, adenovirus, Virus respiratorios Sincitiales que pueden estar involucrados en alguna etapa del cordero.

Así mismo, se sugieren estudios sobre los virus entéricos, principalmente en la etapa de 8-30 días de edad como posibles agentes predisponentes y/o productores de síndromes gastrointestinales en corderos.

Así mismo, es conveniente mejorar las condiciones de manejo en las diferentes zonas del país, principalmente en los primeros 3 días de edad del cordero con el fin de reducir las pérdidas por mortalidad, además de un buen manejo sanitario de los animales, antes del parto y al momento de este: Sin olvidar que ningún biológico o medicamento puede suplir la falta de higiene y manejo sanitario de una explotación ovina.

Como la principal causa de muerte fué debido a inanición-exposición, se debe tener presente, la alimentación preparada para que nazcan corderos fuertes y capaces de mamar, así mismo restringir a una dieta adecuada tanto a la madre, para evitar los partos distócicos como al cordero, para prevenir los brotes de enterotoxemia, así como la aplicación del toxoide a la madre.

Por otro lado deben implementarse estudios multidisciplinarios sobre las principales causas de aborto, en los ovinos, con el fin de reconocer las principales causas en nuestro país, su repercusión económica y denotar la importancia que juegan los estos, con el fin de conocerlos y emprender medidas a mediano y largo plazo para evitar lo más posible la mortalidad perinatal de los corderos.

## 8.- BIBLIOGRAFIA

Abu-Samra., M.T., and Walton.,G.S., (1981). The inoculation of rabbits with Dermatophilus congolensis and the simultaneous infection of sheep with D congolensis and Orf virus. J.Com.Path. 91:317-329.

Alba de J., (1964). Reproducción y selección de ovinos. Reproducción y Genética Animal. I.C.A .O.E.A. Costa Rica.

Aguilar.,T.C., y Tórtora.,P.J., (1989). Mortalidad de corderos en dos sistemas de producción ovina en Milpa Alta.México.D.F.Memorias del Segundo Congreso Nacional de producción ovina.S.L.P.:126-128.

Alley, M.R., (1975). The bacterial flora of the pneumonia sheep. N.Z.Vet.J. 23:113-118.

Alley.,M.R., and Clarke., (1980). The effect of chemotherapeutic agents on the transmission of ovine chronic non-progressive pneumonia. N.Z.Vet.J. 28:77-80.

Alley, M.R., Quinlan,J.R., and Clarke,J.K., (1975). The prevalence of Mycoplasma ovipneumoniae and Mycoplasma arginini in the respiratory tract of sheep. N.Z.Vet.J. 23:137-141.

Alvarez L.J., (1985). Sistemas de producción ovina en el área de influencia del C.I.E.E.G.T.Memorias del curso de actualización. Producción de ovinos en zonas tropicales.Edit.FMVZ-UNAM.México:2-21.

Alvarez L.J., y Aluja S.A., (1985). Curso de actualización. Producción de ovinos en zonas tropicales.Edit.FMVZ-UNAM.C.I.E.E.G.T.Tlapacoyan, Veracruz.

Alonso J.A., (1981). Sistemas de cruzamiento moderno para la producción de cordero para abasto. Memorias del curso de actualización. Aspectos de producción ovina. Edit. FMVZ.UNAM.México.

Arbiza S.I., (1984). Estado actual de la ovinocultura en México.Perspectivas.Memorias del curso.Bases de la cría ovina.Edit.Pijoan.P. y Arbiza,S.Toluca:28-35.

----- (1986). Producción de caprinos 1a. Edición A.G.T. Editor.

Argueta G.J.,Mercado M.P., y Trigo F.J.,(1988). Frecuencia de Pasteurella haemolytica en cavidad nasal de corderos y ovinos adultos. Vet.México. 19:93-97.

Arredondo G.,J.L., (1984). Sepsis neonatal infecciones adquiridas por el recién nacido durante el parto. Infectología. Aho. 1V. 9:236-241.

