

2  
2Ej.



# Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

**“HALLAZGOS HEMATOLOGICOS EN VACAS HOLSTEIN  
FRIESIAN CON DIFERENTES EMFERMEDADES EN  
EL COMPLEJO AGROPECUARIO INDUSTRIAL  
DE TIZAYUCA, HIDALGO MEXICO”.**



## T E S I S

Que para obtener el título de:  
**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P r e s e n t a :

**Ramiro José Alderete Reyes**

**Asesores: M.V.Z. Mario Medina Cruz  
M.V.Z. Hedberto Ruiz Skewes  
M.V.Z. Salvador Olmedo Pérez  
M.V.Z. José Manuel Zermeño Ibarra**



México, D. F.

1987



## **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.

## CONTENIDO

	<u>Página.</u>
RESUMEN. . . . .	1
INTRODUCCION. . . . .	3
MATERIAL Y METODOS. . . . .	8
RESULTADOS. . . . .	11
DISCUSION. . . . .	12
LITERATURA CITADA. . . . .	17
CUADROS. . . . .	20

## R E S U M E N

**ALDERETE REYES RAMIRO JOSE.** Hallazgos hematológicos en vacas Holstein Friesian con diferentes enfermedades en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. México (bajo la dirección de: Mario Medina Cruz, Hedberto Rufz Skewes, Salvador Olmedo Pérez y José Manuel Zermeño Ibarra).

La finalidad del presente trabajo fue la de determinar el cuadro hematológico en vacas Holstein Friesian clínicamente sanas y en vacas con mastitis hiperaguda, neumonía, reticulopericarditis traumática y peritonitis difusa, en animales del Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. México. El estudio se realizó en 90 vacas Holstein de 2 a 5 años de edad (50 clínicamente sanas, 10 con mastitis hiperaguda, 10 con neumonía, 10 con reticulopericarditis traumática y 10 con peritonitis difusa). De todos los animales se extrajeron 10 ml. de sangre de los vasos coccígeos usando tubos evacuados de aire conteniendo ácido etileno diamino tetraacético, sal dipotásica (E.D.T.A.) y agujas estériles. Con la sangre, se realizaron citologías hemáticas completas. Los resultados se sometieron a un análisis de varianza. Los hallazgos fueron: a) animales clínicamente sanos: valores similares a los comunicados por otros investigadores excepto en el número de linfocitos que fue mas alto. - b) mastitis hiperaguda: leucopenia, neutropenia, linfopenia e -

- hiperproteinemia. c) neumonía: leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia e hiperproteinemia. -
- d) reticulopericarditis traumática: leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia e hiperproteinemia. -
- e) peritonitis difusa generalizada: leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia. -

Los hallazgos hematológicos permiten diferenciar animales sanos de enfermos y no permitieron diferenciar las condiciones patológicas excepto mastitis hiperaguda.

## INTRODUCCION

Para los mamíferos la leche constituye el único alimento de los recién nacidos y este cubre las necesidades nutricionales, de un animal en una etapa de crecimiento acelerado. Además, este alimento permite desarrollar a animales de otras especies, tal es el caso de los humanos alimentados con leche de vaca (13).

Debido a que existe una correlación entre la alimentación y desarrollo físico, intelectual, cultural, económico y social de los pueblos y a que la leche es capaz de proporcionar los nutrientes más importantes de la manera más equilibrada, el hombre ha desarrollado especies que producen leche en cantidades superiores a las necesidades de los recién nacidos.

En países desarrollados del mundo occidental los productos lácteos proporcionan al hombre el 22% de la proteína, 11% de la energía, 12% de la grasa, 76% del calcio, 36% del fósforo, 40% de la vitamina A y 90% de las vitaminas del complejo B (13).

