

67
29



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

**VALORES HEMATICOS DE OVINOS CRIOLLOS
BAJO SISTEMA DE EXPLOTACION EXTENSIVA Y
SU RELACION CON ALGUNAS VARIABLES EN LA
REGION DE SANTA MARIA APAXCO,
ESTADO DE MEXICO.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

MARIA GUADALUPE MONDRAGON OLVERA

ASESOR: MVZ BLANCA R. MORENO CARDENTI
COASESOR: MC MVZ ARCELIA RITA DEL CASTILLO R.

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

1984

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
AVENIDA DE
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR U. N. A. S. T.
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES FACULTAD DE ESTUDIOS
SUPERIORES - CUAUTITLAN

ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS



DR. JAIME KELLER TORRES
DIRECTOR DE LA FES-CUAUTITLAN
P R E S E N T E .

AT'N: Ing. Rafael Rodríguez Caballos
Jefe del Departamento de Exámenes
Profesionales de la F.E.S. - C.

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS TITULADA:

"Valores hemáticos de ovinos criollos bajo sistema de explotación
extensiva y su relación con algunos variables en la región de
San Mateo Apaxco, Estado de México

que presenta la pasante: Marta Guadalupe Mondragón Olvera
con número de cuenta: 8405628-5 para obtener el TITULO de:
Médico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO.

A T E N T A M E N T E .
"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"
Cuautitlán Izcalli, Edo. de Mex., a 6 de abril de 1994

PRESIDENTE MZ. Jorge Alfredo Cuellar Ordoz
VOCAL OP. Guillermo Valdivia Aras
SECRETARIO MZ. Blanca Moreno Cornejo
PRIMER SUPLENTE MZ. Miguel Angel Pérez Pezo
SEGUNDO SUPLENTE MZ. Jorge Bernabé Sánchez

[Firma]
[Firma]
[Firma]

AGRADECIMIENTOS.

A Dios:

Por darme la oportunidad de despertar cada día y en especial por dejarme llegar a este momento.

A mi padre:

Por enseñarme con su ejemplo que no hay satisfacción más grande que el deber cumplido y por estar siempre cerca aún después de haberte marchado. Papà espero que hoy puedas estar orgulloso de mí. Te amo y siempre vivirás en mi pensamiento y corazón.

A mi madre:

Por dedicarme tanto tiempo, amor, preocupación, por darme la vida y por creer en mí aunque aún no me imagines haciendo este tipo de trabajo. También te amo y espero poder regresarte aunque sea un poco de todo lo que me has dado.

A mis hermanos:

Agustín, Carlos, Gustavo, Jesús, Gabriel, Juan Carlos y Luz María. Por el apoyo que me han brindado para concluir mi carrera. Los quiero mucho a todos.

A mis amigos:

Cecilia, Adriana y Sadl. Porque la amistad es el tesoro más valioso que podrían darme.

A Antonia Martínez Guzmán:

Por su invaluable cooperación en la realización de esta tesis y sobre todo por su amistad.

A la MVZ Blanca R. Moreno Cardenti:

Por toda su paciencia, por brindarme la oportunidad de acercarme al trabajo real en el campo. Por todo el apoyo y ayuda para llevar a cabo esta tesis y muy en especial por otorgarme su amistad.

Al Dr. Arturo A. Trejo González:

Por el apoyo brindado en el análisis estadístico de esta tesis y por ser tan magnífico ser humano.

A los pequeños productores de Apaxco:

En especial a Doña Lupita, Doña Trini, Doña Nicolasa, Don Florencio y Don Victor.

Por su contribución en mi formación real, al permitirme trabajar con sus rebaños y enseñarme que la práctica no siempre es igual, ni tan fácil como se plantea teóricamente.

Al Laboratorio de Análisis Clínicos Veterinarios de la FES-Cuautitlán:

Por las facilidades prestadas para la realización de este trabajo.

A la FES-Cuautitlán y a sus profesores:

Por contribuir en mi formación profesional.

A los borregos que fueron utilizados en este trabajo:

Ya que gracias a ellos hoy culmino una etapa importante de mi vida y porque con esto los aprendí a conocer, respetar y querer.

Alégrate si eres pequeño; alégrate si eres grande;
alégrate si tienes salud; alégrate si la has perdido;
alégrate si eres rico; si eres pobre, alégrate;
alégrate si te aman; si amas, alégrate: alégrate siempre, siempre siempre.

Si supieras esperar, nada te pasaría; llegaría todo mejor de lo que imaginas y te ahorrarías el tormento del miedo.

Eres como un niño, que, ante los fuegos artificiales, asustado de los primeros cohetes, se tapa los ojos y oídos... y no ve las maravillosas combinaciones de luz que estos cohetes preparaban.

Si escondes tu ansiedad en lo hondo de tu corazón y sólo dejas que asome una quieta, dulce y suspiradora esperanza, más pronto de lo que imaginas lo soñado llegará sonriendo y te dirá: "AQUI ESTOY".

Amado Nervo.

INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
CARACTERISTICAS DE LA SANGRE	5
PROBLEMAS PATOLOGICOS RELACIONADOS CON LA SANGRE	17
PARAMETROS HEMATICOS NORMALES	39
IMPORTANCIA DEL ESTUDIO LA SANGRE DENTRO DE LA VETERINARIA	41
OBJETIVOS	43
MATERIAL Y METODOS	44
RESULTADOS Y DISCUSION	66
CONCLUSIONES	87
BIBLIOGRAFIA	90

RESUMEN

Se evaluaron 400 muestras de sangre, provenientes de 100 ovejas criollas de diferentes rebahos de Santa María Apaxco, Estado de México; durante los meses de: marzo, abril, junio-julio y julio-agosto, en modelo de explotación extensiva. En las cuales se midieron los siguientes parámetros de la bioquímica hemática: Hematocrito (Ht), hemoglobina (Hb), glóbulos rojos (GR), glóbulos blancos (GB), hemoglobina globular media (HGM), volumen globular medio (VGM), concentración de hemoglobina globular media (CHGM), linfocitos (LINF), monocitos (MONO), neutrófilos segmentados (NS), neutrófilos en banda (NB), eosinófilos (EOSIN) y basófilos (BASO), además de medir proteínas plasmáticas (Pp) y fibrinógeno (Fb) como auxiliares para la bioquímica; relacionando todo esto con mes de muestreo, edad de la oveja, estado de la ubre, condición física y las interacciones entre estas variables.

Los promedios obtenidos con sus respectivas desviaciones estándar y rangos para cada uno de los diferentes parámetros fueron:

VARIABLE	n		RANGO X ± 2D.S.
	X	D.S.	
Hb g/dl	9.21±1.09		8.12-10.30
Ht %	33.03±3.47		29.56-36.50
Pp g/dl	7.52±0.54		6.98- 8.06
Fb g/dl	0.25±0.24		0.01- 0.49
GB miles/ul	7.01±2.03		4.98- 9.04
GR mill./ul	9.57±1.90		7.67-11.47
HGM pg	9.98±2.23		7.75-12.21
VGM fl	35.75±7.49		28.26-43.24
CHGM %	27.96±2.78		25.18-30.74
LINF %	59.86±9.23		50.63-69.09
MONO %	2.39±1.89		0.57- 4.21
NS %	30.24±9.75		20.49-39.99
NB %	0.43±0.73		
EOSIN %	6.94±4.65		2.29-11.59
BASO %	0.01±0.12		

Las medias mínimas cuadráticas en las que se encontraron diferencias significativas relacionadas con el mes de muestreo fueron: VGM 169.64, HGM 16.48, MONO 9.91 y EOSIN 87.20 (P < 0.01) y los NB 3.75 (P < 0.001).

En cuanto a la edad de la madre las diferencias se dieron en Hb 3.009 (P < 0.01), Pp 0.760, LINF 188.66, NS 181.75 (P < 0.05).

Los NS fueron el único parámetro con diferencias significativas en relación al estado de la ubre con 1.40 (P < 0.05).

La condición física manifestó significancia para Hb 8.50, Ht 62.31, GR 12.64, NS 468.22 (P < 0.01) y HGM 15.12, LINF 267.43, NB 1.85 (P < 0.05).

El mes de muestreo contra la condición física tuvo diferencias en VGM 149.58, LINF 185.84, NS 219.43 ($P < 0.01$) y HGM 11.23 ($P < 0.05$).

La edad de la borrega relacionada con condición física no tuvo significancia para ninguno de los parámetros medidos y el estado de la ubre con condición física sólo fue significativa para Hb 2.152, CHGM 14.78 ($P < 0.05$).

Por otra parte se encontraron correlaciones significativas ($P < 0.0001$); donde condición física se relacionó con Hb 0.31, Ht 0.26, LINF 0.22 y NS -0.25. Para edad las correlaciones significativas fueron con EDSIN 0.21, LINF -0.22 y Pp -0.22. Las correlaciones más altas (inversamente proporcionales) fueron para GR contra HGM -0.81 y VGM con -0.84.

La Hb se relacionó directamente con CHGM 0.59, GR 0.26, HGM 0.29, Ht 0.59 y LINF 0.21. Mientras que HGM sólo tuvo relación directa con VGM y CHGM con 0.89 y 0.35 respectivamente. El Ht se correlacionó con CHGM -0.28 y con GR 0.33.

Para el mes de muestreo la relación fue importante para EDSIN 0.23, HGM -0.21 y VGM -0.23. Y para las Pp la correlación sólo fue importante con FIB 0.39.

INTRODUCCION.

Los ovinos a pesar de su capacidad de adaptación a cualquier tipo de terreno y su fácil manejo por ser animales gregarios (Carmona, 1991; S.E.P., 1988), ocupan en México el penúltimo lugar en número e importancia económica (Arbiza, 1979), por lo que la especie casi no ha evolucionado y si se ha dado un decremento anual en la producción ovina de 1.075%. Su población ha oscilado alrededor de los cinco millones de cabezas, lo cual equivale al 1.2% del valor total de la producción agropecuaria (Arbiza, 1979); y está comprendida por 95% de ganado criollo y un 5% de razas definidas o especializadas (Galina y col., 1981).

Se estima la existencia de más de 50 mil productores en el país de los cuales el 34% viven total o parcialmente de esta especie ya que sus entradas monetarias por esta explotación son superiores a un 50% (Morales, 1986). Siendo la mayoría de las explotaciones extensivas; empleándose para el pastoreo una superficie de: 989 638 km², que es casi la mitad del territorio nacional (S.A.R.H., 1975-1980).

Las mayores concentraciones de ovinos se localizan en los estados comprendidos dentro de la zona centro y la zona norte del país en ese orden de importancia (S.A.R.H., 1970).

Los productores de sistema extensivo poseen en su mayoría de 10 a 50 animales. Los usan como fondo de ahorro y prácticamente no se les invierte dinero. En algunos trabajos reportados en México bajo sistemas extensivos de explotación se reportan tasas

promedio de fertilidad de 73.6% y prolificidad 102.5% (González, 1992; Hurtado y Castañeda 1992; De la Rosa y Fonseca 1992).

Los productos que los ovinos aportan al hombre son variados: carne, piel y lana; representando el 0.8%, 0.1% y 0.3% respectivamente del total de la producción agropecuaria del país (Arbiza, 1979; Morales y Montiel, 1986).

La carne sirve como fuente protéica; en México es consumida en comidas típicas como el mixiote y la barbacoa (Arbiza, 1987).

La piel es utilizada para hacer chamarras de muy buena calidad y calzado (Arbiza y col., 1987).

La lana aunque no es muy utilizada en el altiplano, es de gran valor en lugares como Chiapas, Puebla, Edo. de México (Tecoaya), Morelos, etc. donde la artesanía juega un papel importante para el productor e inclusive es utilizada para fabricar su propia vestimenta (Arbiza y col., 1987).

Debido a la distribución de los ovinos en todo el país es importante generar trabajos sobre su fisiología y sus características genéticas y raciales (Gutiérrez y col., 1987), por lo que se consideró de importancia conocer los valores hemáticos de los ovinos en explotaciones extensivas para determinar como influye el ambiente y su manejo en estos valores además de detectar la presencia de algún tipo de enfermedad o alteración metabólica subclínica.

Para esto se pueden realizar pruebas de laboratorio dentro de las cuales, la biometría hemática desempeña un papel muy importante. Las determinaciones que componen la biometría son: Conteo total de glóbulos rojos (GR) y blancos (GB), volumen del paquete celular (HT), cuantificación de hemoglobina (Hb), conteo diferencial de glóbulos blancos, volumen globular medio (VGM), concentración de hemoglobina globular media (CHMG), y la hemoglobina globular media (HGM). La cuantificación de proteínas plasmáticas (Pp) y de fibrinógeno (Fb) se pueden utilizar como auxiliares en la interpretación de la biometría hemática (Coles, 1986; Coffin, 1989; King, 1976).

CARACTERISTICAS DE LA SANGRE.

La sangre es una variedad de tejido conjuntivo (fluido) transportado por arterias y venas que circula en ellos gracias a la contracción del corazón y a la elasticidad de las paredes vasculares. Entre sus componentes lleva los elementos necesarios para la vida de todas las células del organismo, además de recibir los productos metabólicos de desecho para ser conducidos hacia los órganos de excreción (Bone, 1983; Geneser, 1990; Jain, 1986; Suendsen y Carter, 1987).

La sangre es un líquido cinco veces más viscoso que el agua, con un pH promedio de 7.4. Es ligeramente alcalina, de olor sui generis y sabor salado, representa del 6 al 10% del peso corporal. Su color varía desde el rojo brillante (sangre oxigenada) hasta rojo oscuro (sangre con dióxido de carbono) (Bone, 1983).

La principal función de la sangre circulante es mantener un ambiente relativamente constante (homeostasis) para todas las células (Frandsen y Whitten, 1985). La homeostasis se mantiene por procesos fisiológicos como: difusión, gradientes de presión, gradientes de concentración, transporte activo y por mecanismos reguladores controlados por los sistemas nervioso y endócrino (Dukes y Swenson, 1981).

Diversas funciones son desempeñadas en el organismo por la sangre, entre las que se pueden mencionar: transporte de los nutrientes del tracto gastrointestinal al resto de los tejidos o a los almacenes de depósito; transporta oxígeno por medio de la hemoglobina (pigmento sanguíneo) de los pulmones a los tejidos y en sentido inverso acarrea dióxido de carbono; transporta desechos metabólicos de los tejidos a los riñones para su excreción; transporta hormonas; regula el pH y el equilibrio electrolítico en todo el organismo; regula la temperatura corporal; contiene factores importantes de defensa del cuerpo contra las enfermedades (Bone, 1983; Dukes y Swenson, 1981; Frandsen y Whitten, 1985; Geneser, 1987; Suendsen y Carter, 1987).