- Banks, K.L., (1982). Host defense in the newborn animal. *J.A.V.M.A.* 81: (10):1053-1056.
- Barron U., C., (1981). Aspectos de producción ovina. Memorias del curso de actualización. FMVZ-UNAM. México: 43-46.
- Basset, J.M.; Alexander, G.; Oxenbrow, T., (1968). Corticosteroid levels in the peripheral plasma of undisturbed and cold stressed neonatal lambs. *Med. J. Aust.* 2: 743.
- Baskerville, A., (1981). Mechanism of infection in the respiratory tract. Review Article. *N.Z. Vet. J.* 29: 235-238.
- Beck, C.C.; Bronson, G.C.; and Henneman, H.A., (1976). Factors in disease and mortality of lambs. *Vet. Med. Small. Clin.* January: 84-91.
- Behymer, D.E.; Rpaner, R.; Davies, E.W.; Franti, C.E.; and Les, C.M., (1985). Epidemiologic study of toxoplasmosis on a sheep ranch. *Am. J. Vet. Res.* (5): 1141-1144.
- Beer, J., (1981). Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. Ed. Acribia. Tomo No. 2.
- Biberstein, E.L., and Humprey, K., (1960). Serological types of Pasteurella haemolytica. *The Cornell. Vet.* 50: 283-300.
- Blain, J.J.; Seegers, H.; and Malger, X., (1984). Enquête sur la mortalité des agneaux dans les élevages intensifs de L'ouest. 5 les facteurs d'élevage autres qu'alimentaires. (1). *Rec. Méd. Vét.* 160. (12): 1149-1155.
- Blewett, D.A.; Gisemba, F.; Miller, J.K.; Johnson, F.W.; and Clarkson, M.J., (1982). Ovine enzootic abortion: The acquisition of infection and consequent abortion within a single lambing season. *Vet. Rec.* 111: 499-501.
- Blood, D.C.; Henderson, J.A.; y Radosttotis, D.M., (1986). *Medicina Veterinaria*. Edit. Interamericana. 6a. Edic. México.
- Brako, E.; Fulton, R.W.; Nicholson, S.S.; and Amborsk, G.F., (1984). p. valence of bovine herpesvirus-1, bovine viral diarrhoea, parainfluenza-3, goat respiratory syncytial, bovine leukemia and bluetongue viral antibodies in sheep. *Am. J. Vet. R.* (4): 813-816.
- Broadbent, D.W., (1975). Infections associated with ovine perinatal mortality in Victoria. *Aust. Vet. J.* 51: 71-74.
- Brogden, K.A.; Cutlip, R.C., and Lehmkuhl, H.U., (1984). Experimental Corynebacterium pseudotuberculosis infection in lambs. *Am. J. Vet. Res.* 45. (8): 1532-1534.
- Buxton, A., and F. user, G., (1977). *Animal Microbiology*.

Edit. Blackwell Scientific Publication (London).

Carter, G.R., and Subranto, F., (1975.) Identification of type A strain of Pasteurella haemolytica using a staphylococcal hyaluronidase. Vet. Rec. 93:393.

Casas, G., (1975). Principales clostridiasis de los animales domesticos. Congreso de Eufatria. Uruguay. s.p.i. cuadros. 35 p.

Castleman, W.L.; Lay, J.C.; Dibovi, E.J.; and Slauson, D.D., (1985). experimental bovine respiratory syncytial virus infection in conventional calves: Light microscopic lesions, Microbiology, and studies on lavaged lung cell. Am. J. Vet. Res. 46(3):547-553.

Castro, G.H., (1981). Programas de mejoramiento genético en la FMVZ. PROYECTO. Tarsat. Memorias del curso de actualización. Aspectos de producción ovina. Edit. FMVZ-UNAM. México: 69-75

Chasey, D., and Banks, J., (1984). The common rotavirus from neonatal lamb diarrhoea in England and Wales have atypical electrophoretotypes. Vet. Rec. 115:326-327.

Carmichael, L.E., (1972). Isolation propagation and characterization studies of an ovine Mycoplasma responsible for proliferative interstitial pneumonia. Cornell. Vet. 62:654-679.

Ciprián, C.A., (1978). Aislamiento de Micoplasmas a partir de pulmones neumónicos de ovinos y caprinos en México. Tesis de Maestría. ENEP-C.UNAM.

----- (1984). Neumonías en ovinos. Memorias del curso. Bases de la cría ovina. Edit. Pijoán, P. y Arbiza, S. Toluca. México.

Cuperses, D.D., (1977). Dynamic of serum immunoglobulin concentration in sheep during pregnancy and lactation. Res. Vet. sci. 22:23-27.

Collier, J.R., and Rossow, C.F., (1984). Microflora of apparently healthy lung tissue of cattle. Am. J. Vet. Res. 25:391-393.

Colin F., R.; Jaramillo M., L.; Aguilar R., F.; Trigo T., F.; y Merino M., M., (1987). Serotipos de Pasteurella haemolytica en pulmones neumónicos de ovinos. Rev. Lat. de Microbiol. 29.