Debido a que la vaca lechera posee características fisiológicas que le permiten utilizar nitrógeno no proteico como fuente de energía, sintetizar vitaminas del complejo B y utilizar en su alimentación materiales con un alto contenido de mate

ria seca, se le considera una especie de gran importancia ya que es capaz de convertir en alimento de alta calidad materias- que de otra manera no tendrían uso directo (13). La capacidad- productiva de la vaca lechera se ha triplicado en un lapso de - 50 años; esto se ha debido a una mayor y mas equilibrada alimen- tación, al mejoramiento genético y un manejo y control de las - enfermedades mas adecuado (13).

El incremento en la producción leche por vaca es uno de los factores que más ha contribuido a un aumento del volumen to- tal de leche producida en el mundo (13). En México la agricul- tura y ganadería constituyen uno de los renglones primordiales- de la economía nacional. Sin embargo, el encauzamiento de la - mayoría de los recursos a actividades diferentes a la produc- - ción de alimento ha ocasionado un freno a la producción de es- - tos. Lo que ha traído consigo la importación de alimentos. En el país existen aproximadamente  $8 \times 10^6$  animales productores de leche. De estos aproximadamente el 10% ( $860 \times 10^3$ ) son de raza especializada con una producción media de aproximadamente  $4 \times 10^3$  litros/año y que produce el 53% de la producción lechera na- cional. La ganadería lechera estabulada de México está consti- tuida principalmente por vacas Holstein Friesian (90%).

Considerando las necesidades mínimas de 190 litros/año- por persona en 1980, hubo un déficit de  $4 \times 10^6$  de toneladas -

entre lo ofrecido y lo deseado. En ese año se importaron  $105 \times 10^3$  toneladas de leche en polvo, lo que represento una importante fuga de divisas (4). En el año 2000 el déficit podría ser de  $7 \times 10^6$  toneladas. Lo que hace necesario producir mas leche logrando un crecimiento de la población del ganado lechero y mejorando el control de enfermedades.

Los bovinos productores de leche en explotación intensiva sufren una gran variedad de padecimientos que causan morbilidad y mortalidad. En el país muchas de las vacas lecheras se desechan por enfermedades infecciosas, trastornos reproductivos, incosteabilidad económica y afecciones del aparato digestivo (13).

Entre las principales causas de muerte se encuentran - (meteorismo agudo, peritonitis fibrinosa, reticulo-pericarditis-traumática) y respiratorios (neumonías exudativas y crónicas) - (12).

Los procedimientos diagnósticos desempeñan un papel importante en un programa de salud del hato. Algunas de estas enfermedades se pueden diagnosticar basándose en la historia clínica, examen físico y pruebas de laboratorio (12).

Debido a las necesidades de diagnosticar condiciones pa



tológicas su causa, su pronóstico y respuesta al tratamiento se han realizado numerosos estudios hematológicos para determinar los valores estándar y los factores fisiológicos que los influyen así como los cambios que suceden en diferentes condiciones patológicas. En general existe acuerdo en que hay diferencias en los valores hematológicos debido a condiciones fisiológicas tales como: excitación, actividad muscular, hora del día, temperatura ambiental, equilibrio hídrico, altitud sobre el nivel del mar, alimentación, edad y posiblemente raza y sexo (11). Se han estudiado los cambios hematológicos en diferentes condiciones patológicas tales como: mastitis hiperaguda, neumonía, reticulopericarditis traumática, peritonitis difusa, entre otras. Los cambios hematológicos más frecuentemente reportados en las condiciones patológicas antes mencionadas son: mastitis hiperaguda; leucopenia, neutropenia y linfocitosis relativa (8,18), reticulopericarditis traumática: leucocitosis, neutrofilia, algunas veces linfopenia, eosinopenia y baja de monocitos (2,3), neumonía: leucopenia, neutropenia y linfopenia (2,3), peritonitis generalizada: leucocitosis, monocitosis y neutrofilia (6). En el Complejo Agropecuario Industrial de (CAIT) Tizayuca, Hgo. existen 21,000 vacas lecheras de raza Holstein en producción distribuida en 108 establos con características ambientales, manejo y alimentación diferentes a otros sitios en donde se han realizado estudios hematológicos. Es posible que esos factores influyan sobre los valores estándar y cuadros he-

matológicos producidos por condiciones patológicas. La finalidad del presente trabajo fue la de determinar los cuadros hematológicos de vacas Holstein Friesian clínicamente sanas, con mastitis hiperaguda, neumonía, reticulopericarditis traumática y peritonitis difusa localizados en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. México.