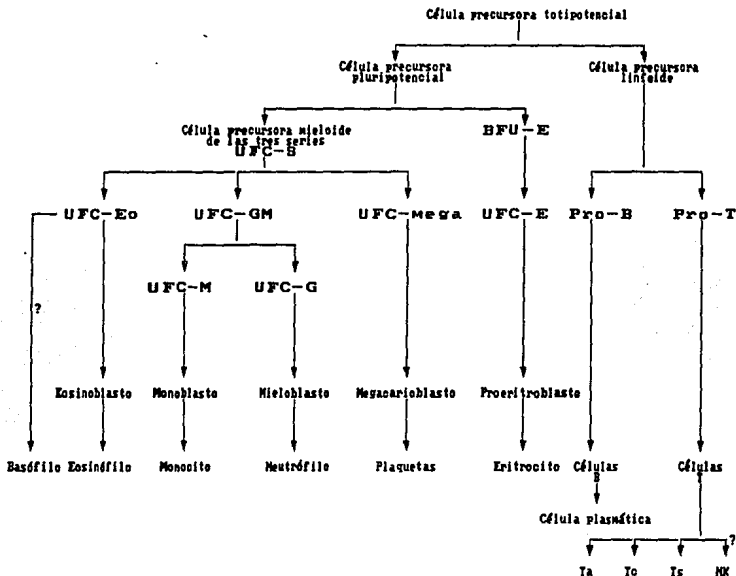
Dos partes constituyen a la sangre; elementos celulares (eritrocitos, leucocitos y plaquetas) y elementos fluidos (plasma) (Bone, 1983).

ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares de la sangre tienen un origen común a partir de una célula precursora hematopoyética totipotencial

Figura 1.

ORIGEN Y DIFERENCIACION DE CELULAS HEMATOPOYETICAS.



Abreviaturas:
 BFU-E = Unidad formadora de brotes eritroides.
 NK = Células T asesinas naturales.
 Pro-B = Precusores de células B.
 Pro-T = Precusores de células T.
 T_H = Linfocitos amplificadores o cooperadores.
 T_C = Linfocitos citotóxicos.
 T_S = Linfocitos supresores.
 UFC-E = Unidad formadora de colonias eritrocíticas.
 UFC-Eo = Unidad formadora de colonias eosinofílicas.
 UFC-G = Unidad formadora de colonias granulocíticas.
 UFC-GM = Unidad formadora de colonias granulocíticas/monocíticas.
 UFC-M = Unidad formadora de colonias monocíticas.
 UFC-mega = Unidad formadora de colonias megacariocíticas.
 UFC-S = Unidad formadora de colonias - series.

Bibliografía: Modificado de (Cotran R.S. y col., 1990; Hillman, R.C. Y Finch, C.A., 1987; Roitt, I.M., 1991).

(figura 1); de la cual derivan las células precursoras linfóide y la pluripotencial; la primera da origen a los linfocitos, la segunda genera una célula precursora mieloide y una unidad formadora de brotes eritrocíticos, esta última dará origen a los eritrocitos. De la célula precursora mieloide se originan al menos tres tipos de células madre comprometidas que se denominan unidades formadoras de colonias (UFC), capaces de continuar la diferenciación en las series megacariocítica, eosinofílica y granulocítica/monocítica. Se piensa que los basófilos provienen de una línea común con los eosinófilos, pero esto aún no ha sido estudiado a fondo (Cotran y col., 1990; Hillman y Finch, 1987; Roitt, 1991).

ERITROCITOS.

Son los glóbulos rojos o hematies de la sangre. Tienen forma de discos redondeados, bicóncavos y anucleados (en casi todos los mamíferos). La biconcavidad facilita el movimiento de los eritrocitos a través del lecho capilar (Dukes y Swenson, 1981). Su diámetro en los ovinos varía de 5.03 a 5.40 micrómetros (Van Scoit, 1985). En frotis teñidos presentan una coloración rosa (Banks, 1986; Coles, 1989; Dukes y Swenson, 1981). En mamíferos adultos el único órgano eritropoyético es la médula ósea; sin embargo el hígado, bazo y nódulos linfáticos pueden reasumir la función de eritropoyesis como en vida fetal, pero en este caso bajo condiciones patológicas (Dukes y Swenson, 1981).

Al perder el núcleo y organelos celulares, los eritrocitos se modifican para realizar su función fundamental que es el

transporte de oxígeno por medio de la hemoglobina (Banks, 1986; Dukes y Swenson, 1981; Jain, 1986).

La hemoglobina es una proteína globular oligomérica, un conjunto compacto de considerable estabilidad a pesar de la carencia de enlaces covalentes (Lehninger, 1978). La porción Hem de la hemoglobina es sintetizada principalmente a partir de glicina y succinil CoA (esta última proviene del ciclo de Krebs) y ocurre fundamentalmente en las mitocondrias; estos compuestos cambian hasta formar los anillos pirrólicos que unidos al hierro forman las protoporfirinas o grupos Hem (Guyton, 1977; Jain, 1986). En esta molécula el hierro es el punto central para la fijación de cuatro anillos pirrólicos; lo que constituye el grupo hemo. Cuatro de estos grupos se unen a una molécula de globina, formándose así la hemoglobina (Bard, 1966; Dukes y Swenson, 1981).

Una molécula de oxígeno reacciona con un átomo de hierro, por lo tanto una molécula de hemoglobina transporta cuatro de oxígeno. El monóxido de carbono tiene una relación similar, por lo que compite fácilmente con el oxígeno y entorpece de forma muy importante el transporte de este último (Bard, 1966). El hierro ferroso (estado de oxidación II) interviene en el transporte de oxígeno, cuando se reemplaza por hierro férrico (estado de oxidación III) produce una molécula incapaz de transportar o liberar oxígeno, pues se forma metahemoglobina (Bone, 1983).

La hemoglobina tiene la facultad de combinarse rápidamente con el oxígeno y formar oxihemoglobina; aunque no están ligados

muy firmemente, así cuando el compuesto oxigenado llega a los tejidos del cuerpo donde las células utilizan constantemente el oxígeno, este se libera en gran cantidad. El compuesto que resulta de esta pérdida se llama desoxihemoglobina (Ham y Cormack, 1986).

La síntesis de hemoglobina comienza en los eritroblastos y continúa sólo hasta la fase de reticulocitos donde aún hay organelos celulares como mitocondrias y ribosomas (Jain, 1993).

La hemoglobina se encuentra circunscrita en los eritrocitos debido a que es una macromolécula pequeña que puede pasar a través de las membranas endoteliales del sistema vascular sanguíneo, de ser así ya liberada en plasma pasaría a los tejidos y también se eliminaría por la orina (hemoglobinuria u orina roja). Dando como consecuencias principales, anemia y disminución en la capacidad de oxigenación para el organismo (Andrade, 1979; Ham y Cormack, 1986), pero esto se tratará más adelante.

La hemoglobina constituye el 95% del peso seco del eritrocito (Jain, 1993), el 5% restante de sólidos son: proteínas, lípidos, vitaminas, glucosa, enzimas y minerales (Banks, 1986; Dukes y Swenson, 1981).

Finalmente se sabe que los eritrocitos pueden presentar varias anomalías. Así en algunas anemias de los mamíferos aparecen en la sangre circulante eritrocitos nucleados. Sin embargo, es normal encontrar que del 1 al 3% de los eritrocitos, son reticulocitos (Banks, 1986; Dukes y Swenson, 1981).

LEUCOCITOS.

Son células completas que poseen núcleo y citoplasma, dotadas de cierto movimiento independiente. Menos numerosas que las células rojas y aunque su número es bastante constante por especie, existen rangos de variación normal considerables que hacen que el promedio en el conteo de estas células no sea muy confiable para el diagnóstico de enfermedades (Bone, 1983; Kolb y col., 1987).

Los leucocitos realizan una importante función de defensa y protección del organismo y pueden pasar entre la unión de las células endoteliales por diapedesis. Se dividen en granulocitos y agranulocitos (Kolb y col., 1987).

GRANULOCITOS.

Los granulocitos se forman en médula ósea (Kolb, 1987).

Neutrófilos.- Son la fracción principal de los granulocitos. Su núcleo aparece sin segmentar en forma de herradura o bastón cuando son jóvenes y conforme aumenta su maduración se va segmentando progresivamente, presentando de dos a cinco segmentos. Los lóbulos se constituyen por grupos de cromatina densa (Coles, 1989; Ham y Cormack, 1989; Kolb y col., 1987). El núcleo se tiñe intensamente con colorantes básicos, dando color azul o azul púrpura; no se distinguen nucleolos. El citoplasma ocupa más espacio que el núcleo y presenta dos tipos de gránulos que son tan diminutos que casi nunca se ven con microscopio compuesto; son de color muy pálido apenas visibles (Coles, 1989;

Ham y Cormack, 1986; Jain, 1993). Pueden abandonar activamente los vasos y pueden englobar pequeñas partículas extrañas, lo que les da el nombre de microfagos. Durante la fagocitosis disminuye el número de gránulos, pues estos tienen la misma actividad de los lisosomas (Kolb y col., 1987). Además los neutrófilos elaboran potentes enzimas proteolíticas que sirven para destruir las partículas fagocitadas dentro de la célula, o pueden salir de la célula y actuar en el exterior y participan en la formación de exudado purulento (Coles, 1989).

Eosinófilos.- Tienen núcleo abultado en forma de herradura, ovalado o como trébol (Kolb y col., 1987). Los grumos de cromatina son menos compactos que en los neutrófilos, por tanto el núcleo se tiñe menos intensamente (Ham y Cormack, 1986). Los gránulos son muy pequeños en ovinos y se tiñen de color rojo anaranjado (Coles, 1989). Estos gránulos son ricos en enzimas hidrolíticas, peroxidasa e histaminasa (Ham y Cormack, 1986; Kolb y col., 1987).

La acción de los eosinófilos es principalmente de detoxificación. Los gránulos tienen afinidad por la histamina y por lo tanto pueden eliminar esta sustancia de los tejidos. Los eosinófilos van hacia los sitios donde ocurre la reacción antígeno-anticuerpo, atraídos por mediadores liberados por células cebadas y basófilos (Coles, 1989).

Los eosinófilos emigran hacia los coágulos sanguíneos liberando profibrinolisisina; la cual se activa para formar

fibrinolisisina, que digiere la fibrina; por lo tanto los eosinófilos tienen importancia en la disolución de los coágulos viejos (Guyton, 1977).

Basófilos.- La mitad de la célula corresponde al núcleo el cual puede ser bilobulado o segmentado, pero a menudo de forma irregular. El núcleo se tiñe menos intensamente que en neutrófilos y eosinófilos, pero queda oculto por los gránulos que son voluminosos y de color azul oscuro; contienen heparina y son similares a los de las células cebadas. Los gránulos además contienen histamina, por lo que se piensa que participan en reacciones alérgicas e inflamación (Ham y Cormack, 1986).

No se conoce muy bien la función de estas células; además de las sustancias mencionadas contienen un factor quimiotáctico para los eosinófilos y otro que activa plaquetas. Se sugiere que los basófilos también se encargan de retirar lípidos del plasma. Cuando sus mediadores son liberados, activan plaquetas, atraen eosinófilos, producen contracción del músculo liso, inician la formación de edema y pueden afectar la coagulación (Coles, 1989).

Los basófilos se encuentran en sangre en muy baja proporción (menor a 3%) (Kolb y col., 1987).

AGRANULOCITOS.

Linfocitos.- Se forman en ganglios linfáticos y otros tejidos linfoides. Los hay de dos tipos: grandes y pequeños, siendo los primeros tres veces más grandes que los pequeños (Kolb y col., 1987). La cromatina está casi condensada por completo,

por lo que su núcleo es relativamente grande y redondo, rodeado por el citoplasma, que en ocasiones es apenas un halo o anillo; con granulaciones tan finas que no se alcanzan a percibir con microscopio compuesto. A veces se llegan a ver gránulos azurófilos, los cuales son normales (lisosomas) (Coles, 1989; Ham y Cormack, 1986; Kolb y col., 1987).

Los linfocitos producen anticuerpos, confieren inmunidad celular (Jain, 1993), neutralizan o fijan a las toxinas, intervienen en la formación de gran parte del material celular de la linfa. Tienen capacidad de movilización en sangre, linfa y tejidos aunque se pierden grandes cantidades por migración a través de las mucosas fuera del cuerpo (Bone, 1983).

Existen dos tipos de linfocitos: B y T. Los linfocitos B de médula ósea producen anticuerpos y no son reactivos a la presencia de tejido extraño. Por metamorfosis se convierten en células plasmáticas que producen anticuerpos contra antígenos específicos. Los linfocitos T (ver cuadro 1) del timo tienen una sensibilidad considerable hacia tejido extraño; no sufren metamorfosis, ni producen anticuerpos (Bone, 1983). Hay varias clases de linfocitos T: T-cooperadores (que activan a las células B y T), T-supresores (suprimen la respuesta de células B y T), T-citotóxicos (lisan células infectadas) y T-nulos que comprenden a las células K (asesinas) y NK (asesinas naturales) las cuales también son altamente citotóxicas (Jain, 1993; Roitt, 1991). Los rumiantes presentan una elevada tasa de linfocitos (40% a 75%) (Kolb y col., 1987).

Monocitos.— Son células grandes, móviles y adoptan forma más o menos esférica; el núcleo a veces es ovoide, ovalado o escotado y en otros hay escotadura suficiente para que el núcleo sea una herradura gruesa. La cromatina es menos condensada que en linfocitos y se tinte de color azul violeta, menos intensamente que en los linfocitos. El citoplasma forma la mayor parte de la célula y es de color azul gris pálido; puede tener gránulos azurófilos (Ham y Cormack, 1986). El monocito de ovino posee núcleo con aspecto de encaje y es de forma ovoide (Coles, 1989). Pueden emitir y retraer pseudópodos y emigran fácilmente a través del endotelio de los capilares o vénulas (Ham y Cormack, 1986). Llegan a englobar cuerpos extraños en tejidos (macrófagos). Son importantes para eliminar tejidos muertos (Ham y Cormack, 1986; Kolb y col., 1987). Se originan en médula ósea (Jain, 1993).

Los monocitos son más fagocíticos en medios ácidos con pH menor de 7.0. Se encuentran alrededor de abscesos encapsulados en infecciones que se han controlado. Su principal función es la de limpieza para retirar cuerpos extraños y desperdicios celulares producidos por infección (Bone, 1983). Así mismo desempeñan un papel importante en el proceso inflamatorio ya que contienen o segregan enzimas proteolíticas, interferón, interleucina I, componentes del complemento, prostaglandinas y portadoras de proteínas (Coles, 1989).

PLAQUETAS.

Las plaquetas son importantes para la coagulación de la sangre. Son corpúsculos ovalados y fusiformes que pueden emitir

protuberancias. Al tocar cuerpos extraños o superficies ásperas se contraen secretando sustancias y liberan los factores de coagulación (factor III plaquetario, principales componentes del factor VIII antihemolítico tromboplastinógeno) (Coles, 1987; Jain, 1986).

En las lesiones de vasos pequeños pueden aglutinarse por sí mismas sin que exista un proceso real de coagulación. Se forman en médula ósea a partir de megacarioblastos y se destruyen en sistema retículo endotelial y bazo (Bard, 1966; Bone, 1983; Kolb y col., 1987).

PLASMA.

El plasma es una mezcla de suero y fibrinógeno; es el medio de transporte para las células sanguíneas y todos aquellos elementos que es necesario mover de una a otra parte del organismo. En grandes cantidades su color puede presentar diferentes tonalidades de amarillo, pero en capas finas es incoloro. En los ovinos el plasma es solo ligeramente coloreado. (Bone, 1983). Las variaciones en el color son el resultado de la concentración de un pigmento principal llamado bilirrubina, además de la presencia de carotenos y otros pigmentos (Dukes, 1981).