Collins, D.M., and Lisle, G.W., (1985). Typing of Campylobacter fetus fetus isolated from sheep abortions in N. Z. Vet. J. 33:52.

- Collin, M.T., and Suarez, G.F., (1985). Effect of hydrocortisone on circulating lymphocyte numbers and their mitogen-induced blastogenesis in lambs. *Am. J. Vet. Res.* 46. (4):636-840.
- Cowan, S.I., y Steel, S., (1979). Manual para la identificación de bacterias de importancia médica. 1a. Edic. española. CECSA, México.
- Chandler, D.S., and Craven, J.A., (1980). Persistence and distribution of Erysipelotrix rhusiopathiae and bacterial indicator organisms on land used for disposal of piggery effluent. *J. of App. Bac.* 48:467-375.
- Clarkson, M.J.; Faull, W.B; and Kerry, J.B., (1985). Vaccination of cows with clostridial antigens and passive transfer of clostridial antibodies from bovine colostrum to lambs. *Vet. Rec.* 116:467-469.
- Cruz L.C., (1981). Programa de producción ovina: Boletín informativo. centro de investigación Enseñanza y Extensión en la Ganadería tropical. CIEEGT. Ed. FMVZ. UNAM. Martínez de la Torre Veracruz: 119-147.
- Davies, G.B., (1974). A sheep mortality survey in Hawkes bay. *N. Z. Vet. J.* 22:39-42.
- Davies, D.H., and Humphrey, S., (1977). Characterization of two strains of adenovirus isolated from New Zealand sheep. *Vet. Microbiol.* 2:97-107.
- Davies, D.H.; Dungworth, D.L.; Humphrey, S.; and Johnson, A.J., (1977). a.-Concurrent infection of lambs with parainfluenza virus type 3 and Pasteurella haemolytica. *N. Z. Vet. J.* 25:263-265
- Davies, D.H.; McCarthy, A.R.; and Penwarden, R.A., (1980). b.- The effect of vaccination of lambs with live parainfluenza virus type 3 on pneumonia produced by parainfluenza virus type 3 and pasteurella haemolytica. *N. Z. Vet. J.* 28:201-202.
- Davies, D.H.; Davies, G.B.; and Price, M.C., (1980). c.- A Longitudinal serological survey of respiratory virus infection in lambs. *N. Z. Vet. J.* 28:125-127.
- Davies, D.H.; Jones, B.A.; and Thurley, D.C., (1981). d.- Infection of specific-pathogen free lamb with parainfluenza virus type 3 Pasteurella haemolytica and Mycoplasma ovipneumoniae. *Vet. Microbiol.* 6(4):280-295.
- Dawes, G.S., and Parry, H.B., (1965). Premature delivery and survival in lambs. *Nature.* 207:330.
- De Lucas Tron, J., (1980). Mortalidad perinatal en corderos. temas selectos de ovinos. No. 1. FES-C. Edo. de México.



Dennis, S.M., and Bamford, V.W., (1966). The role of Corynebacterium in perinatal lamb mortality. The Vet. Rec. 79, (4):105-108.

Dennis, S.M., (1974). Lamb mortality in Western Australia.  
a.-General procedures and results. Aust. Vet. J. 50:443.  
b.-Noninfectious conditions. Aust. Vet. J. 50:450.

----- (1975). Perinatal lamb mortality in western Australia. b.-Listeric infection. Aust. Vet. J. 50:75-79.

Dennis, S.M., and Leopold, H.W., (1979). Ovine congenital defects. Vet. Bull. 45:233.

Duchet, S.M.; Bertin, A.; Rycke, J.; and Lechopier, P., (1982). Experimental Escherichia coli diarrhoea in calostrom deprived lambs. Annales de Recherches Vétérinaires, 13(3):256-259.

Duncan, C.L., and Strong, D.H., (1969). Ileal loop fluid accumulation and production of Diarrhea in rabbit by cell-free products of Clostridium perfringens. J. Bacteriol. 100:86-94.

Eales, F.A.; Small, J.; and Gilmour, J.S., (1983). neonatal mortality of lambs and its causes. Ent. Sheep production, proceedings of the Nottingham Conference. 1982. 289-298. Butterworths, London.

Elazhary, M.A.; and Dea, S., (1984). Prevalence of antibodies to bovine respiratory syncytial virus, bovine viral diarrhoea virus and bovine parainfluenza-3 virus in sheep and goat in Quebec. Am. J. Vet. Res. 45(8):1660-1662.