## MATERIAL Y METODOS

### 1.- Sitio de realización del trabajo.

El trabajo se realizó en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. México, localizado en el kilómetro 57 - de la carretera México-Pachuca, con una precipitación pluvial - media de 375 a 450 mm/año temperatura promedio de 16°C y altura sobre el nivel del mar de 2,200 m. El complejo cuenta con 21,000 vacas en ordeño distribuidas en 108 establos.

### 2.- Animales estudiados.

En el estudio se seleccionaron 90 vacas de 2 a 5 años - de edad de los cuales clínicamente 50 eran sanas y 40 representaban una de las 4 enfermedades estudiadas que fueron: mastitis hiperaguda 10 vacas, neumonía 10 vacas, reticulopericarditis - traumática 10 vacas, peritonitis difusa 10 vacas.

Se considero a los animales: a) clínicamente sanos: - cuando la historia y examen físico no mostraron anormalidades.- b) con mastitis hiperaguda: animales con signos de depresión y toxicidad, inflamación de uno o varios cuartos y con secreción lactea de apariencia normal. c) con neumonía: animales con polipnea, respiración superficial, tos, exudado en vías aéreas, -

secreción nasal, aumento del murmullo vesicular o estertores húmedos, anorexia, depresión, taquicardia y falta de deseo de -  
 hecharse. d) reticulopericarditis traumática: animales con ano-  
 rexia o poco apetito, de pie por períodos prolongados, espalda-  
 arqueada, cabeza baja, polipnea y respiración superficial, pul-  
 saciones  $\gt 100$ /minuto, congestión de la vena yugular, dolor a -  
 la percusión en el área cardíaca, en ocasiones sonido de roce. -  
 e) con peritonitis difusa: animales con signo de toxemia severa,  
 ausencia de movimientos digestivos, depresión acentuada, pulso  $\gt$   
 100/minuto, dolor en cualquier parte de la pared abdominal.

### 3.- Realización de las citologías hemáticas.

De todos los animales seleccionados se extrajeron 10 ml. de sangre de los vasos coccígeos usando tubos evacuados de aire (Vacutainer)\* con anticoagulantes ácido etileno diamino tetraa-  
 cético, sal dipotásica (E.D.T.A.  $K_2$ ) 1mg/ml de sangre. Poste- -  
 riormente la sangre se mezcló cuidadosamente y se transportó -  
 al laboratorio de patología clínica del CAIT, en donde se reali-  
 zaron citologías hemáticas completas usando los procedimientos-  
 descritos por Schalm et al (16).

\* Vacutainer: Becton y Dickerson de México, S.A.

#### 4.- Análisis Estadístico.

Para determinar el efecto de las diferentes condiciones patológicas, sobre los resultados de las citologías hemáticas, - estos se sometieron a un análisis de varianza usando los procedimientos descritos por Steel y Torrie (17,19).

## RESULTADOS

Los valores hematológicos del grupo testigo aparecen en el cuadro No. 1. Estos fueron similares a los comunicados por otros investigadores excepto linfocitos que fueron mas altos.

Las vacas con mastitis hiperaguda mostraron en general una leucopenia, neutropenia, linfopenia e hiperproteinemia ( $P < 0.05$ ), ver cuadro No. 1. En los animales con neumonía se encontró en general una leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia, monocitosis e hiperproteinemia ( $P < 0.05$ ) ver cuadro No. 1. En los animales con reticulopericarditis traumática se encontró una leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia e hiperproteinemia ( $P < 0.05$ ) ver cuadro No. 1. En los animales con peritonitis difusa o generalizada se encontró una leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia ( $P < 0.05$ ) ver cuadro No. 1.