El plasma constituye aproximadamente el 60% del volumen sanguíneo; del cual 90% es agua, 0.9% son sales inorgánicas, 0.08% - 0.14% es glucosa (Bone, 1983). Del 7 al 9% del plasma son proteínas plasmáticas: fibrinógeno, albúmina y albuminoides.

globulinas y euglobulinas; las cuales son responsables del intercambio osmótico entre la sangre de los capilares y las células del organismo. La albúmina y compuestos similares ayudan a mantener la presión sanguínea y a prevenir el edema gracias a sus efectos osmóticos. Las globulinas intervienen en las reacciones inmunes y en la formación de anticuerpos. El fibrinógeno juega un papel muy importante en el proceso de coagulación. Esta última comprende dos sistemas: extrínseco -a partir de tejidos- e intrínseco -intravascular- (Bone, 1983).

PROBLEMAS PATOLÓGICOS RELACIONADOS CON LA SANGRE

I.- ALTERACIONES ERITROCÍTICAS.

ANEMIA.

La anemia es la disminución en la concentración normal de hemoglobina y/o eritrocitos de la sangre. Etimológicamente, anemia debería significar pérdida absoluta de sangre; pero esto no sucede ni siquiera cuando la muerte ha ocurrido por desangrado (González y col., 1987).

La anemia más frecuente en animales domésticos es aquella que sigue o acompaña a otras enfermedades (anemia secundaria). Por lo tanto cuando se haga el tratamiento, es más importante encontrar la causa, que pretender tratarla como si fuera un padecimiento primario. Con el fin de evitar dicho error se han propuesto clasificaciones morfológicas y etiológicas (Coles, 1989).

La clasificación morfológica se hace mediante los índices de Mintrobe, es decir: volumen globular medio (VGM), hemoglobina globular media (HGM) y concentración de hemoglobina globular media (CHGM) (Coles, 1989). El VGM expresa el volumen promedio ocupado por un eritrocito y por lo tanto clasifica a las anemias por tamaño celular en: normocíticas, macrocíticas y microcíticas; se expresa en fentolitros (fl). La HGM determina la cantidad de hemoglobina por peso en el eritrocito promedio y clasifica a las anemias por cantidad de hemoglobina (coloración) en: normocrómicas o hipocrómicas; se expresa en picogramos (pg) (Lynch y col., 1972; Benjamin, 1991). La hipercrosía real no existe pues esto sucede sólo cuando el tamaño eritrocítico disminuye y por lo tanto la hemoglobina únicamente se concentra y no está aumentada en realidad (Duncan y Prasse, 1987). La CHGM expresa la concentración de hemoglobina en el eritrocito promedio o la proporción del peso de la hemoglobina y el volumen en el cual está contenida (100 ml); también clasifica en: normocrómicas e hipocrómicas y se expresa en g/dl (Benjamin, 1991; Lynch y col., 1972).

En el aspecto etiológico las anemias pueden ser de cuatro tipos:

- 1) Pérdidas abundantes de sangre o hemorragias.
- 2) Destrucción aumentada o acortamiento del periodo de vida de las células o hemólisis.
- 3) Formación insuficiente por hipofunción de médula ósea
- 4) Por deficiencia nutricional de elementos necesarios para la formación celular (Coles, 1989).

1.- ANEMIAS POR PERDIDA DE SANGRE.

Estas anemias se dan por la salida de sangre cuando existe solucibn de continuidad en vasos sanguíneos.

Acompañan a la hemorragia aguda, subaguda o crónica. La aguda se debe a traumatismo o intervención quirúrgica, defectos de coagulación (intoxicación por trébol dulce, warfarinas y helecho silvestre). Una causa muy común de anemia en estos casos es la infestación por parásitos internos o externos. Endoparásitos: vermes intestinales, coccidias fasciola hepática. Ectoparásitos: garrapatas, piojos hematófagos, moscas hematófagas Melophagus ovinus (Coles, 1989).

El Melophagus ovinus hace una pequeña incisión desde la superficie de la piel con el fin de obtener alimento (sangre). La cantidad de sangre perdida depende del grado de infestación por la mosca hematófaga y el tiempo durante el cual suceda dicha infestación. La hemorragia crónica determina el tipo de respuesta celular (Quiroz, 1990). Cabe mencionar que en estudios hechos en animales previa infestación de este parásito se encontró una anemia inicial quizá dependiente de la alimentación; que al instaurarse generó proliferación de los mismos agravándose el cuadro anémico, aunque esto todavía sigue en discusión (López y col. 1991).

En los casos de anemia el animal se encuentra débil, presenta hipoactividad, mucosas pálidas (Kimberling, 1988).

Las anemias por hemorragia crónica externa son hipocrómicas microcíticas por falta de hierro para la síntesis de hemoglobina; si la eritrogénesis es buena aparecen en la sangre macrocitos, eritrocitos nucleados y reticulocitos como respuesta a la pérdida sanguínea (Benjamin, 1991).

La anemia por hemorragia no siempre se acompaña de alteraciones del eritrocito; aunque la respuesta reticulocitaria se acompañe de anisocitosis (diferentes tamaños eritrocíticos) y policromacia (los eritrocitos se ven de color azul rojizo en lugar de rojos), cuando la hemorragia ocurre en alguna cavidad del organismo, la médula ósea responde de inmediato con leucocitosis y desviación a la izquierda (Duncan y Prasse, 1987).

Cuando la hemorragia es en cavidades una gran parte de los glóbulos rojos extravasados son reabsorbidos y vueltos a circular (autotransfusión) por lo que el volumen retorna a un valor cercano a lo normal (Duncan y Prasse, 1987).

2.- ANEMIAS HEMOLITICAS.

En este tipo de anemia la disminución de los glóbulos rojos en sangre se debe a la destrucción aumentada de los mismos dentro del lecho capilar (hemólisis intravascular) o fuera de él (hemólisis extravascular) (Andrade, 1979).

La salida del contenido de los eritrocitos al plasma (hemólisis) ya sea por ruptura de la membrana o por salida a través de una membrana celular intacta; puede ocurrir por agentes nocivos (cobre, plomo), traumatismos, soluciones hipotónicas,

parásitos (piroplasma o babesia), bacterias (leptospira), plantas venenosas (cebolla, barrilla o quenopodio), toxinas (Clostridium haemolyticum) y mezcla de sangres de diferentes especies animales. La salida sin previa ruptura ocurre por soluciones hipertónicas; el gradiente osmótico absorbe el contenido de las células a través de la membrana celular dejando a las células contraídas, plegadas o colapsadas (crenadas). La sangre hemolizada es incapaz de oxigenar adecuadamente y cambia de opaca a un color rojo translúcido o transparente (Bone, 1983; Dukes y Swenson, 1981).

Normalmente los eritrocitos son hemolizados en la sangre y en el bazo, siendo fagocitada la hemoglobina por las células del sistema retículo endotelial, así se forman pigmentos biliares y hemosiderina (Andrade, 1979; Dukes y Swenson, 1981).

El grupo hem es una protoporfirina unida a hierro. Además de esta existen otras dos en el organismo de los mamíferos: coproporfirina en heces y la uroporfirina en orina. La porfirinemia trae como consecuencia la fotosensibilidad principalmente en bovinos y ovinos. La porfirina llega a áreas no pigmentadas de la piel o desprovistas de pelo y al recibir radiación luminosa, transforma esta en radiación calórica por un proceso parecido a la fluorescencia; así se constituye la acción fotodinámica del pigmento por lo que la afección es llamada fotodermatitis. Las alteraciones en la piel son: eritema, edema, necrosis y mal olor. Cuando hay porfirinuria la orina aparece roja luego de la exposición del animal a la luz (Andrade, 1979).

Infecciones bacterianas:

La leptospirosis y la infección por Clostridium haemolyticum son las enfermedades más comunes que producen anemia. Esta última es conocida como hemoglobinuria bacilar y afecta a ovinos y bovinos (Coles, 1989).

La hemoglobinuria bacilar se encuentra relacionada con pastizales que tienen zonas pantanosas con pH de 8.0 o mayor. Donde los animales portadores pueden introducir el microorganismo dentro de áreas no afectadas. La migración hepática de gusanos parásitos proporciona un microambiente adecuado para la germinación de esporas de clostridios; las bacterias se multiplican y sintetizan toxinas. La fosfolipasa C liberada en el hígado provoca hemólisis intravascular masiva y daño capilar. Como consecuencia de esta destrucción local aparecen hemorragias en la luz intestinal y hemoglobina en orina. Los animales dejan de comer, están abullicos, presentan dificultad para respirar, las heces tienen aspecto bilioso o sanguinolento y la orina se ve de color rojo oscuro (Gillespie y Timoney, 1983).

No hay eritrocitos intactos en el sedimento urinario y el hematocrito disminuye en 40-50% por abajo de lo normal (Gillespie, 1983). El número total de eritrocitos puede caer por debajo de 2 millones/ul y la hemoglobina desciende hasta 3.5 g/dl. La muerte puede ser rápida por lo que no es fácil obtener muestras para laboratorio, cuando la enfermedad se prolonga hay policromasia (reticulocitosis), macrocitosis, punteado basófilo y presencia de eritrocitos nucleados (Andrade, 1982).

Agentes químicos.

Los más comunes son: cobre, plomo, fenotiacina, saponinas, naftaleno, acetanilida, nitrofurantoina, sulfonamidas y azul de metileno. Afortunadamente no son peligrosos si se usan en dosis adecuadas y durante el tiempo recomendado (Coles, 1989).

La oveja es el animal más susceptible al cobre en cantidades excesivas; ya sea que provenga de vegetales con altos contenidos del metal o de purgantes vermífugos a base de sulfato de cobre. Este elemento se acumula en hígado y en condiciones de estrés se libera a sangre donde destruye rápidamente eritrocitos, el recuento de estas células desciende hasta 2 millones por milímetro cúbico. La hemoglobinuria es el principal signo acompañada de crisis de hemólisis. La médula ósea se hiperplasia por la producción aumentada de eritrocitos (Andrade, 1982; Maynard y col., 1986).

3.- ANEMIAS POR HIPOFUNCION DE MEDULA OSEA.

En estos casos la deficiencia de eritrocitos y hemoglobina se debe a que la función de reposición de células sanguíneas por parte de médula ósea está disminuida por varias causas como: factores físicos (radiación - rayos X), químicos (Fenilbutazona, helecho silvestre), agentes infecciosos (Trichostrongylus). Son comunes y se llaman anemias hipoplásicas o aplásicas; donde hay ausencia de respuesta reticulocitaria adecuada (Andrade, 1979; Coles, 1989).

Entre los agentes químicos, el helecho silvestre puede producir intoxicación cuando los animales se alimentan con esta planta por un periodo de 1 a 3 meses, como parte principal de la ración. Los agentes químicos contenidos en estas plantas actúan selectivamente sobre células de la médula hematopoyética destruyéndolas; por lo que la creación y maduración de células sanguíneas nuevas ya no puede llevarse a cabo de manera efectiva y empieza a haber carencia de ellas. Los animales tienen fiebre elevada y presentan hemorragias por los orificios naturales. Se prolonga el tiempo de coagulación por una trombocitopenia acompañada de neutropenia (Andrade, 1979).

Del mismo modo la fenilbutazona (la cual es un antiinflamatorio no corticoide) puede producir agranulocitosis y anemia hipoplásica en forma similar al cloranfenicol pero con menor frecuencia. Su acción uricosútrica, antiinflamatoria y analgésica puede provocar supresión medular reversible en relación con la dosis; la cual se manifiesta por anemia que no siempre se acompaña de granulocitopenia y trombocitopenia, disminución del número de reticulocitos y aumento del nivel de hierro en suero sanguíneo. En el examen de la médula ósea hay presencia de normoblastos y a veces mieloblastos con vacuolas citoplasmáticas, este proceso cesa al retirarse el medicamento (Litter, 1972); o bien provoca anemia aplásica o pancitopenia (disminución total de todas las células) como reacción retardada, que se manifiesta por debilidad, hemorragias e intensa anemia, con desaparición prácticamente de los reticulocitos. Es un

trastorno sumamente grave, irreversible, que puede llevar a la muerte. En el examen de médula ósea hay aplasia medular total; si el animal sobrevive encontraremos como secuela una leucemia aguda mieloblástica fatal (Litter, 1992).

4.- ANEMIAS POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

Son raras como enfermedades primarias; en rumiantes se dan en lugares sobrepastoreados, en invierno (época de secas), dietas mal balanceadas o en animales que no pastorean lo suficiente. La disminución de eritrocitos o hemoglobina acompañan a perturbaciones que producen anorexia, debilidad, alteraciones metabólicas, afecciones a la digestión o a la absorción de los nutrientes (Coles, 1989).

Por ello, para la formación suficiente de eritrocitos en la médula ósea es necesaria una alimentación con cantidades adecuadas de aminoácidos, así como las distintas vitaminas y minerales (Coles, 1989).

4.1.- DEFICIENCIA DE PROTEINAS.

La deficiencia de proteínas interfiere con la producción de hemoglobina causando anemia. Se da en animales con gran deficiencia de proteínas en el suero y en los que muestran dificultad en su ingestión, digestión y absorción; por lo que siendo la globina una proteína, habrá problemas en la formación de hemoglobina. Los signos son similares a las otras deficiencias y en el análisis de laboratorio se encontrará una marcada hipocromia (Jain, 1986).

4.2.- DEFICIENCIA DE MINERALES.

4.2.1.- FIERRO.

Entre las deficiencias minerales, la anemia ferropénica se da cuando los animales son pastoreados en parcelas pobres en hierro. También por la hemorragia crónica externa por parásitos hematófagos como el Melophagus ovinus, que agota las reservas de hierro en el organismo; lo que disminuye la formación de hemoglobina y da una anemia ferropénica. Esta también puede ocurrir por trastornos intestinales de absorción o por utilización inadecuada del hierro disponible. La anemia se manifiesta por debilidad y en el laboratorio hay niveles bajos de hemoglobina y una notable hipocrosia en los glóbulos rojos observados en el frotis sanguíneo (Andrade, 1982).

4.2.2.- COBALTO

La deficiencia de cobalto disminuye la síntesis de vitamina B12. Los ovinos y bovinos pueden presentar anemia por esta causa. Esta vitamina es un componente metabólico esencial para todas las especies, pero no es necesario adicionarla en el alimento de ruminantes ya que los microorganismos ruminales la sintetizan en cantidades adecuadas siempre y cuando haya cobalto presente y no exista acidosis ruminal por excesiva fermentación de carbohidratos, lo que mata a los microorganismos ruminales. Los animales se ven indiferentes, pierden apetito y peso, presentan debilidad, finalmente mueren; hay degeneración grasa del hígado y depósitos de hemosiderina, se retarda el crecimiento de la lana y las fibras son muy débiles. La anemia comienza siendo de tipo

normocítica normocromica conforme la enfermedad avanza la anemia es macrocítica con poiquilocitosis (eritrocitos con diferentes formas) y policromasia (Andrade, 1982; Maynard y col., 1986).