Ferguson, B.D., (1982). Perinatal lamb mortality. Proc. Aust. Soc. Anim. Prod. 14:23.

Filion, L.G.; Cho, H.J.; Skewen, P.E.; Raybould, T.J.; and Wilkie, B.N., (1985). Comparison of serological techniques to measure antibody to Pasteurella haemolytica A1. Can. J. Comp. Med. 49:99-103.

Frank, G.H., (1982) Serotypes of Pasteurella haemolytica in sheep in the midwestern United States. Am. J. Vet. Res. 13:2035-2037.

Foggie, A., and Angus, K.W., (1972). Observation on the distribution of Mycoplasmas arginini as a respiratory tract infection in sheep and its pathogenicity for specific pathogen free lambs. Vet. rec. 90:312-314.

Freeman B., A., (1983). Tratado de microbiología de Burrows 21a. Edic. en Español Interamericana.

Fraser, J., Laird, S. and Gilmour, N.J., (1982). A new serotype (biotype T) of Pasteurella haemolytica. Fes. Vet. Sci. 32:127.

Gates, N.L., (1977). Observation on lamb mortality at the U.S. sheep experimental. Station. West. Vet. 15:5-7.

Garza M., V.; Martínez R., A.; Hernández Z., S.; y Pijoán A.F., (1986). Inmunización en ovejas con una bacterina contra Pasteurella haemolytica y Pasteurella multocida utilizando dos adyuvantes. Memorias de la 1a. reunión de investigación. FES-C. UNAM.

Gentry, M.J.; Confer, A.W.; and Holland, S.G., (1988). Comparison of the toxic and antigenic properties of single bovine isolated of Pasteurella haemolytica representing Five serotypes and an Untypable strain. Vet. Micro. 16:351-367.

Gardner, D.E., (1973). Pathology of Clostridium welchii type D enterotoxemia 1. Biochemical and haematological alterations in lambs. J. Comp. Path. 83:499-507.

Gilmour, N.J.; Sharp, J.M.; Donachie, W.; Burrows, C.; and Fraser, J., (1980). a.- serum antibody response of ewes and their lambs to Pasteurella haemolytica. the Vet. Rec. 29(107):505-507.

Gilmour, N.J.; Jones, G.E.; Keir, W.; and Rae, A.G., (1982). b.- Long-term Pathological and microbiological progress in sheep of experimental disease resembling atypical pneumonia. J. Comp. Path. 92(2):229-238.

Gilmour, N.J.; Menzies, J.D.; Donachie, W.; and Fraser, J., (1985). c.- Microscopy of the surface of Pasteurella haemolytica. J. Med. Microbiol. 19:25-34.

Giono C., S., (1972). Diagnóstico microbiológico y serológico de la Listeriosis. Rev. Méx. Pat. Clin. XXIV. (3):92-103.

Gray, M.L.; Singh, Ch.; and Thord, F.J., (1956). Abortion y pre-or-posnatal death of young due to Listeria monocytogenes III studies in ruminants. Am. J. Vet. Res. 17:510-516.

Granberg, C., (1980). Cell-mediated lympholysis by sheep lymphocytes Cell. Immunol. 53:10-18.

Hagan L., E., and Bruner C., B., (1983). Enfermedades infecciosas de los animales domésticos. 4a. Edic. en Español. La Prensa Médica Mexicana.

Halliday, R., (1978). Immunoglobulin concentration in Scottish Blackface lambs on a hill farm. Res. Vet. Sci. 24:264-266.

Harris, R.E., and Alley, M.R., (1977).. Pneumonia in sheep

does it affect weight gain. *N.Z.Vet.J.* 25:108.

Hauschild, H.W., (1970). Erythematous activity of the cellular enteropathogenic factor of Clostridium perfringens type A. *Can.J.Microbiol.* 16:651-654.

Hauschild, H.W., and Hilsheimer, R., (1971). Purification and characteristic of the enterotoxin of Clostridium perfringens type A. *Can.J.Microbiol.* 17:1425-1433.

Heckly, R., J., (1961). a.-Preservation of bacteria by lyophilization. *Advances in Applied Microbiology* 3:1-76.

----- (1978). b.- Preservation of microorganism. *Advances in Applied Microbiology* 24:1-50.

Hernández Z. S.; Tórtora F. J.; Martínez H.; y Pijoán P., (1985). Determinación de las causas principales de mortalidad de corderos en explotaciones del Estado de México. *Memorias Reunión de Investigación Pecuaria en México*. Ed. FMVZ. UNAM. SARH. INIFA. México.