Los hallazgos permiten diferenciar animales sanos de enfermos ( $P < 0.05$ ) y aquellos de mastitis aguda de otras condiciones.

## DISCUSION

Los valores hematológicos de los animales clínicamente sanos fueron similares a los encontrados por otros investigadores (2,3,16). Las vacas con mastitis hiperaguda mostraron leucopenia, neutropenia, linfopenia, eosinopenia e hiperproteínea. Los hallazgos son similares a los encontrados por otros investigadores (8,14). Schalm et al (15) atribuyen la leucopenia a la neutropenia, linfopenia y eosinopenia a una infiltración masiva de neutrofilos en la glándula mamaria afectada y que esto drena un número considerable de estas células de la sangre periférica y médula ósea. Holman (10) encontró que en la mastitis experimental se produjo una leucopenia de aproximadamente  $2 \times 10^9$  leucocitos/L. que retornó a los valores basales a las pocas horas. Schalm et al (15) menciona que la respuesta leucocitaria en mastitis hiperaguda de diferentes causas produce un cuadro hematológico muy similar. En las primeras horas de la condición disminuyen los neutrofilos y linfocitos causando una leucopenia que puede ser  $4 \times 10^9$ /L. y en algunos casos hasta  $1 \times 10^9$ /L. La leucopenia persiste unas pocas horas a pocos días dependiendo de la gravedad de la enfermedad y el éxito del tratamiento. En la mastitis por coliformes la endotoxina puede contribuir a la leucopenia causando aglutinación y secuestro de leucocitos, neutrófilos en las redes capilares. Además el incremento de corticosteroides debido al estrés que acompaña

a la mastitis produce linfopenia debido a la linfocitosis y menor linfopoyesis y una eosinopenia al reducir la eosinofilo-poyesis. La eosinopenia posiblemente también sea producida por la inflamación. Bass et al (5) encontró que la inflamación causa eosinopenia y que ésta se diferencia de la causada por estos en que no es inhibida por una adrenalectomía.

La reducción del número de estas células la atribuyen a un mayor egreso de las células de la sangre hacia los tejidos atraídos por sustancias quimiotácticas. La hiperproteïnemia posiblemente se debió a un aumento de fibrinógeno en el plasma aún cuando no se determinaron los niveles de estas proteínas plasmáticas Schalm et al (16) comunican una hiperproteïnemia causada por aumentos del fibrinógeno plasmático del normal a 50 a 80g/L. los cuales pueden aumentar en días subsecuentes, hasta 100 a 120g/L. Parte de ese incremento también pudo ser relativo debido a una deshidratación.

En la neumonía se encontró una leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda regenerativa, linfopenia, monocitosis e hiperproteïnemia. Este tipo de respuesta es similar al comunicado en un proceso inflamatorio de varios días de duración (1). Benjamin (11) menciona que en las inflamaciones agudas las cuentas leucocitarias aumentan y hay desviación a la izquierda debido al incremento del movimiento de neutrófilos de



médula a sangre el cual es mayor que el egreso de estos hacia los tejidos.

La desviación a la izquierda regenerativa indica una liberación adecuada de células. Posiblemente estos animales estaban en estres y el incremento de corticosteroides inhibió la eosinopoyesis causando eosinopenia y una linfopenia por su efecto linfocitolítico e inhibidor de la linfopoyesis (7). La eosinopenia también puede ser causada por el proceso inflamatorio (5). La monocitosis también puede ser causada por la mayor demanda de macrófagos en los tejidos que ocasiona una mayor liberación y producción medular. La hiperproteinemia posiblemente fue causada por un incremento de fibrinógeno.

Benjamin (11) cita que esta proteína aumenta en inflamaciones agudas de origen bacteriano, químico, traumático o neoplásico.