4.2.3.- INTOXICACION POR MOLIBDENO.

La intoxicación por molibdeno (Mo) interfiere con el metabolismo del cobre y este a su vez altera el del fierro. Esta alteración aparece cuando el forraje contiene como mínimo 0.002% de Mo y existen por tanto niveles potencialmente tóxicos en el suelo; si el contenido del mineral en el alimento para crecimiento es de 2 a 25 ppm, en rumiantes los requerimientos de cobre se van incrementando, por lo que el aumento de Mo en la dieta se traduce en una deficiencia de cobre. Los ovinos y bovinos son de los animales menos tolerantes al molibdeno, aunque esto es sólo un problema práctico en animales de pastoreo pero limitado a ciertas áreas. El exceso de Mo provoca diarreas, emaciación, anemia y rigidez; mientras que la deficiencia de cobre en ovejas da como resultado reducción del crecimiento de la lana, despigmentación de la lana negra. Puede haber ataxia en corderos y becerros provenientes de madres con deficiencia de cobre; presentando anomalías al caminar con bamboleo y caídas bruscas. Los huesos se adelgazan y se pueden fracturar espontáneamente. También se afecta la formación de elastina, lo que puede producir aneurismas y ruptura de vasos sanguíneos. Esto produce reducción de la síntesis de hemoglobina, pero también disminuye el número de glóbulos rojos (Maynard y col., 1986).

4.3.- DEFICIENCIA DE VITAMINAS.

4.3.1.- DEFICIENCIA DE VITAMINA B12.

Esta vitamina es esencial en ovinos y bovinos jóvenes, antes de que el rumen inicie su función. Después el rumen la sintetiza en cantidades adecuadas si recibe el cobalto necesario pues este es constituyente de la vitamina B12 (Maynard y col., 1986).

La vitamina B12 tiene un papel importante en la síntesis de proteínas y en el metabolismo de las purinas (Maynard y col., 1986).

Su deficiencia se puede inducir con la adición de altas cantidades de ácido propiónico en la dieta (Maynard y col., 1986).

Los signos de la deficiencia son: detención del crecimiento, disminución del apetito (Maynard y col., 1986); a nivel sanguíneo puede producir una anemia macrocítica normocromica, con neutrófilos hipersegmentados y ovalocitos; o bien gran cantidad de células eritroides megaloblásticas (anemia megaloblástica), con granulocitos anormales (Jain, 1993).

4.3.2.- DEFICIENCIA DE ACIDO FOLICO.

El ácido fólico participa en la síntesis de las purinas; la deficiencia de estas da como resultado inadecuada formación de nucleoproteínas que se necesitan para la constitución de células sanguíneas lo que da un cuadro de anemia (Maynard y col., 1986).

La deficiencia de vitamina B12 induce deficiencia de ácido fólico pues hay interferencia en el aprovechamiento de los derivados del folato (Maynard y col., 1986).

POLICITEMIA.

La policitemia es una alteración donde se encuentra aumentada la masa de eritrocitos dando valores de hematocrito y conteo eritrocítico altos. Es poco frecuente, pero lo común es encontrar una pérdida de volumen plasmático (hemoconcentración), lo que propicia una policitemia relativa con aparente incremento de eritrocitos. Por ejemplo, animales que toman poca agua o en estado de choque. Hay estados de policitemia relativa por contracción del bazo en animales excitados o sometidos a ejercicio físico (Duncan y Prasse, 1987).

Las policitemias relativas pueden enmascarar algún tipo de anemia (Coles, 1989).

La policitemia verdadera es un aumento en el número de eritrocitos por incremento de la hematopoyesis como respuesta a un estímulo hipóxico (Duncan y Prasse, 1987).

II.- ALTERACIONES LEUCOCITARIAS.

Para interpretar correctamente las alteraciones leucocitarias hay que tomar en cuenta diferentes factores que pueden afectar las cifras totales y diferenciales tanto en animales sanos como en enfermos, dichos factores son: edad del animal, raza o especie, grado de excitación y actividad muscular que presentó el animal al momento de extraer la sangre, tiempo de gestación, etapa del estro y etapa de la gestación (Coles, 1989).

LEUCOPENIA.

Es el descenso del número de leucocitos por debajo de los valores normales. Pueden disminuir todos los tipos celulares o un solo tipo (Coles, 1989).

Los trastornos que producen leucopenia son: Enfermedades virales, en las primeras etapas, infecciones bacterianas crónicas con disminución de neutrófilos maduros, endotoxinas de bacterias gram negativas que en grandes dosis pueden generar también trombocitopenia, estados de caquexia y debilitamiento por falta de algunos factores nutricionales o por agotamiento de la médula ósea, rayos X y sustancias radioactivas por destrucción de las células de la médula ósea, administración de algunos agentes químicos como: antibióticos - cloranfenicol, penicilina -, quimioterapéuticos, etc., que son tóxicos para médula ósea y por tanto destruyen sus células (Coles, 1989).

1.- NEUTROPENIA.

Es la disminución del número de neutrófilos en sangre periférica. Las causas generales de neutropenia se relacionan con cambios en la médula ósea y son: degeneración por granulopoyesis deficiente, depresión por reducción de la granulopoyesis, o por reducción de la supervivencia en la sangre. En la mayoría de los casos la destrucción de la médula ósea se debe a agentes físicos o químicos que atacan a los elementos formadores de la sangre y con frecuencia el paciente muestra anemia además de leucopenia. Todo esto provocado por los mismos mecanismos que causan anemia por hipofunción de médula ósea. En estos casos es raro encontrar

neutrófilos inmaduros (en banda) en sangre periférica, pues la médula ósea al no funcionar adecuadamente no libera estas células que posteriormente al envejecer se convierten en neutrófilos segmentando (Ciscar y Farreras, 1972).

2.- EOSINOPENIA.

Hay eosinopenia en cualquier situación de estrés y en la hiperactividad de la glándula suprarrenal que ocurre como consecuencia de neoplasia o hiperplasia (Benjamin, 1991).

Cuando se administra ACTH o ésta es producida por estrés; los corticosteroides propician la baja de eosinófilos en sangre debido a que estos son secuestrados en mucosa gástrica, pulmones, tejido linfático, piel, músculos y sistema nervioso central (Ham y Cormack, 1986; Kolb y col., 1987).

3.- LINFOPENIA.

Ocurre linfopenia disminución de linfocitos en: enfermedades virales, estrés por la acción de los glucocorticoides, inyección de hormonas corticosuprarrenales o de ACTH, radiación o administración de fármacos inmunosupresores (Jain, 1986).

Las hormonas que la corteza suprarrenal secreta (cortisol, corticosterona) en estados de estrés, especialmente la cortisona; son glucocorticoides que intervienen en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos pero uno de sus efectos más sobresalientes es la supresión de la respuesta inflamatoria e inmunitaria (Andrade, 1979; Coles, 1986).

Para disminuir dicha respuesta reducen la permeabilidad capilar, impidiendo la vasodilatación, reduciendo la concentración de histamina; aumentan el efecto constrictor de la noradrenalina y retardando la liberación de cininas vasoactivas; también reducen la diapedesis leucocitaria y la formación de colágena; disminuyen la producción de anticuerpos por lo que hay descenso en la producción de inmunoglobulinas (Coles, 1989).

El efecto de los glucocorticoides sobre los leucocitos es importante; aumentan la destrucción de linfocitos en los órganos linfoides, con la liberación consiguiente de inmunoglobulinas. Los neutrófilos y plaquetas aumentan con la baja concomitante de linfocitos y eosinófilos; tal vez la neutrofilia es debida al menor escape de estas células de la sangre hacia los tejidos y aumento en la salida de estas células de la médula ósea. Se considera que los glucocorticoides actúan reprimiendo la producción de linfocitos en corteza del timo (Andrade, 1979; Coles, 1989; Lynch y col., 1972).

LEUCOCITOSIS.

Es cuando el número total de leucocitos se incrementa por arriba del límite superior normal de la especie en cuestión. La mayoría de las veces ocurre por aumento en el número total de neutrófilos circulantes, aunque los otros tipos celulares también pueden verse incrementados (Coles, 1989).

La leucocitosis puede ser una respuesta fisiológica normal por: aumento de adrenalina por miedo o excitación, ejercicio,

anemia, o una respuesta a diversas patologías; se le llama relativa cuando se incrementa el porcentaje y absoluta cuando el incremento es en el número total de células, o por incremento de ambos factores. Las alteraciones se producen como respuesta del animal a una enfermedad y sólo si se relaciona con los signos observados en el animal, el aumento de leucocitos puede tener un verdadero valor diagnóstico. Las causas son: infecciones generalizadas, infecciones localizadas, neoplasias de crecimiento rápido, hemorragia aguda, en particular si ocurre en alguna cavidad como tórax o peritoneo, hemólisis brusca, leucemia y traumatismos (Jain, 1986).

1.- NEUTROFILIA.

Los neutrófilos aumentan en muchas infecciones, formando exudado, también se pueden observar en distintas intoxicaciones (Kolb y col., 1987) como en uremia (Jain, 1986).

En casos de infección generalizada, la neutrofilia ocurre después de una leucopenia y ésta última sucede con mayores posibilidades por infección microbiana crónica, enfermedad viral o toxemia de origen endógeno (Duncan y Prasse, 1987).

Una neutrofilia verdadera de poca intensidad, que a veces puede tener incremento en el número de neutrófilos inmaduros, se presenta en algunas infecciones generales como salmonelosis, pasterelosis, leptospirosis y otras septicemias (Duncan y Prasse, 1987).

Salmonelosis:

Los factores que eliminan la flora normal del colon como: antibióticos, dieta, privación de agua, disminución del peristaltismo por estrés; incrementan la susceptibilidad del huésped a la salmonelosis entérica y septicémica. Las bacterias penetran en las células intestinales sin matarlas, se multiplican e infectan hasta llegar a la lámina propia donde son fagocitadas y atrapadas en los ganglios linfáticos regionales. Esto estimula la actividad corticosuprarrenal que se ve aumentada por una mayor secreción de ACTH por la adenohipófisis, la que a su vez es estimulada por una descarga de adrenalina; dando como consecuencia una leucocitosis neutrofílica, la cual ocurre cuando existe en el organismo la presencia de gérmenes piógenos (Jubb y Kennedy, 1980).

Los signos externos dependen del agente contra el que el organismo está respondiendo; pero en general se puede encontrar fiebre, leucopenia seguida de leucocitosis neutrofílica, trombocitopenia; pudiendo llegar a presentar choque y por último muerte. En el frotis sanguíneo la cantidad (porcentaje) de neutrófilos se ve aumentado considerablemente (Gillespie y Timoney, 1983).

2.- EOSINOFILIA.

El aumento de eosinófilos en sangre se debe a infestaciones por parásitos (hemoncosis), estados alérgicos (asma) y diversas enfermedades cutáneas (urticaria, sarna) (Ham y Cormack, 1986; Kolb y col., 1987). En estado normal se presentan en capas del

tejido conectivo laxo de intestino, pulmones y piel (Ham y Cormack, 1986).

Hay eosinofilia en la etapa de recuperación de algunas infecciones agudas y en miositis eosinofílica (Coles, 1989).

Miositis eosinofílica:

La miositis eosinofílica es causada por Sarcocystes de tres especies diferentes (Trichinella, Strongylus). El borrego (huésped intermediario) presenta taquizoitos enquistados en músculo estriado; principalmente en lengua, esófago, corazón, diafragma y músculo esquelético. Esto provoca inflamación a nivel celular con presencia de mediadores químicos como histamina, serotonina, etc. (Kimberling, 1988). Los eosinófilos salen de médula ósea para dirigirse a las zonas de inflamación ya que una de sus principales funciones es la neutralización de histamina, además antagonizan la acción de serotonina y bradicinina (Andrade, 1979). En el laboratorio el diagnóstico se hace por histopatología mediante la observación al microscopio de los sarcocistes rodeados de zonas inflamadas con gran cantidad de eosinófilos y por el aumento del conteo de estos últimos en frasis sanguíneo (Andrade, 1982; Quiroz, 1990).

3.- BASOFILIA.

El aumento absoluto de los basófilos es raro, pero cuando ocurre siempre acompaña a la eosinofilia (Benjamin, 1991).

La inflamación prolongada hace que los eritrocitos se aglomeren; por tanto es posible que la basofilia se de con el fin

de liberar heparina en la zona para que bloquee el proceso de coagulación de la sangre (Guyton, 1977).

En la superficie de los basófilos se pega fácilmente la IgE; cuando se encuentran con el alérgeno que propició la formación de IgE, se produce la degranulación de los basófilos que contienen heparina e histamina. Si la reacción es de gran magnitud y sistémica, puede originarse colapso vascular y muerte (Ham y Cormack, 1986).

4.- LINFOCITOSIS.

Es el incremento de linfocitos circulantes. La linfocitosis es ocasional, pero se puede producir en: padecimientos acompañados de neutropenia, leucemia linfocítica; en etapa de recuperación de ciertas infecciones; en insuficiencia corticosuprarrenal; después de vacunaciones; en infecciones crónicas por la continua estimulación antigénica que produce aumento de los linfocitos T, como en la tuberculosis (Benjamin, 1991). Donde la infección inicial con Mycobacterium estimula la producción de una gran cantidad de linfocitos T sensibilizados especialmente contra los antígenos de este microorganismo. El diagnóstico de laboratorio se da por aumento en el conteo de este tipo celular en los frotis sanguíneos (Blood y Radostits, 1989; Jubb y Kennedy, 1980).

5.- MONOCITOSIS

Puede presentarse monocitosis en: enfermedades crónicas como las fungosis, algunas enfermedades infecciosas como brucelosis,

en leucemias monocíticas, tratamiento con corticoides o ACTH, hiperfunción de la corteza suprarrenal (Benjamin, 1991).

En la reexposición a tuberculosis los linfocitos T específicos proliferan y producen linfocinas, las cuales tienen la capacidad de activar a los macrófagos o monocitos (Gillespie y Timoney, 1983).

III.- ALTERACIONES PLAQUETARIAS.

TROMBOCITOPENIA.

Es la reducción en el número de plaquetas. La cantidad de plaquetas disminuye en enfermedades infecciosas agudas, choque anafiláctico (Bard, 1966; Bone, 1983; Kolb y col., 1987).

La trombocitopenia es una causa evidente de hemorragias. Cuando estas se manifiestan en la piel, mucosas, serosas y otros tejidos, se usa el término "púrpura". La lesión de la médula hematopoyética es la causa más frecuente de las púrpuras trombocitopénicas (Andrade, 1979).

TROMBOCITOSIS.

Es el aumento del conteo plaquetario más allá de los rangos normales. El incremento es generalmente modesto, transitorio y asintomático, pero en algunos casos donde los conteos son altos existe gran peligro de que se provoque tromboembolia (Jain, 1986).

Una trombocitosis fisiológica resulta de la movilización aumentada de las plaquetas esplénicas así como de los

reservorios no esplénicos del cuerpo. Estos últimos (en su mayoría pulmonares) son movilizados durante el ejercicio ligero, después de una inyección de epinefrina o en relación a la movilización de la reserva esplégnica. Las plaquetas de ambos reservorios salen durante el ejercicio vigoroso (Jain, 1986). Igualmente se ven aumentadas durante la digestión y la gestación (Bard, 1966; Bone, 1983; Kolb y col., 1987).