Hernández, D., Mateos, A. y Barrón, C. (1984). Causas más frecuentes de mortalidad en corderos en el Centro ovino del Programa de Extensión Agropecuaria. (COPEA). *Memorias Reunión de Investigación Pecuaria en México*. Ed. FMVZ. UNAM. SARH. INIFA.

Hezeh, A. O.; and Makinde, A. A., (1984). Case of Dermatophylius congolensis infection in two-day old calf. *The Vet. Rec.* 114. (21):321.

Hsu, T. Y.; Renshaw, H. W.; Livingston, C. W., Augustine, J. L.; Zink, D. L.; and Gauer, B. B., (1985). Corynebacterium pseudotuberculosis exotoxin fatal haemolytic anemia induced in gnotobiotic neonatal small ruminants by parenteral administration of preparations containing exotoxin. *Am. J. Vet. Res.* 46. (5):1206-1211.

Husband, A. J., and McDowell, G. H., (1978). Immunity to experimental enteritis in lambs vaccinated prenatally. *Res. Vet. Sci.* 25:343-349.

Ian, S., (1984). Sheep Veterinary Society. Management and Disease problems of sheep. *The Vet. Rec.* 114(26):629-630.

Jalil A., G., (1984). Principales razas ovinas criadas o de interés para México. *Memorias del curso Bases de la cría ovina*. Edit. Pijoán, P. y Arbiza, S. I. Toluca, México.

Jensen, R., (1981). Aspectos de reproducción ovina. *Memorias del curso de actualización*. Edit. FMVZ. UNAM.

Jones, G. E.; Buxton, D.; and Hanker, D. B., (1979). Respiratory

infections in housed sheep, with particular reference to Mycoplasmas. *Microbiol.* 4:47-59.

Jones, G.E.; Gilmour, J.S.; and Rae, A., (1976). Endobronchial inoculation of sheep with pneumonic lung-tissue suspensions and with the bacterial and Mycoplasmas isolated from them. *J. of Comp. Path.* 6:85-96.

----- (1982). a.- The effect of Mycoplasma ovipneumoniae and Pasteurella haemolytica on specific Pathogen-free lambs. *J. Comp. Path.* 92(2):261-266.

----- (1982). b.- The effect of different strains of Mycoplasma ovipneumoniae on specific pathogen-free and conventionally reared lambs. *J. Comp. Path.* 92:267-262.

Jones, G.E., (1985). The pathogenicity of some ovine or caprine Mycoplasmas in the lactating mammary gland of sheep and goats. *J. Comp. Path.* 95:305-317.

Kirton, A.H.; O'Hara, P.J.; Shortridge, E.H.; and Cordes, D.O., (1976). Seasonal incidence of enzootic pneumonia and its effects on the growth of lambs. *N.Z. Vet. J.* 24:59-64.

Knigh, R.A.; Halsey, H.V.; and Glimp, H.A., (1973). Effect of breed and date of birth of lambs on gastrointestinal nematode infection. *The Am. J. Vet. Res.* 34:323-327.

Koneman, E.W.; Allen, S.D.; Dowell, V.R.; Sommers, H.M., (1983). *Diagnóstico microbiológico*. Ed. Médica. Panamericana. Buenos Aires, Argentina.

Lee, C.S., and Dutteridge, P.M., (1981). Leucocytes of sheep calostrum milk and involution secretion, with particular reference to ultrastructure and lymphocyte subpopulation. *J. Dairy Res.* 48:225-237.

Lehmkuhl, D.H., and Cutlip, R.C., (1979). Experimentally induced respiratory syncytial virus infection in lambs. *A. m. J. Vet. Res.* 40:512-514.

----- (1984). Experimental infection of lambs with ovine adenovirus isolated RTS-151: Clinical, Microbiological and serological responses. *Am. J. Res.* 45(2):260-262.

----- (1985). Protection from parainfluenza-3 virus and persistence of infectious bovine Rhinotracheitis virus in sheep vaccinated with a modified live IBR-PI-3 vaccine. *Can. J. Comp. Med.* 49:58-62.

Lehmkuhl, H.D.; Randall, C.; and Cutlip, R.C., (1984).

Characterization of two serotypes of Adenovirus isolated from sheep in the Central United States. *Am. J. Vet. Res.* 45, (3):562-566.

Levieux, F., (1984). International Course of animal clinical Immunology. 19.th-24th. March. Ecole Nationale Veterinaire D' Alfort.