En la reticulopericarditis traumática se encontró una anemia normocítica normocrónica, leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia, eosinopenia e hiperproteinemia. La anemia se atribuye a una hipoplasia eritropoyética ocasionada por el proceso inflamatorio crónico, Felman (9) menciona que en los procesos inflamatorios crónicos el hierro se almacena en el bazo, hígado y médula ósea pero no es utiliza

do apropiadamente para la eritropoyesis. La leucocitosis posiblemente fue debida a una neutrofilia con desviación a la izquierda regenerativa debido a que la mayor demanda de neutrófilos en el pericardio ocasionó un mayor egreso de neutrófilos maduros e inmaduros de médula hacia sangre superior al de sangre hacia tejidos (6). Arthur (2,3) encontró que la cuenta de leucocitos en la reticulopericarditis traumática usualmente es superior a lo normal ( $8 \times 10^9/L.$ ) usualmente entre  $16$  y  $30 \times 10^9/L.$  y que esta característica es importante para diferenciar una reticulopericarditis de una reticulitis debido a que en esta última condición el número de leucocitos generalmente es normal. La linfopenia y eosinopenia se atribuyó al efecto inhibitorio de la linfopoyesis y eosinofilopoyesis y linfocitolítico de un exceso de corticosteroides ocasionado por estres y una eosinopenia causada por el proceso inflamatorio (5). La hiperproteinemia se atribuyó a un aumento de fibronógeno y globulinas. Schalm et al (16) mencionan que una hiperglobulinemia e hiperfibrinogenemia son comunes en procesos inflamatorios crónicos.

En la peritonitis generalizada se encontró una leucocitosis, neutrofilia con desviación a la izquierda, linfopenia y eosinopenia. Este cuadro hematológico es similar al descrito por Schalm et al (16) en un proceso inflamatorio superativo de varios días de duración acompañado de tensión. Los cuadros he-

matológicos permitieron diferenciar animales clínicamente sanos de animales de las diferentes condiciones patológicas. Sin embargo, no fue posible diferenciar basándose únicamente en esos datos entre una condición patológica y otra excepto mastitis. - Esto se atribuyó a que los diferentes agentes causales causan - una reacción inflamatoria y estres similar.

## LITERATURA CITADA

1. Amstutz, H.E.: Bovine medicine and surgery, 2nd ed. American Publication, Sta. Barbara, California, 1980.
2. Arthur, G.H.: The diagnosis of traumatic reticulitis and pericarditis of bovines. Vet. Rec., 59:59-72, (1947).
3. Arthur, G.H.: The diagnostic value of the blood leucocyte picture in traumatic reticulitis and pericarditis of bovines. Vet. Rec., 58:365-366, (1946).
4. Avila, T.S.: Producción Intensiva de Ganado Lechero, CECSA, México, D.F., 1984.
5. Bass, D.A., Goniva, T.A. and Szjda, P.: Eosinopenia of acute infection. J. Clin. Inv., 65:1265, (1980).
6. Brown, J.M., Kingrey, B.W. and Rosequist, B. D.: The hematology of chronic bovine reticuloperitonitis. Am. J. Vet. Res., vol. 2:255-264, (1959).
7. Burr, W.E. and Carlos, T.E.: Hemograms and bone marrow assay to monitor the effects of corticosteroids. Indian vet. J., 61:744-749, (1984).

8. Cole, E.J. and Easterbrooks, H.L.: Leucopenia associated with acute bovine mastitis. J. Am. vet. med. Ass., 133: 163-164, (1958).
9. Felman, B.J.: Hypoproliferative Anemias and anemias caused by infective erithropoiesis. depression or monresponsive anemias. Vet. Clinic. North. Am. Small. Anim. Pract., 11 (2):277-288, (1981).
10. Holman, H.H.: The blood picture of the cow. Brit. vet J., 111:440, (1955).
11. Maxine, M.B.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa, México, D.F. 1984.
12. Oble, H.G.I.: Análisis de las causas de mortalidad de bovinos adultos en el Complejo Agropecuario Industrial de Tizayuca, Hgo. de 1980-1984. Tesis de licenciatura. Fac. de Med. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1986.
13. Pérez: D.M.: La ganadería Lechera en México y el mundo: estadísticas, hechos, programa de desarrollo. Asociación Ganadera local de productores de leche de Texcoco, Texcoco, México, D.F., 1983.