La trombocitosis "reactiva" se da en asociación con una variedad de condiciones incluyendo hemorragias (especialmente crónicas), trauma (fracturas, cirugía, esplenotomía), infecciones agudas o crónicas, inflamaciones, neoplasias, deficiencias de hierro, enfermedad de Cushing y terapia con glucocorticoides. En esta alteración el número de megacariocitos en médula ósea está aumentado y el conteo de plaquetas es directamente proporcional a la masa megacariocítica e indirectamente proporcional al volumen megacariocítico medio (Jain, 1986).

La trombocitosis es también observada en enfermedades primarias de la médula ósea como la policitemia vera. El incremento en el número de plaquetas es atribuido a la ausencia en sangre de un factor inhibitorio derivado del bazo (Jain, 1986).

IV.- ALTERACIONES EN PLASMA.

HIPOPROTEINEMIA.

La alimentación pobre en proteínas ocasiona un descenso del contenido proteico total del suero; por tanto una tasa baja de

proteínas plasmáticas altera la presión oncótica en los capilares impidiendo la reabsorción adecuada de agua y produciendo por lo tanto cuadros de edema generalizado (Andrade, 1979).

El mantenimiento de dicha presión se realiza fundamentalmente por las seroalbúminas (Coffin, 1986).

Las albúminas sufren un rápido cambio en la sangre, por lo que pueden ser utilizadas por la mayoría de los órganos para formar proteínas específicas; además de que transportan ácidos grasos y pigmentos biliares (Kolb y col., 1987).

PARAMETROS HEMATICOS NORMALES.

Varios autores reportan en sus obras valores hemáticos normales para ovinos, algunos dan promedios y otros rangos de normalidad; pero aquí para fines prácticos, se presenta un cuadro únicamente con promedios (cuadro 1).

Analizando cada uno de los parámetros: se encuentra que la mayoría de los autores reportan valores para hemoglobina (Hb) con intervalos de diferencia muy pequeños que van de 11 a 12.5 g/dl.

En cuanto al hematocrito (Ht) la diferencia es mayor ya que va de 34 a 39.5%.

Las proteínas plasmáticas (Pp) sólo son reportadas por dos autores, los cuales dan valores desde 5.74 hasta 6.75 g/dl.

Aunque el fibrinógeno (Fb) es presentado de igual manera sólo en cuatro referencias, el valor reportado es el mismo en todas 0.3 g/dl.

CUADRO 1 VALORES HEMATICOS REPORTADOS EN DIFERENTES TIPOS DE OVINOS.

	ARCHER (1966)	BONE (1983)	COFFIN (1986)	COLES (1989)	DUKES Y SWENSON (1981)	JAIN (1989)	KOLB Y COL. (1987)
Hb g/dl	11.0	11.0	11.7	12.0	11.2	11.5	12.5
Ht %	34.0	38.0	39.5	34.0		35.0	37.0
Pp g/dl					5.7	6.7	
Fb g/dl					0.3	0.3	
GB mil/ul	8.0	7.4	8.0	7.4	8.5	8.0	17.0
GR mil/ul	11.0	8.1	11.0	12.0	11.5	12.0	8.1
HGM pg			11.0	10.0	12.0	10.0	
VGM fl			38.2	33.0	37.0	34.0	
CMG %			34.0	32.0	31.5	32.0	31.5
LINF %	62.5	48.0	52.0	57.5	62.5	62.0	60.0
MONO %	6.2	6.0	4.0	3.0	5.0	2.5	3.0
NS %	37.5	42.0	40.0	30.0	27.5	30.0	32.5
NB %				1.0			
EOSI %	2.5	4.0	6.0	4.5	3.5	5.0	8.5
BASO %	0.6	<1	0.2	1.5	<1	0.5	0.2

Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, Pp = proteínas plasmáticas, Fb = fibrinógeno, GB = glóbulos blancos, GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media, VGM = volumen globular medio, CMG = concentración media de hemoglobina globular, LINF = linfocitos, MONO = monocitos, NS = neutrófilos segmentados, NB = neutrófilos en banda, EOSI = eosinófilos, BASO = basófilos.

Los glóbulos blancos (GB) van de 7.4 hasta 8.5 mil para la mayoría de los autores; aunque no deja de ser notable la diferencia que marca Kolb y col.(1987) para quien el promedio de leucocitos llega hasta 17 mil.

De acuerdo con el cuadro 1 los eritrocitos se pueden encontrar desde 8.1 millones según Bone (1983) y Kolb y col.(1987); hasta 12.0.

La hemoglobina globular media (HGM) presenta ligeras variaciones que van de 10 a 12 picogramos (pg). El volumen globular medio (VGM) va de 33 (Coles, 1989) hasta 38.25 (Coffin, 1986) fentolitros (fl). La concentración de hemoglobina globular media (CHGM) va de 31.5 a 34%.

El porcentaje de linfocitos (LINF) presenta variaciones muy amplias entre los diferentes autores que van desde 48 hasta 62.5.

Los monocitos (MONO) van de 2.5 a 6.25%. Mientras que los neutrófilos segmentados (NS) se pueden encontrar desde 27.5 hasta 42% dependiendo del autor que se consulte. Los neutrófilos en banda (NB) se reportan en 1%. Los eosinófilos (EOSIN) son reportados por Archer (1966) con 2.5%, siendo el valor máximo para estos mismsos de 8.5% de Kolb y col.(1987). Finalmente los basófilos (BASOF) se reportan de 0.2 (Coffin, 1986; Kolb, 1987) hasta 1.5% (Coles, 1989).

IMPORTANCIA DEL ESTUDIO DE LA SANGRE DENTRO DE LA VETERINARIA.

Los valores hemáticos de ovinos y de cualquier especie son importantes en el diagnóstico clínico y diversos aspectos de investigación científica; para esto deben existir parámetros normales que puedan ser utilizados como punto de comparación, cuando se trata de una biometría hemática obtenida de un ovino explotado en las condiciones más comunes en el país, ya que no se puede comparar con los parámetros dados para la especie en la literatura extranjera; pues estos últimos valores fueron

obtenidos de animales de razas puras, explotación controlada (para generar datos específicos) (Jain, 1986).

Por medio de la sangre se puede hacer una evaluación de salud general y diagnóstico de enfermedades, así como la habilidad del cuerpo para resistir infecciones y evaluar el progreso en ciertos estados de enfermedad (Jain, 1986).

OBJETIVOS.

- 1.- Determinar los valores hemáticos de ovejas criollas en sistema de pastoreo extensivo, con el fin de establecer un parámetro de referencia que proporcione apoyo para el diagnóstico en ovinos.**
- 2.- Establecer comparaciones de los valores hemáticos en borregas criollas con los reportados en la literatura.**
- 3.- Calcular la correlación de los valores obtenidos con respecto a la edad, condición física y mes de muestreo.**

MATERIAL Y METODOS

El estudio se efectuó en la comunidad de Santa María Apaxco, Estado de México. Que se localiza en la parte norte del Estado de México; limitando al norte con el estado de Hidalgo, al sur con los municipios de Huehuetoca y Tequisquiác, al oriente con los municipios de Hueyoptla y Tequisquiác y al poniente con el estado de Hidalgo (S.P.P., 1978).

La altitud en este lugar es de 2 179 metros sobre el nivel del mar. Se sitúa a los 19 58' latitud oeste del meridiano de Greenwich (S.P.P., 1978). La precipitación pluvial en este lugar se 600 mililitros anuales. El clima es templado semiseco. Con temperatura máxima de 37.5 C, mínima de 3.8 C y media de 16.3 C; los meses más calurosos son mayo y junio. La época de lluvias es durante los meses de julio, agosto y septiembre (S.P.P., 1978).

Entre los árboles de la región se pueden mencionar: pirul, palma, alcanfor, mezquite, huizache. Variedades frutales escasas: durazno, manzana y uva. Los principales cultivos son: maíz, alfalfa, frijol, cebada, trigo y avena. Verduras en muy baja escala: haba, col, rábano, quelite, calabaza y lechuga (S.P.P., 1978).

La ganadería comprende la crianza de vacas, borregos, cabras, cerdos, caballos y gallinas (S.P.P., 1978).

El sistema de explotación ovina es básicamente extensivo con pastoreo y encierro nocturno.

La alimentación es a base de praderas naturales, esquilmos agrícolas y a veces algún tipo de grano (avena). Siendo el tiempo de pastoreo de 8 a 9 horas diarias.

El alojamiento es rústico con piedra, madera y malla ciclónica, techos de cartón enchapotado o asbesto. La densidad es de 0.7 a 0.9 animales por metro cuadrado.

La vacunación contra Pasteurella en la mayoría de los rebaños no se aplica. Los borregos se desparasitan (contra nemátodos gastroentéricos, pulmonares y fasciola con: febantel, closantel y albendazol; contra ectoparásitos con: ivermectina y flumetrina) 1 ó 2 veces por año y no en todas las explotaciones. La trasquila se efectúa generalmente 2 veces por año.

IDENTIFICACION Y CALENDARIZACION DE ANIMALES.

Para este estudio se utilizaron 100 ovejas de tipo criollas seleccionadas al azar que no presentaran cuadro clínico; cuya edad oscilaba entre 1 y más de 4 años (34 de 1 año, 18 de 2 años, 13 de 3 años, 23 de 4 años y 12 de más de 4 años), pertenecientes a diferentes rebaños de la comunidad antes mencionada.

Los animales seleccionados se identificaron con aretes de plástico numerados, colocados en la oreja.

Los muestreos se efectuaron durante los meses de: marzo, abril, junio-julio y julio-agosto.

Se procedió a extraer las muestras de sangre a los animales; empezando a las 8:00 horas. Fueron 25 animales por semana, para completar 100 animales al mes. El trabajo se realizó durante 4 meses (marzo, abril, junio-julio y julio-agosto), por lo que cada animal se muestreó en 4 ocasiones. Lo que dió un total de 400 muestras.

Se llenó un registro que contenía: características del corral, edad de la oveja, estado de carnes, y el estado de la ubre para verificar algunos cambios posibles en el análisis.

El estado de carnes se evaluó con base en la observación y palpación de prominencias óseas (apófisis transversas de las vértebras lumbares y tuberosidad coxal del ilion), dándole un valor de: 1 = MALO (prácticamente no se sentía músculo, ni grasa sobre las proyecciones óseas ya mencionadas, e incluso eran muy aparentes a la vista), 2 = REGULAR (aunque los músculos eran un poco más voluminosos que en la clasificación anterior y con un poco de grasa; aún se podían sentir ligeramente las eminencias óseas, aunque ya no eran visibles), 3 = BUENO (en este estado de carnes ya no se detectaban a la palpación, ni a la observación las salientes de los huesos, debido a una cubierta de grasa más gruesa); para determinar si existe una correlación de esto con el estudio de la sangre (modificado de: Speedy, 1986).

Al evaluar el estado de la ubre se tomó en cuenta su tamaño, para esto se procuró que fuera siempre la misma persona quien hiciera dicha evaluación de acuerdo al volumen de la glándula que lograba abarcar con la mano; así se determinaron cuatro diferentes categorías: sin glándula desarrollada (vacía), glándula pequeña (se abarcaba fácilmente con toda la mano), mediana (comprendía toda la palma de la mano y los dedos casi extendidos) y grande (su tamaño era mayor que el que podía abarcar la mano).

TOMA DE MUESTRAS.

Para el sangrado se prepararon tubos con 2 gotas de EDTA al 10%, a los cuales se les extrajo 15 centímetros cúbicos de aire (vacío) con una jeringa. Se sangraron con aguja calibre 20 de 2.5 pulgadas de largo. De cada animal se tomó una muestra de 5 ml, obtenida directamente de la vena yugular; homogeneizando la sangre con movimientos suaves para evitar que se presentara hemólisis.

Los tubos se identificaron con números progresivos; se conservaron en una hielera con refrigerantes y se transportaron a la F.E.S.-Cuautitlán, donde se efectuó el análisis en la Sección de Análisis Clínicos y Patología.

ANÁLISIS DE SANGRE.

Se efectuaron en la sangre las diferentes pruebas de biometría hemática: cuantificación de hemoglobina, hematocrito, conteo total de glóbulos rojos y blancos, conteo diferencial de glóbulos blancos; cuantificación de proteínas plasmáticas y fibrinógeno.

CUANTIFICACION DE HEMOGLOBINA (Hb).

Técnica de oxihemoglobina.

La hemoglobina contenida en la sangre, se oxida por efecto de la incorporación del ión amonio, transformándose cuantitativamente en oxihemoglobina al unirse con el oxígeno del agua.

Esta determinación está indicada porque refleja directamente la capacidad del eritrón para transportar oxígeno en la sangre (Coles, 1989).

La técnica aquí empleada es sencilla y fiel, pues no se altera por la presencia de una leve bilirrubinemia (la cual si puede alterar los resultados de la técnica de cianometahemoglobina) (Lynch y col., 1972).

Material:

Espectrofotómetro, cubeta de 1 a 3 cm cúbicos, pipeta de Sahli (20 microlitros), tubo de ensaye de 12 x 100 mm, pipeta graduada de 5 ml, reactivo de oxihemoglobina y sangre con anticoagulante.

Método:

- Se diluyen 0.02 ml (20 microlitros) de sangre con anticoagulante, tomados con la pipeta de Sahli, en 5 ml de solución al 0.04% de hidróxido de amonio -reactivo de oxihemoglobina-.

- Mezclar por inversión y dejar reposar 5-10 minutos. - Se mide la absorbancia de la solución contra blanco de agua destilada a 540 nm. de longitud de onda (aquí se utilizaron 545 nm).

- Posteriormente se interpolaron la densidad óptica (D.O.) dada por el espectrofotómetro a g/dl en una tabla con los valores ya calculados, multiplicando D.O. por el factor 26.3.

- O bien se realiza la curva de calibración (Lynch y col., 1972).

HEMATOCRITO (Ht).

Técnica de microhematocrito.

Por este procedimiento se mide el paquete de glóbulos rojos aglomerados comparándolo con los restantes constituyentes sanguíneos. Produce buena aglomeración de las células hemáticas en todas las especies animales. Normalmente el volumen de eritrocitos está en proporción directa con el número de los mismos y con la cantidad de hemoglobina (Coffin, 1986; Medway y col., 1986).

Material:

Tubo capilar, centrifuga para microhematocrito, lector de microhematocrito, mechero y sangre con anticoagulante.

Para la determinación se recomienda el uso de un tubo capilar de hematocrito de 7 cm de longitud y 1 mm de diámetro. Pueden ser tubos con anticoagulante para tomar la sangre directamente por punción de una vena o territorio capilar, o bien, capilares vacíos que se usan con sangre que ya tenga anticoagulante.

Método:

- Los tubos se llenan por capilaridad en 3/4 partes de su longitud, se seca con cuidado el exterior con una gasa y se sella con fuego, sosteniendo el capilar horizontalmente de modo que la sangre no se quede dentro del capilar.