Lopez A., J., y Barajas R., J., (1982). Manual de laboratorio para bacteriología y micología. Ed. FMVZ. UNAM. México.

Logan, E.F., and Irwin, D., (1977). Serum immunoglobulin levels in neonatal lambs. *Res. in. Vet. Sci.* 23:389-390.

Low, J.C., and Renton, C.F., (1985). Septicaemia, encephalitis and abortions in a housed flock of sheep caused by Listeria monocytogenes. Type 1/. *Vet. Rec.* 116:147-150.

Mc.Gowan, B.; Thurley, D.C.; Mc.Sporran, K.D.; and Pfeffe, A.T., (1978). Enzootic pneumonia-pleurisy complex in sheep and lambs. *N. Z. Vet. J.* 26:169-172.

Merck Manual., (1988). Enterotoxemia. Ed. Manual Merck de Veterinaria. 3a. Edición. Madrid España.

McCutcheon, S.N.; Holmes, C.W.; and McDonald, M.F., (1981). The starvation exposure syndrome and neonatal lamb mortality; Review. *Proc. N. Z. Soc. Ann. Prod.* 41:1209.

McFarlane, D., (1961). Perinatal lamb losses. *Aust. Vet. J.* 37:105.

Morilla, J.A., (1989). Immunología veterinaria. Edit. Diana 1a. Edición. México.

Munro, R.A., and Hunter, A.R., (1981). Infection of lambs by orally administered ovine abortion strain of Chlamydia psittaci. *Vet. Rec.* 109:562-563.

Muñoz H., J.C., (1986). Influencia de la época de parto en el peso al nacimiento y crecimiento de corderos criollos. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM.

Montes de Oca J., R.; Velazquez O., V.; y Martinez R., C., (1985). Causas de mortalidad en corderos de 0-90 días en el Valle de Toluca. Memorias. Reunión de investigación pecuaria en México. Edit. FMVZ. UNAM. SARH. INIFA. México.

Nass, R.D., (1977). Mortality associated with sheep operations in Idaho. *J. of Range Management.* 30(4):253-258.

Nicolas, J.A.; Pestre, A.; Chauchief, S., (1980). Le bacille du rouget Erysipelotrix rhusiopathiae. *S. Bulletin de l'Academic Veterinaire de France.* 53(4):529-532.

Nillo. L., and Cho. H.J., (1985). Clinical and Antibody Responses to Clostridium perfringens type A enterotoxin in experimental sheep and calves. Can. J. Com. Med. 49:145-148.

Norcross, N.L., (1982). Secretion and composition of calostrom and milk. J.A.V.M.A. 181(10):1057-1060.

Novoa P.,H., (1981). Aspectos de la producción lanar en la República de Argentina. Memorias. Aspectos de producción ovina. Edit. FMVZ. UNAM. México.

Orcasberro R., (1978). Encuesta sobre producción ovina en la zona de Xalatlaco. Estado de México. Trabajo publicado en Chapingo. Edo. de México. s.p.i.

Padilla P.,J., (1979). Mortalidad en corderos de la zona del Ajusco. Tesis profesional. FMVZ. UNAM.

Pahud, J.J., and Mckhi, R., (1970). Identification of secretory IgA. Free secretory piece and serum IgA in the ovine and caprine species. Immunochemistry. 7:679-686.

Pauli, P.V., (1983). Calostrual transfer of gammaglutamyl transferase in lambs. N.Z.Vet.J. 31:150-151.

Pearson, L.D., and Brandon. M.R. (1976). Effect of fetal thymectomy on IgA, IgM and IgA concentrations in sheep. Am. J. Vet. Res. 37:1139-1141.

Pedersen, K.B., and Elling, F., (1984). The pathogenesis of atrophic rhinitis in pigs induced by toxigenic pasteurella multocida. J. Com. Path. 94(2):203-214.

Pérez I.,A., (1981). Situación actual de la ovinocultura en México. Memorias del curso de actualización aspectos de producción ovina. edit. FMVZ. UNAM. México.

Pfeffer, A., (1981). The pathology of small lesion of atelectasia and consolidation in the anterior lobes of the lungs of young sheep. J. Comp. Path. 9:165-174.

Pfeffer, A.; Thurley, D.C.; Boyes, B.W.; Davies, D.H.; Davies, G.B.; and Price, M.C., (1983). The prevalence and microbiology of pneumonia in a flock of lambs. N.Z. Vet. J. 31:196-202.