14. Schalm, O.W., Lasmanis, J. and Carroll, E. J.: Pathogenesis of experimental coliformes (aerobacter aerogenes) Mastitis-in cattle. Am. J. Vet. Res., 25:75, (1964).
15. Schalm, O.W., Carroll, E. J. and Jain, N.C.: Experimentation in Mastitis. Chapter 12. in bovine mastitis Lea and Fabiger, Philadelphia, 1971.
16. Schalm, O.W., Jain, N.C. and Carrol, E.J.: Veterinary Hematology. Edition 3. Philadelphia, Lea and Febiger, 1975.
17. Steel, G.D. y Torrie, H.J.: Bioestadística Principios y Procedimientos. Mac. Graw. Hill, México, D.F., 1985.
18. Theilen, G.H. Schalm, O.W., Straub, O.C. And Hugles, J. P.: - Leukocyte response to acute bovine mastitis. J. Am. Med. Vet. Ass., 135:481-485, (1959).
19. Wayne, W.D.: Bioestadística base para el Análisis de las Ciencias de la Salud. Limusa, México, D.F., 1979.

CUADRO 1

HALLAZGOS HEMATOLOGICOS EN VACAS HOLSTEIN FRIESIAN CON DIFERENTES ENFERMEDADES

PARAMETROS HEMATOLOGICOS

	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S	$\bar{X}$	S
HT L/L	0.31	+ 0.034	0.30	+ 0.04	0.25	+ 0.037	0.25	+ 0.02	0.36	+ 0.06
Eritrocitos $\times 10^{12}/L$	7.3	+ 1.5	6.8	+ 1.2	5.0	+ 7.0	5.9	+ 0.7	6.9	+ 0.9
Hb g/L	103.1	+ 14.0	102.0	+ 14.0	83.6	+ 11.0	81.1	+ 5.0	101.0	+ 20.0
Proteínas Plasmáticas g/L	80.1	+ 9.0	82.5	+ 7.0	84.0	+ 9.0	89.3	+ 2.1	74.0	+ 13.0
V.G.M. fL	44.9	+ 7.7	45.5	+ 5.0	49.8	+ 6.6	324.4	+ 15.0	331.4	+ 1.0
C.M.H.C.g/L	320.0	+ 20.0	332.6	+ 0.0	331.6	+ 4.0	21.4	+ 2.1	21.97	+ 8.3
Leucocitos $\times 10^9/L$	12.1	+ 2.7	10.7	+ 4.0	14.7	+ 5.7	3.6	+ 3.2	4.5	+ 2.0
Linfocitos $\times 10^9/L$	7.5	+ 1.8	4.5	+ 2.0	4.3	+ 1.4	10.3	+ 2.9	14.4	+ 6.0
N. Segmentados $\times 10^9/L$	3.7	+ 1.4	3.8	+ 3.7	6.5	+ 2.4	6.7	+ 2.8	1.9	+ 2.4
N. Banda $\times 10^9/L$	0.3	+ 0.59	1.7	+ 2.6	0.38	+ 0.74	0.4	+ 0.4	0.2	+ 0.3
Eosinofilos $\times 10^9/L$	0.4	+ 0.2	0.2	+ 0.2	0.4	+ 0.4	0.0	+ 0.0	0.0	+ 0.0
Basofilos $\times 10^9/L$	0.03	+ 0.09	0.03	+ 0.04	0.02	+ 0.06	0.2	+ 0.1	1.2	+ 0.9
Monocitos $\times 10^9/L$	0.45	+ 0.31	0.37	+ 0.15	1.2	+ 0.85				

$\bar{X}$  = Media.

S = Desviación Estándar.

RPT = Retículo Pericarditis Traumática.