- Los tubos sellados se colocan en una centrifuga de microhematocrito y se centrifugan a 11,000 rpm durante 5 minutos; cuando la sangre es de ovino o caprino, debe centrifugarse el

doble de tiempo, ya que los eritrocitos son muy pequeños y abundantes quedándose el plasma fácilmente atrapado entre ellos. El extremo cerrado del capilar debe quedar hacia el aro exterior de la centrifuga. Se asegura la tapa y se pone a funcionar el aparato durante 10 minutos para lograr la máxima aglomeración.

- En el capilar centrifugado se observan tres capas: Paquete celular rojo (eritrocitos), capa flogística que es pequeña y de color blanco o grisáceo (leucocitos y plaquetas) y plasma.

- Después de la centrifugación, se coloca el tubo en el surco del lector de hematocrito, de modo que la capa flogística coincida con la línea perpendicular que cruza el surco; dirigiendo el paquete celular hacia el indicador rojo. Se gira el disco negro hasta que el ángulo de 90 grados de las líneas del disco toquen los extremos de la muestra total de donde inician las células hasta el menisco del plasma. El resultado se lee en la escala central inferior para determinar el porcentaje de gibbulos rojos (Coffin, 1986).

CONTEO CELULAR.

Técnica del hemocitómetro o Cámara de Neubauer.

Mediante diluciones de una muestra sanguínea, con líquidos que permitan el conteo de un tipo de células (leucocitos o eritrocitos), observándose al microscopio en cámaras especialmente graduadas y contando una cantidad de la muestra conocida en los lugares indicados para cada uno de ellos.

La cámara para conteo más empleada consta de una sola pieza de vidrio que tiene dos áreas en relieve: en cada una lleva grabada al agua fuerte la escala perfeccionada de Neubauer. Cada porción de la escala está limitada por un pequeño surco cuyos bordes se elevan a la altura necesaria para dejar un espacio de 0.1 mm entre la cubierta de vidrio (cubreobjetos) y el fondo de la cámara. Cada zona de la cuadrícula corresponde a un cuadro de 3 mm de lado, dividiendo en 9 cuadros grandes, cada uno de 1 mm de lado. El cuadrado central se divide a su vez en 400 cuadros pequeños dispuestos en 25 grupos de 16, limitados por líneas triples. Cada cuadro representa 1 mm, y cada uno de los 25 cuadros pequeños tiene 0.2 mm de lado (0.04 mm de superficie; y cada uno de los 400 cuadros menores tienen 0.05 mm de lado (0.0025 mm de superficie) (figura 2) (Lynch, 1972).

Material:

Cámara de Neubauer o hemocitómetro, pipetas de Thoma para glóbulos rojos y blancos, líquidos diluyentes (solución de Hayem para glóbulos rojos y solución de Türk para glóbulos blancos), microscopio, algodón, agitador mecánico y sangre con anticoagulante.

Recuento de glóbulos rojos.

La pipeta de Thoma para glóbulos rojos presenta una dilatación (bulbo) como a la tercera parte de la longitud del tubo capilar. El tallo o extremo más largo de la pipeta está dividido en 10 partes iguales. Antes del bulbo; en la parte más

corta de la pipeta, se encuentra la señal "101" (figura 3A). Cuando se llena hasta esta señal el bulbo contiene 100 veces el volumen correspondiente a las divisiones de la parte más larga.

Para aspirar la sangre y el diluyente, se conecta a la pipeta de Thoma una manguera de caucho que tenga en uno de los extremos un adaptador que se pueda introducir en la boca, facilitando tanto la succión como el posterior lavado de las pipetas.

La solución de Hayem se prepara con 0.5 g de cloruro de mercurio, 1.0 g de cloruro de sodio y 5.0 g de sulfato de sodio; disolviendo estas sales en 200 ml de agua destilada.

Método:

- Se aspira sangre hasta la señal 0.5 asegurándose que la columna de sangre sea continua y no tenga burbujas de aire; cuando se pasa de la marca indicada el exceso se elimina sujetando la pipeta horizontalmente y tocando su punta con una torunda de algodón o un pedazo de papel filtro. La punta y el exterior de la pipeta se secan y de inmediato se aspira el líquido de dilución (solución de Hayem) hasta la señal de 101. Después de mezclar la sangre del bulbo está diluida 1:200.

- Una vez hecha la dilución se coloca la pipeta en un agitador automático por espacio de 3 minutos; posteriormente se desechan las tres o cuatro primeras gotas de la pipeta y se llena uno de los espacios de Neubauer y se deja reposar unos minutos.

- Para alcanzar distribución homogénea, los eritrocitos requieren mayor tiempo de reposo que los leucocitos. Antes de

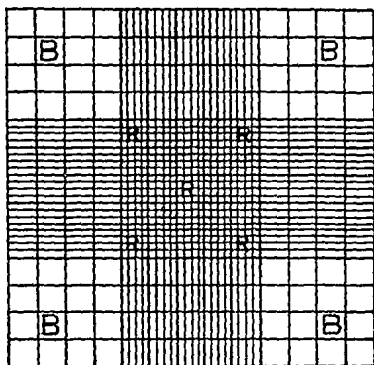
iniciar el recuento en las áreas de la cámara, hay que observar al microscopio el portaobjetos con el objetivo de menor aumento y así verificar en la distribución de las células en las áreas graduadas de la cámara. Si la distribución es muy desigual, se sacude de nuevo la pipeta y se utiliza una cámara de contar limpia.

- Para el recuento total de eritrocitos deberá emplearse el objetivo seco fuerte (40X) del microscopio. Se cuenta el número total de células en cinco cuadros del centro de la cámara (R) y la cifra obtenida se multiplica por 10 000 (figura 2). Este valor representa el número total de eritrocitos por microlitro. Se toman precauciones semejantes a las que se siguen durante el recuento de los leucocitos para evitar contar dos veces la misma región.

Los errores comunes inherentes a los recuentos realizados con el hemocitómetro, que se presentan en los recuentos de leucocitos también aparecen en los recuentos de glóbulos rojos. No obstante en el caso de los eritrocitos esos errores pueden tener mayor efecto puesto que la cantidad de sangre que se emplea es menor que la utilizada para los recuentos de leucocitos. Por tanto, en el recuento total de eritrocitos un pequeño error en la dilución o en los recuentos se multiplican muchas veces. Indudablemente esta es en parte la razón por la que existe un error intrínseco muy grande ($\pm 20\%$) en las determinaciones.

La magnitud del error antes mencionado significa que cuando el valor verdadero del recuento de glóbulos rojos sea de 5 millones por microlitro se puede esperar que el intervalo de

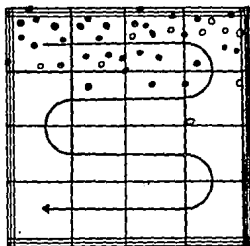
FIGURA 2. Escala de la cámara de Neubauer para conteo de glóbulos rojos y blancos.



← 1mm →

R = zonas donde se cuentan los eritrocitos (objetivo 40X)

B = zonas donde se cuentan los leucocitos (objetivo 100X)



variación en los resultados sea 4 a 6 millones por microlitro (Benjamin, 1991).

Recuento de glóbulos blancos.

La pipeta de Thoma para glóbulos blancos es una pipeta especial parecida a la de glóbulos rojos (G.R.) pero con un bulbo menor o graduaciones diferentes. El tallo se divide en 10 partes iguales con señales de 0.5 a 1. En el tallo corto, por encima del bulbo se encuentra la señal 11 cuando se aspira sangre hasta la señal 0.5 y líquido de dilución (solución de Türk) hasta 11, la muestra de sangre en el bulbo está diluida 1:20 (figura 3B).

La solución de Türk se prepara con 2 ml de ácido acético glacial, 1 ml de violeta de genciana (acuosa al 1%) y 100 ml de agua destilada.

Método:

- La sangre se extrae aspirando levemente hasta la marca de 0.5. El exceso de sangre que se adhiere al exterior de la pipeta se limpia con un trozo de algodón. Téngase cuidado de tener la columna de sangre exactamente en la marca de 0.5 o ligeramente por arriba. Esto se logra abriendo ligeramente los labios en el momento que la sangre alcanza la marca sobre la pipeta. Si la sangre se detiene inmediatamente por arriba de la marca 0.5 se le puede bajar hasta el nivel apropiado tocando con sumo cuidado el extremo del capilar con un dedo.

- Enseguida se succiona el líquido de dilución hasta la marca 11 y se mezclan sangre y líquido de dilución (diluyente de Türk) agitando vigorosamente la pipeta durante 2 ó 3 minutos.

- La forma de llenar la cámara de contar influye en resultado del recuento de leucocitos cuando no se realiza de manera apropiada. Se debe limpiar la cámara cuidadosamente antes de depositar la dilución de la sangre que se va a examinar, a fin de eliminar cualquier partícula de grasa, pelusas o polvo.

- La sangre se mezcla por completo, dentro de la pipeta luego se derraman unas pocas gotas de líquido y se limpia la punta de la pipeta con material absorbente libre de pelusas. Con la punta de la pipeta se toca un lado de la cámara y se deja escurrir una gota de líquido debajo de la cubierta de cristal. Lo mejor para realizar la maniobra es quitar el tubo de goma de la pipeta y manejarla manualmente como en cualquier otro procedimiento químico. El flujo de líquido se controla mejor cuando no se separa por completo el dedo del extremo de la pipeta: sólo se levanta por minutos. Mantener el dedo sobre la pipeta da la posibilidad de detener el flujo de líquido en el momento que se llene la cámara.

- En caso de que el líquido alcance los surcos que rodean la cámara, habrá que lavar y volver a empezar, ya que no es posible hacer medidas exactas si el líquido se derrama a los surcos. El flujo de líquido debe ser constante. Si se detiene antes de llenar la cámara por completo los leucocitos tienden a depositarse en las orillas, y la distribución de las células es muy irregular.

- Se inicia el recuento de los leucocitos después que las células hayan reposado 1 ó 2 minutos, lo que permite que se ubiquen en un solo plano. Con el objetivo de menor aumento del

microscopio se localiza un cuadro de la escala situado en una esquina y se ajustan intensidad de luz, diafragma y distancia de la platina, de modo que las células y las líneas de la escala aparezcan con claridad. Luego se enfoca el campo del microscopio moviendo hacia arriba y hacia abajo el tornillo micrométrico y se cuentan todas las células presentes en los 16 cuadros pequeños de cada cuadro mayor de la escala (B) (figura 2), es decir aquellos situados en las esquinas. Las células se cuentan siguiendo una línea en zig-zag. Esto ocurre con mayor frecuencia cuando las células están situadas en la misma línea. Un método para evitar este error consiste en tomar en consideración sólo a las que toquen las líneas internas superior e izquierda, no se cuentan las células que toquen las líneas internas inferior y derecha (cuando las líneas son triples); y aquellas que toquen las líneas externas superior e izquierda, no se cuentan las células que toquen las líneas internas inferior y derecha (cuando las líneas son dobles).

- Después de contar todas las células de un cuadro mayor, se anota el resultado y se sigue el mismo procedimiento en las otras 3 esquinas anotando por separado el número de las células de cada cuadrado mayor. Se suman las cuatro cifras y el total se multiplica por 50, para así obtener leucocitos totales por microlitro (Benjamin, 1991).

CONTEO DIFERENCIAL DE CELULAS BLANCAS.

FROTIS SANGUINEO.

Técnica del portaobjetos.

Para esta técnica se deben hacer frotis sanguíneos; colocando una gota de sangre sobre un portaobjetos, tifiéndola con algún colorante de tipo Romanovsky (Giemsa o Wright). Con lo anterior se obtiene una visión morfológica de las estructuras celulares sanguíneas y realizar el conteo diferencial leucocitario de células mononucleares y polimorfonucleares (Coles 1986; Lynch y col., 1972).

Material:

Portaobjetos, tubo capilar o pipeta Pasteur, algodón, microscopio, colorante de Wright, solución amortiguadora de fosfatos y sangre con anticoagulante.

El colorante de Wright se prepara pulverizando en un mortero 500 mg del colorante hasta obtener un polvo más fino.

Se le agregan al colorante del mortero 300 ml de alcohol metílico absoluto, al mismo tiempo que se tritura la mezcla y se pone el sobrenadante en un frasco obscuro seco. El alcohol se agrega hasta que todo el colorante esté en solución y la cantidad total del alcohol medido se haya utilizado.

Se agita el frasco diariamente por dos semanas, luego se filtra. La tinción tarda de dos a cuatro semanas para que esté lista para usarse.

La solución amortiguadora de fosfatos con un pH de 6.6 se prepara disolviendo 5.47 g de fosfato de potasio monobásico y

3.80 g de fosfato de sodio dibásico en 1 litro de agua destilada (Jain, 1986).

Método:

Cuando la sangre tiene EDTA, los frotis se deben preparar en lo posible en los 15 minutos siguientes a la obtención de la muestra de sangre.

- La sangre se mezcla bien agitando suavemente o utilizando un agitador manual, antes de usar el tubo capilar o la pipeta Pasteur para colocar una pequeña gota en uno de los extremos del portaobjetos, el cual debe estar sobre una superficie sólida y plana.

- Se coloca el extremo de un segundo portaobjetos (para extender) contra la superficie del primero, sosteniéndolo en un ángulo de aproximadamente 30 grados (ver figura 3C).

- El portaobjetos se desliza suavemente para extender la gota de sangre; cuando se haya extendido sobre aproximadamente dos tercios del ancho del portaobjetos, por acción capilar se mueve hacia adelante con un movimiento firme y uniforme. La sangre forma entonces una película delgada. La parte adyacente al final del frotis por lo general es el área que adquiere el grosor ideal porque las células no se distorsionan en este lugar.

- La preparación se seca rápidamente ondeándola en el aire.

- La laminilla se fija con alcohol metílico absoluto; una vez que este último se ha secado se puede proceder a teñir o guardar para una tinción posterior.

FIGURA 3. Material para efectuar conteo total y diferencial de células sanguíneas.



FIGURA 3 A

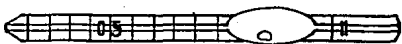


FIGURA 3 B



FIGURA 3 C

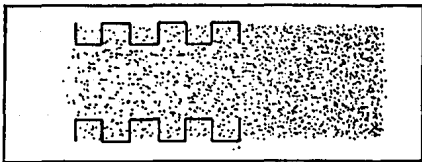


FIGURA 3 D

- Los frotis de sangre secos se cubren completamente con el colorante de Wright y se dejan reposar por 3 minutos; el colorante no debe acumularse en ninguno de los extremos del portaobjetos. Cuando se están tihendo varias laminillas al mismo tiempo, debe tenerse cuidado de que no se toquen unas a otras para evitar que se derrame el colorante.

- Se agrega igual cantidad de solución amortiguada, la cual se distribuye sobre todo el frotis, procurando también que no se derrame y formándose una tela metálica de color verde. Se deja reposar durante 7 minutos. El colorante y la solución amortiguadora se mezclan uniformemente si se sopla suavemente sobre la superficie.

- El exceso de colorante se elimina con un chorro de agua destilada y posteriormente en el chorro de agua corriente.