Pijoán P. y Hernández S., (1984). Mortalidad perinatal en corderos, causas y medidas de manejo tendientes a reducirlas. Memorias del curso. Bases de la cría ovina. Edit. Pijoán. P. y Arbiza. S. Toluca. México.

Popoff, M.R., (1984). Bacteriological examination in enterotoxemia of sheep and lamb. Vet. Rec. 114:324.

Frontuario de especialidades veterinarias. (1988).

Edit. C. C. P. México. D. F.

Pylke B.N.. (1974). Sheep mortality in the King Country. N.Z. Vet. J. 22:196-197.

Quinlan, J.P.; Alley, M.R.; and Clarke, J.K., (1975). In vitro sensitivity of New Zealand strain of M. ovipneumoniae to some antibiotics. Vet. J. 24:188-189.

Radillo R., R., (1987). Identificación de Pasteurella multocida tipo D en aparato respiratorio de ovinos. Tesis de Licenciatura. FES-C. UNAM.

Richardson, C., (1974). A pulmonary abnormality of newborn lambs. J. Comp. Path. 94:559-567.

Richards, A.B.; Renshaw, H.W.; and Sneed, L.W., (1985). Pasteurella haemolytica bacteriophage: Identification, partial characterization, and relationship of temperate bacteriophages from isolates of Pasteurella haemolytica biotype A serotype 1. Am. J. Vet. Res. 46(5):1215-1220.

Rodolakis, A., and Bernard, F., (1984). Vaccination with temperature sensitive mutant of Chlamydia psittaci against enzootic abortion of ewes. Vet. Rec. 114:193-194.

Rodger, J.L., (1989). Parainfluenza-3. Vaccination of sheep. Vet. Record. 125:453-456.

Rosiles M., R., (1981). Enfermedades infecciosas que afectan a los ovinos, agrupados de acuerdo al síndrome que los caracteriza. Memorias del curso de actualización. Aspectos de Producción ovina. Edit. FMVZ. UNAM. México.

Salsbury, D.L., (1984). Control of respiratory disease and Border Disease in sheep. Veterinary Medicine. March:401-404.

Salsbury, J.R., (1970). Peri-parturient deposition of neonate the eggs by ewe and residual pasture contamination as source on infection for lambs. Aust. Vet. J. 46:523-529.

Schmitz, J.A., (1984). Coronavirus and Adenovirus infections in lambs. Proceeding of the United States Animal Health Association 86:477.

Shreeve, D.V., and Thompson, D.A., (1970). Studies on the carriage of Pasteurella haemolytica in lambs. J. Comp. Path. 80:107-112.

Shubber, A.H.; Doxey, D.L.; Black, W.J.; and Fitzsimons, J., (1979). Immunoglobulin levels in ewe colostrum and in lamb serum. res. in vet. Sci. 27:283-285.

Sidwell, G.M., (1952). Fertility, prolificacy and lamb viability of some pure breeds and their

crosses. *J. Anim. Sci.* 21:875.

Smith, M.N., and Halls, S., (1976). Studies on Escherichia coli enterotoxin. *J. Path. Bact.* 93:531-543.

----- (1968). Observation by the ligate intestinal segment and oral inoculation methods on E. coli infections in pig, calves, lambs and rabbits. *J. Path.* 93:499-512.

Sojka, W.J., (1979). Colibacillosis en becerros. *Memorias. Edit. INIP. SARH. ENEP-C. UNAM. México.*

Snodgrass, D.R., (1984). Management and disease problems of sheep. *Sheep. Vet. Soc. The Vet. Rec.* 114(26):629-630.

Squire, P.G.; Smiley, D.W.; and Crockel, R.B., (1984). Identification and Extraction of Pasteurella haemolytica membrane proteins. *Infection and Immunity.* 45(3).

Speedy, A.W., (1987). Producción ovina. "La ciencia puesta en práctica. Editorial CECOSA. 2ª reimpresión. México.

Stalheim, O.H., (1976). Laboratory diagnosis of Mycoplasmosis in food animals. Edit. Mycoplasmosis Committee American Association of Vet. Lab. Diagnostic.

Stark, R.L., and Duncan, C.L., (1971). Biological characteristic of Clostridium perfringens type A enterotoxin. *Infec. immun.* 4:89-96.

Stoops, S.G.; Renshaw, H.W.; and Thilsted, J.P., (1984). Ovine caseous lymphadenitis: Disease prevalence, lesion distribution and thoracic manifestation in a population of mature culled from Western United states. *Am. J. Res.* 45(3):357-361.