- Se limpia el colorante de la parte posterior de la laminilla con un trapo limpio cuando todavía está húmedo porque si se deja secar, será preciso usar alcohol para quitar el colorante seco.

- Se coloca la laminilla en posición vertical, se ondea ligeramente en el aire o se le coloca encima un papel absorbente para que se seque.

- El frotis sanguíneo se observa con el objetivo de poco aumento (10X) para ver la distribución de las células y seleccionar la porción del frotis que esté cerca del extremo delgado, donde los eritrocitos no se sobreponen. Se cambia al objetivo de inmersión en aceite (100X) para el resto del examen.

A los eritocitos se les estudia variación de tamaño (anisocitosis), variación de forma (poiquilocitosis), variaciones de color, estados inmaduros o formas anormales (reticulocitos).

- La cuenta leucocitaria diferencial se hace contando y clasificando por lo menos 100 leucocitos. Cuando la cuenta leucocitaria total está muy elevada o cuando hay una distribución anormal deberán contarse más células.

- Se empieza con el examen a lo largo del margen externo del frotis por aproximadamente 3 campos, se mueve un poco hacia adentro (1 o 3 campos), luego se mueve en forma paralela al margen por 3 campos y posteriormente hacia atrás, a la orilla del frotis (figura 3D). Se repite el procedimiento cuantas veces sea necesario para identificar el número de células requerido.

A los leucocitos se les observa tamaño; color, cantidad relativa y gránulos del citoplasma; forma, color, estructura de la cromatina y nucleolos en el núcleo; valores relativos y absolutos de los leucocitos. Estas células ya fueron descritas con detalle en la introducción.

La cuenta diferencial de leucocitos expresa en porcentaje, el número relativo de los diferentes tipos de leucocitos que se encuentran en la sangre. El valor absoluto de cada tipo leucocitario se obtiene multiplicando el porcentaje por la cuenta leucocitaria total (Ciscar y Farreras, 1972).

INDICES DE WINTROBE.

a.- Volumen globular medio (VGM). Resultado en fentolitros.

$$VGM = \frac{\text{Hematocrito} \times 10}{\# \text{ Glóbulos Rojos}}$$

$$VGM = \frac{Ht \times 10}{\# G.R.} = fl$$

b.- Concentración media de hemoglobina globular (CMHG)

Resultado en gramos sobre decilitro.

$$CMHG = \frac{\text{Hemoglobina} \times 100}{\text{Hematocrito}}$$

$$CMHG = \frac{Hb \times 100}{Ht} = g/dl$$

c.- Hemoglobina globular media (HGM)

Resultado en picogramos.

$$HGM = \frac{\text{Hemoglobina} \times 10}{\# \text{ Glóbulos Rojos}}$$

$$HGM = \frac{Hb \times 10}{\# G.R.} = pg$$

Estos índices son utilizados para clasificar morfológicamente las anemias como ya se mencionó en la introducción (Lynch y col., 1972)

PROTEINAS PLASMATICAS.

Técnica de el refractómetro de Goldberg.

En una muestra con anticoagulante previamente centrifugada, donde se han separado paquete celular y plasma; es posible medir en este último la cantidad total de proteínas por medio del índice de refracción.

Material:

Tubo capilar, centrifuga para microhematocrito, mechero, refractómetro de Goldberg, sangre con anticoagulante.

Método:

- Se realiza la técnica de microhematocrito; una vez concluida esta medición, el tubo capilar se rompe por encima de la capa flogística. La porción de tubo donde queda el paquete celular se desecha y el trozo donde queda el plasma es utilizado para llenar la cámara del refractómetro de Goldberg.

- El refractómetro se mantiene en posición horizontal.

- Con la placa protectora colocada sobre el prisma de medición se pone una gota de suero o plasma, lo más cerca de la placa, para que el líquido caiga por acción capilar en el espacio que queda entre los prismas.

- Se sostiene el instrumento para hacer la lectura presionando la cubierta de plástico con suavidad pero firmemente; así se disemina el volumen mínimo de la muestra en una capa delgada y uniforme sobre el prisma. Se expone a una luz brillante.

- La lectura se hace en el punto donde la línea divisoria entre los campos oscuros y luminosos cruza la escala adecuada que da la lectura directa de las proteínas séricas totales en g/dl.

Este método es fácil y rápido y se compara favorablemente con el método de Biuret (Benjamin, 1991).

FIBRINOGENO.

Método de Schalm.

En una muestra donde previamente se han separado paquete celular y plasma; sometida al calor por unos minutos, se logra la precipitación de un tipo específico de proteínas (fibrinógeno).

Material:

Tubo capilar, centrifuga para microhematocrito, mechero, baño maría, refractómetro de Goldberg y sangre con anticoagulante.

Método:

- Se realiza la técnica de microhematocrito en dos tubos capilares que se hayan llenado con la misma muestra sanguínea.

- A uno de los tubos se le miden las proteínas plasmáticas totales como indica la técnica anteriormente descrita.

- Se suspende el otro tubo capilar en un vaso de precipitado con agua (baño maría) de 56 a 58 C por 3 minutos. Toda la columna debe quedar sumergida en el agua caliente.

- Se centrifuga el tubo capilar para aglutinar el fibrinógeno precipitado.

- Se mide la concentración de proteínas en el plasma sin fibrinógeno, usando nuevamente el refractómetro de Goldberg. La diferencia entre los dos resultados de proteínas plasmáticas es la concentración de fibrinógeno en mg/dl .

Una diferencia de 0.5 g por ejemplo, indica una concentración de fibrinógeno de 500 mg/dl (Coles, 1989; Jain, 1986).

Los resultados de las pruebas realizadas se agruparon en tablas para su evaluación, esta se efectuó con los métodos estadísticos de coeficientes de correlación y modelo lineal general del programa de computadora Sistema de Análisis Estadístico (S.A.S.).

RESULTADOS Y DISCUSION.

En el cuadro 2 se presenta el promedio y desviación estándar (D.S.) de 400 muestras de sangre para los diferentes parámetros evaluados en la biometría hemática, comparado con los datos de las referencias bibliográficas internacional más consultadas en México.

CUADRO 2 VALORES HEMATICOS DE OVEJAS CRIOLLAS COMPARADOS CON LOS REPORTADOS EN LA LITERATURA INTERNACIONAL.

		PRESENTE TRABAJO		COLES (1989)	DUKES Y SWENSON (1981)	JAIN (1986)
		\bar{x}	D.S.			
Hb	g/dl	9.21	± 1.09	12.0	11.2	11.5
Ht	%	33.03	± 3.47	34.0		35.0
Pp	g/dl	7.52	± 0.54		5.7	6.7
Fb	g/dl	0.25	± 0.24		0.3	0.3
GB	miles/ μ l	7.01	± 2.03	7.6	8.5	8.0
GR	mill./ μ l	9.57	± 1.90	12.0	11.5	12.0
HGM	pg	9.98	± 2.23	10.0	12.0	10.0
VGM	fl	35.75	± 7.49	33.0	37.0	34.0
CMHG	%	27.96	± 2.78	32.0	31.5	32.0
LINF	%	59.86	± 9.23	57.5	62.5	62.0
MONO	%	2.39	± 1.82	3.0	5.0	2.5
NS	%	30.24	± 9.75	30.0	27.5	30.0
NB	%	0.43	± 0.73	1.0		0.0
EOSI	%	6.94	± 4.65	4.5	3.5	5.0
BASO	%	0.01	± 0.12	1.5	< 1	0.5

n = 400 muestras

Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, Pp = proteínas plasmáticas, Fb = fibrinógeno, GB = glóbulos blancos, GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media, VGM = volumen globular medio, CMHG = concentración media de hemoglobina globular, LINF = linfocitos, MONO = monocitos, NS = neutrófilos segmentados, NB = neutrófilos en banda, EOSI = eosinófilos, BASO = basófilos.

Si se compara el promedio general de este trabajo con los que han sido dados por Coles (1989), Dukes y Swenson (1981) y Jain (1986), se puede notar que la mayoría de los parámetros aquí presentados tales como: Ht, Fb, GB, HGM, MONO, MB, BASO, son similares a los reportados en la literatura internacional. Los parámetros diferentes fueron: Hb, SR, CHG, EOSIN y Pp. Si bien no se puede hablar de diferencias significativas para estos valores debido a que no existen las desviaciones estandares en los trabajos aquí reportados, se puede observar que si se toman las desviaciones estandares obtenidas en este estudio y se llevan hacia el límite inferior se observa una marcada diferencia, sin embargo si se toma el límite superior, los valores estarían coincidiendo con los determinados por estos autores. Si bien los animales no presentaron signos de enfermedad, habría que verificar si los mismos en esta época tienen una anemia incipiente que trata de ser compensada por los mecanismos fisiológicos correspondientes, por lo que se tendría que ver cuando estos empiezan a manifestar realmente enfermedad; mientras tanto se habla de animales que están adaptados a sus condiciones; medio ambientales y de alimentación. Por lo que la comparación resulta discordante ya que los parámetros reportados, suelen estar dados a partir de animales de razas puras y situados en condiciones de explotación (alimentación, clima, etc.) controladas por lo que existen menor cantidad de variables que pudieran afectarlas. Sin embargo ninguno de los autores reportados menciona en que condiciones se efectuaron los muestreos para obtener los valores hemáticos "normales" (Coffin

1986, Jain 1986, Hilman y Finch 1987, Coles 1989, Mbassa y Poulsen 1993).

Así mismo el cuadro 3 presenta la comparación de los valores hemáticos de ovejas de tipo criollo del presente trabajo, contra los reportados en dos trabajos experimentales realizados en el altiplano del Estado de México con razas Corriedale y Suffolk (Pérez-Galicia y Gutiérrez 1984, Del Castillo 1992).

Se puede decir que aunque los valores son en su mayoría similares a los reportados por Del Castillo (1992) y Pérez-Galicia y Gutiérrez (1984); hay algunas respuestas observadas de mecanismos de homeostasis como sería que la Hb fue más baja y se compensó con una mayor cantidad de ER, VSM y un leve aumento de CHG.

En cuanto al total de GB se nota una pequeña baja de los valores que son presentados en este trabajo con respecto a los referidos en el cuadro 3 por Del Castillo (1992), con respecto a los LINF; se observó que éstos disminuyeron a diferencia de los otros autores (Cuadro 3), lo cual puede sugerir algún proceso de estrés prolongado debido a la deficiente nutrición de los animales; por otra parte, los NS y EOSI; se observaron levemente elevados lo cual coincide con lo antes mencionado, sin embargo el incremento de eosinófilos podrían estar influidos por algún proceso parasitario presente en el rebaño lo cual incrementa el estrés.

Es importante hacer notar que los estudios fueron realizados en condiciones diferentes a las que se reportan en este trabajo, ya que ambos estudios se hicieron solamente con 30 individuos de los cuales se obtenían las muestras de sangre.

Los animales del trabajo efectuado por Del Castillo (1992) fueron traídos de Nueva Zelanda, se les sometió a un mes de traslado (estrés) y finalmente se instalaron en una granja de Villa Nicolas Romero, Estado de México. Se trataba de borregas Corriedale, gestantes y no gestantes; que durante el experimento se sometieron a pastoreo y se suplementaron en corrales. Los individuos fueron muestreados durante 6 meses. El objetivo de éste era medir la capacidad de adaptación de las ovejas a una altitud mayor a la que estaban acostumbradas; por lo tanto si se quisiera hacer una comparación con este trabajo se tendría que tomar el promedio de los dos últimos meses del experimento, donde se supone que las ovejas ya estaban completamente adaptadas.

Por otra parte Pérez-Galicia y Gutiérrez (1984) llevaron a cabo su estudio en Visitación municipio de Melchor Ocampo, Estado de México. Manteniendo a los animales en un sistema de explotación semintensivo, con pastoreo diario de aproximadamente 2 a 3 horas en repelo de alfalfa y recibiendo suplementación en corral. En este caso los animales se dividieron en 3 grupos de 10 individuos cada uno de acuerdo a su edad y peso corporal; en este estudio no tomaron datos que eran muy importantes para ver el estado del animal como sería Ht, GR, HGM, VGM (cuadro 3).

En el cuadro 4 se presentan los promedios y desviaciones estándar para cada uno de los diferentes parámetros durante los meses de: marzo, abril, junio-julio y julio-agosto (el muestreo en junio se inició a medio mes y terminó a mediados de julio, lo mismo pasó con el último muestreo de julio-agosto; por lo que se

CUADRO 3 VALORES HEMATICOS DE OVEJAS CRIOLLAS COMPARADOS CON LOS OBTENIDOS EN ALGUNOS TRABAJOS EFECTUADOS EN MEXICO.

		n		DEL CASTILLO	PEREZ-GALICIA
		x	D.S.	(1992)	Y GUTIERREZ (1984)
Hb	g/dl	9.21 ± 1.09		9.6 ± 1.3	9.6 ± 1.1
Ht	%	33.03 ± 3.47		33.2 ± 3.8	
Pp	g/dl	7.52 ± 0.54			6.7 ± 0.6
Fb	g/dl	0.25 ± 0.24			
GB	miles/ul	7.01 ± 2.03		7.9 ± 2.3	7.2 ± 3.8
GR	mill./ul	9.57 ± 1.90		8.3 ± 2.1	
HGM	pg	9.98 ± 2.23			
VGM	fl	35.75 ± 7.49		31.5 ± 6.0	
CMHG	%	27.96 ± 2.78		27.7 ± 1.6	32.5 ± 4.3
LINF	%	59.86 ± 9.23		73.4 ± 10.4	67.2 ± 4.8
MONO	%	2.39 ± 1.82		2.1 ± 1.9	3.2 ± 1.8
NS	%	30.24 ± 9.75		20.7 ± 9.7	26.7 ± 7.8
NB	%	0.43 ± 0.73		0.5 ± 0.9	0.1 ± 0.3
EOSI	%	6.94 ± 4.65		3.1 ± 4.0	2.8 ± 3.2
BASO	%	0.01 ± 0.12		0.2 ±	

n = 400 muestras

Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, Pp = proteínas plasmáticas, Fb = fibrinógeno, GB = glóbulos blancos, GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media, VGM = volumen globular medio, CMHG = concentración media de hemoglobina globular, LINF = linfocitos, MONO = monocitos, NS = neutrófilos segmentados, NB = neutrófilos en banda, EOSI = eosinófilos, BASO = basófilos.

habla de 4 meses de toa de muestra), en cada uno de los cuales se obtuvieron las muestras de los 100 animales utilizados en el presente trabajo; esto se realizó con el fin de observar los cambios que existían en épocas de secas y en época de lluvias ya que en esta última se asume que existe un incremento de la cantidad y la calidad del pasto y con esto, se puede evaluar indirectamente la posible mejora alimenticia que se pudiera tener en el pastoreo (Speedy 1986).

CUADRO 4 COMPARACION DEL ESTUDIO HEMATICO DE OVEJAS CRIOLLAS EN PASTOREO DURANTE 4 MESES DIFERENTES.