Sultan-AI, D., and Aitken, D.I., (1985). The tonsilar carriage of Pasteurella haemolytica in lambs. *J. Comp. Path.* 95:193-201.

Thompson, D.A.; Fraser, J.; and Gilmour, J.L., (1977). Serotypes of pasteurella haemolytica in ovine pasteurellosis. *Res. Vet. Sci.* 22:130-131.

Tizar I., R., (1989). *Inmunología Veterinaria* 8a. Edic. en Español. Edit. Interamericana. Méx.

Torti, F.M.; Dieckmann, B.; Seutler, B.; Cerami, A. and Ringold, G.M., (1985). A macrophage factor inhibit adipocyte gene expression: An in vitro model of cachexia. *Sci. Am. ass. Adb.* 229. (4716):867-869.

Tórtora, J.P., (1984). Diarreas. *Memorias del curso. bases de la cria ovina.* Edit. Pijoán, P. y Arbiza, S. Toluca. México.



----- (1986). Enterotoxemia: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Ed. Pijoán, P y Tórtora, J. México.

----- Diarreas del recién nacido: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Ed. Pijoán, P y Tórtora, J. México.

----- (1989). La mortalidad de corderos: Una importante limitante de la producción ovina. Ganadero. Sep-Oct. XIV: 101-110.

Trejo G., A.; Pérez M., C.; Sanchez C., Ma., C.; y Sierra G., S., (1988). Parmetros reproductivos en ovinos Lincoln. Memorias del Primer Congreso Nacional de Producción ovina. Zacatecas: 126-128.

Trigo F., J., (1986). Complejo respiratorio en ovinos y caprinos: Principales enfermedades de los ovinos y caprinos. Ed. Pijoán, P y Tórtora, J. México.

----- (1987). El complejo respiratorio infeccioso de los bovinos y ovinos. Ciencia Veterinaria. UNAM. México. 4: 2-30. Trigo, F.J.; Breeze, R.G.; Liggitth, D.; Evermann, J.F., (1984). a.- Interaction of bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica in ovine lung. Am. J. Vet. Res. 45(8): 1672-1678.

Trigo, F.J.; Breeze, R.G.; Evermann, J.F.; Gallina, A.M., (1984). b.- Pathogenesis of experimental bovine respiratory syncytial virus infection in sheep. Am. J. Vet. Res. 45(8): 1663-1670.

Trigo F., J., y Romero M., J., (1988). La relevancia de las neumonías como causa de mortalidad en corderos. vet. Mex. 17. 116-119.

Truscott, R.B., and Finley, G.G., (1985). Studies on Mycoplasma mycoides subsp mycoides in lambs and calves. Can. J. Com. Med. 49: 233-234.

Vandenbergh, J., (1980). Campylobacter species and regional enteritis in lambs. Res. Vet. Sci. 29: 390-391.

Vichis C., C.; Gay J.; y Batalla, D., C., (1985). Determinación de anticuerpos contra el virus Lengua Azul en ovinos por la técnica de inmunodifusión. Resúmenes. XVI. Congreso Nacional de Microbiología. Dgo. Dgo: 82.

Villar C., L.; Gomez F.; Valencia M., Z., (1984). Diagnóstico de las causas de mortalidad perinatal en ovinos de la raza Pelibuey y Black-belly en el Estado de Nayarit. X. Congreso Nacional de Euiatria. Acapulco. Gro.

Wells, P.. (1984). Management and Disease problems of sheep. Sheep Vet. Soc. The Vet. Rec. 114(26):629-630.

Well, P.W.; Robinson, J.T.; Gilmour, N.; Donachie, W.; and Sharp, J.M., (1984). development of a combined Clostridial and Pasteurella haemolytica vaccine for sheep. The Vet. Rec. 114. (11):266-269.

White, R.W.. (1976). Control of the yeast Torulopsis glabrata in the stomachs of glucosa fed lambs by oral dosing with Nystatin and Amphotericin B. Cornell. Vet. 67:245-253.

Williams H., (1984). Situación de la ovinocultura a nivel Mundial. Memorias del curso Bases de la cría ovina. Edit. Pijoán, P y Arbiza. S. Toluca. México.

Wray, C.M.; Dawson, A.; and Afshar, M.L., (1981). Experimental Escherichia coli and rotavirus infection in lambs. Res. Vet. Sci. 30:379-381.

Yamamoto, K., and Ogata, C., (1982). Mycoplasma y bacterial flora in the lung of pig. International Pig Vet. Soc. Congress. México.