	MARZO		ABRIL		JUN-JUL		JUL-AGO	
	PROM.	D.S.	PROM.	D.S.	PROM.	D.S.	PROM.	D.S.
Hb g/dl	9.21 ± 1.74		9.30 ± 0.90		9.13 ± 0.93		9.19 ± 0.82	
Ht %	32.50 ± 4.07		33.65 ± 3.15		33.49 ± 3.55		32.42 ± 2.71	
Pp g/dl	7.45 ± 0.61		7.39 ± 0.56		7.73 ± 0.42		7.56 ± 0.48	
Fb g/dl	0.21 ± 0.29		0.21 ± 0.20		0.25 ± 0.21		0.33 ± 0.23	
GB mil/ul	7.37 ± 2.39		6.78 ± 2.07		6.66 ± 1.73		7.23 ± 1.71	
GR mil/ul	9.14 ± 2.27		9.38 ± 1.77		9.90 ± 1.56		9.95 ± 1.74	
HGM pg	10.64 ± 2.85		10.26 ± 2.21		9.44 ± 1.77		9.46 ± 1.49	
VGM fl	37.53 ± 9.08		37.14 ± 7.82		34.54 ± 5.87		33.41 ± 5.50	
CMHG %	28.46 ± 4.08		27.67 ± 1.88		27.35 ± 2.29		28.40 ± 2.01	
LINF %	61.07 ± 9.75		58.46 ± 9.82		59.34 ± 9.06		60.65 ± 7.72	
MONO %	2.35 ± 2.34		2.43 ± 2.20		2.07 ± 1.21		2.16 ± 1.25	
NS %	30.34 ± 11.07		32.22 ± 10.25		28.55 ± 8.73		29.62 ± 7.97	
NB %	0.38 ± 0.67		0.35 ± 0.67		0.74 ± 0.92		0.23 ± 0.48	
EOSI %	4.96 ± 3.30		6.37 ± 4.06		9.35 ± 5.65		7.33 ± 4.22	
BASO %	0.00 ± 0.00		0.00 ± 0.00		0.00 ± 0.00		0.04 ± 0.25	

n = 400 muestras

Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, Pp = proteínas plasmáticas, Fb = fibrinógeno, GB = glóbulos blancos, GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media, VGM = volumen globular medio, CMHG = concentración media de hemoglobina globular, LINF = linfocitos, MONO = monocitos, NS = neutrófilos segmentados, NB = neutrófilos en banda, EOSI = eosinófilos, BASO = basófilos.

En general los datos aquí presentados se comportaron de modo similar a lo largo de los diferentes meses de muestreo; la variación más interesante esta dada por: GR, HGM, VGM y EOSI.

Al hacer análisis de varianza para obtener medias mínimas cuadráticas se encontró diferencia significativa para los parámetros de GR, HGM y VGM (cuadro 5) con respecto al mes de muestreo.

CUADRO 5 MEDIAS MINIMAS CUADRATICAS DE ALGUNOS VALORES DE LA LINEA ROJA POR MES DE MUESTREO.

MES	GR (mill/ul)	HGM (pg)	VGM (f1)
MARZO	9.54 bc	10.37 a	36.30 a
ABRIL	9.23 c	10.42 ad	37.83 ad
JUN-JUL	10.07 ab	9.26 b	33.55 ac
JUL-AGO	10.09 a	9.33 bc	32.89 bc

Letras diferentes en las columnas son significativas ($P < 0.05$)

Abreviaturas: GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media.

Los GR aumentaron en número a partir de la segunda mitad de los muestreos, debido probablemente a una mejora en cuanto a calidad y cantidad de los pastos; el aumento en los nutrientes proporcionan las proteínas necesarias para activar la eritropoyesis. Cabe mencionar que los pastos crecen después de iniciadas las lluvias a los 21-45 días dependiendo del pasto y en este caso las lluvias se dieron de forma constante a partir de finales de abril (Comunicación personal de los productores y experiencia propia).

Con respecto a HGM y VGM, éstos fueron disminuyendo; es decir que a mayor número de hematies, estos disminuyeron de tamaño y de cantidad de hemoglobina contenida por GR. La correlación de los glóbulos rojos fue negativa contra la HGM y la VGM (cuadro 9). Esto coincide con Hawkey y Dannel (1989), quienes presentan una gráfica para diferentes especies, en la que

a menor VGM existe mayor cantidad de GR/ul; También Coffin (1986) explica que esto es normal; ya que hay una relación inversa entre el tamaño y contenido de hemoglobina del eritrocito con la cuenta eritrocítica; además de que la HGM está en proporción a las dimensiones en volumen del glóbulo medio (VGM).

Sin embargo aún en el momento que había menos eritrocitos su contenido de hemoglobina podía compensar su capacidad de oxigenación (Coffin 1986, Jain 1986, Hilman y Finch 1987, Coles 1989, Mbassa y Poulsen 1993).

Se observó que el mes de muestreo estaba correlacionado con los eosinófilos de manera positiva es decir; conforme avanzaban los muestreos estos iban aumentando (época de lluvias), lo cual puede deberse a problemas de tipo parasitario; con respecto al VGM y HGM la correlación fue negativa, lo que quiere decir que conforme avanzaron los muestreos, estos valores bajaron debido a que hubo un incremento en el número de eritrocitos (cuadro 9).

En los meses de junio-julio y julio-agosto la relación antes descrita se invierte pues había mayor cantidad de eritrocitos pero de menor tamaño y con menos cantidad de hemoglobina; este mecanismo da un efecto similar en cuanto a cantidad de hemoglobina circulante durante todo el muestreo. Se considera que esto es un proceso de adaptación ya que los dos primeros meses coinciden con la época de secas donde hubo una precipitación pluvial de 20.1 mm en marzo y 9.1 mm en el mes de abril; contra lo que se pudo medir en mayo que fue de 83.1 mm con esto se observa un aumento en la cantidad de lluvia (ver nota), lo que generalmente se acompaña de un incremento en la producción de

pastos y una mejor calidad de los mismos. Se debe mencionar que este año las lluvias se adelantaron, por lo que el pasto creció antes de lo esperado (comunicación personal de los productores de la zona); de manera que puede estar observándose un efecto año, donde la época de secas no fue tan severa.

Nota: Los datos de precipitación pluvial fueron obtenidos de tarjetas de registro de la estación meteorológica de Pachuca, Hidalgo; que geográficamente es la estación más cercana al lugar donde se obtuvieron las muestras. Aunque lamentablemente los datos sólo estaban registrados hasta mayo de 1972. Se tuvo que tomar en cuenta esta información ya que no existió medición de constantes meteorológicas por parte de los que hicieron este trabajo.

Si bien la precipitación pluvial y los parámetros meteorológicos varían de lugar en lugar, estos fueron adecuados debido a que se estuvo visitando la zona constantemente durante el muestreo y se consideró que se apegaba a lo reportado.

En el cuadro 6 se presentan las medias mínimas cuadráticas con respecto a la edad de la borrega y su relación con algunos parámetros hemáticos como son: Hb, Ht, LINF y NS.

Aquí se puede ver como las diferencias extremas de hemoglobina se presentan en 1 y más de 4 años, siendo en esta última edad menor. Según Ullrey (1965) los valores más altos de Hb son obtenidos en corderos recién nacidos, dichos valores descienden alrededor del primer mes de vida y a partir de entonces comienzan a elevarse poco a poco hasta alcanzar un

valor estable cerca de los 12 meses de edad probablemente hacia los 5 años puedan descender debido a la disminución de la capacidad hematopoyética de la médula ósea por un proceso normal de degeneración por envejecimiento de los tejidos (Guyton, 1977; Morilla y Bautista, 1989; Tizard, 1989); también se debe mencionar que ésta puede estar influida por el estado nutricional y fisiológico de la oveja (Jain, 1984).

CUADRO 6 MEDIAS MINIMAS CUADRATICAS CON RESPECTO A LA EDAD DE LA OVEJA.

EDAD	Hb g/dl	Ht %	LINF %	NS %
1	9.23 ± 0.10a	33.06 ± 0.33a	62.17 ± 0.87a	29.61 ± 0.91a
2	9.11 ± 0.14ac	32.79 ± 0.45a	63.60 ± 1.17a	26.51 ± 1.23b
3	9.30 ± 0.19abc	32.58 ± 0.61a	57.95 ± 1.61b	32.61 ± 1.69a
4	9.58 ± 0.13b	34.10 ± 0.37b	58.38 ± 0.97b	30.75 ± 1.01a
>4	8.90 ± 0.16c	32.22 ± 0.52a	58.09 ± 1.36b	31.11 ± 1.43a

Letras diferentes en las columnas son significativas (P <0.05)

Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, LINF = linfocitos, NS = neutrófilos segmentados.

En cuanto al hematocrito la principal diferencia se dió en los animales de 4 años, aunque no se encontró una justificación a este proceso debido a que los animales mayores de 4 años no manifestaron ninguna diferencia con respecto a los otros grupos.

Hawkey y Denzel (1989) señalan que el hematocrito es relativamente constante en mamíferos y aves.

Los linfocitos resultaron más abundantes en animales de 1 y 2 años, mientras que en estas mismas edades hubo menor cantidad de neutrófilos segmentados, sobre todo en las borregas de 2 años; lo que de acuerdo con Coles (1989) es un proceso fisiológico normal ya que a medida que aumenta la edad (>de 2 años) del animal hay cierta tendencia a la disminución de leucocitos, esto es debido sobre todo al descenso en el número de linfocitos; lo que a su vez influye sobre el número de neutrófilos segmentados los cuales pueden aumentar.

Con la edad (> de 4 años), los animales se van volviendo más susceptibles a diversas enfermedades, debido a que su respuesta inmune se vuelve limitada (Coles, 1989) quizás debido a falta de nutrientes, ya que estos animales empiezan a perder la dentadura y sus procesos fisiológicos están en pleno catabolismo protéico (Duckes 1981, Bone 1983, Frandson y Whitten 1985, Kolb 1987).

Es importante mencionar que los índices de correlación tomando en cuenta la edad de la madre fueron significativos solamente en eosinófilos, linfocitos y proteínas plasmáticas y ninguno excedió el 0.22, por lo que la proporción es baja (Ver cuadro 9). Los eosinófilos pueden estar elevados de alguna manera por la posible parasitosis que sufren los animales, pues esta variable no se controló. Esto ocurre sobre todo en la época de lluvias que es cuando se infectan. Cabe señalar que en el análisis de variación no fue significativo este valor (cuadro 8) (Soulsby, 1987). Los otros dos valores ya fueron explicados anteriormente.

También la condición física (estado de carnes) puede influir favorable o desfavorablemente en algunos parámetros hemáticos. Esto se puede observar en el cuadro 7, donde se aprecian tres condiciones físicas diferentes: 1 (mala), 2 (regular), 3 (buena) para las que se tomaron los criterios ya señalados.

Aquellos animales de condición física mala presentaron los valores más bajos en Hb, GR y LINF; sobre todo en los dos primeros muestreos, esto debido probablemente a que por deficiencia de nutrientes como proteínas y minerales no se forman los elementos sanguíneos en cantidades suficientes, lo cual se verifica con la cantidad de GR que se presenta en los animales de condición física buena, que al tener mayor número de eritrocitos demuestran la mayor capacidad eritropoyética (Morilla 1986, Jain 1986, Coles 1989).

La HGM presentó un valor menor en los individuos de mejor condición con respecto a aquellos animales de estado físico malo y regular, ésto se puede deber a que la hemoglobina se divide entre mayor cantidad de eritrocitos (Jain 1986, Coles 1989).

Los animales de estado físico malo, son más susceptibles a presentar en cualquier momento un cuadro patológico debido a la falla en la síntesis de anticuerpos y al estrés constante, por lo que sería importante detectar en que límite de los parámetros hematológicos el animal rompe su homeostasis (Morilla, 1986).

En el cuadro 7 se puede ver como los valores que tuvieron diferencia significativa tomando en cuenta la interacción mes/condición física se observaron valores más altos en la

condición física 3 con respecto a Hb, GR, HEM, VGM y LINF (muestreo de abril); mientras que en la condición 1 generalmente fue la que se comportó peor y la 2 casi siempre mostró valores intermedios compensándose generalmente en el tercer y cuarto muestreo donde no se observó diferencia significativa ($P < 0.05$) a excepción de la Hb de la condición física 1.

Esto indica que los animales más fuertes pueden mantenerse aún en tiempo de penurias de mejor manera que los otros, hay que mencionar que muchas hembras en estos meses están en lactación, ya que los partos se efectúan en diciembre y enero en su mayoría, por lo tanto su condición es mala ya que entre más producción láctea exista va a mermar su condición (Speedy, 1986).

Durante los meses de marzo y abril la proporción de LINF fue mayor para las condiciones físicas 2 y 3; mientras que en la condición 1 se observó un incremento de NS, lo que está indicando una capacidad inmunológica activa en los animales de condición física buena (Tizard, 1989) contra aquellos animales mal nutridos.

Lo mismo sucedió con la hemoglobina (Hb), la cual era más baja en los animales de condición 1 en los meses de marzo y abril que para los de clasificación 2 y 3, esto se debe probablemente a que en la competencia por el consumo de alimento, los individuos más corpulentos pueden desplazar a los más débiles obligándolos así a que consuman alimento (de por sí escaso) de menor calidad y en menor cantidad (Speedy, 1986).

Los animales de mala condición (1) posiblemente tuvieron un aumento compensatorio con respecto a los otros dos grupos, mientras que éstos aunque mejoraron, al final fueron similares los tres. Esto concuerda con lo reportado por Maynard (1986) y Church (1988) que mencionan que los animales en peor estado nutricional mejoran substancialmente cuando se incrementa la calidad de la dieta, generando crecimiento compensatorio, a comparación de los que se mantienen en buena condición en los cuales es menor, de ahí que la técnica de flushing (dar suplementación en determinada etapa de producción del animal), sea empleada solamente en aquellos animales que han tenido una mala calidad de nutrientes (subalimentados). Si se llegara a efectuar en animales con buena nutrición los beneficios no serían tan aparentes, y por esta razón es que no se realiza en éstos (Church, 1988).

Estos resultados fueron avalados por el análisis de correlación, en donde la condición física jugó un papel importante en cuanto a Hb, Ht, LINF y NS aunque los valores fueron menores de 0.31 y la $P < 0.0001$ de significancia (Cuadro 9).

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

CUADRO 7 TABLA DE MINIMOS CADRADOS PARA EL EFECTO MES/CONDICION FISICA

VARIABLE :	CF	MES DE MUESTREO			
		MARZO	ABRIL	JUN-JUL	JUL-AGO
Hb	1	8.47±0.17a	8.67±0.17a	9.00±0.22a	8.95±0.23a
	2	9.55±0.15b	9.71±0.15b	9.14±0.13a	9.13±0.15a
	3	10.10±0.30b	9.62±0.28b	9.47±0.46b	9.63±0.26b
GR	1	8.35±0.31a	9.80±0.33b	9.82±0.40b	10.09±0.41b
	2	9.22±0.27b	9.22±0.27b	9.86±0.24b	9.65±0.27b
	3	11.07±0.53c	8.70±0.51a	10.60±0.81b	10.59±0.46b
HGM	1	10.80±0.36a	9.13±0.36b	9.44±0.47b	9.02±0.48b
	2	10.80±0.32a	10.86±0.32c	9.46±0.28b	9.72±0.32b
	3	9.57±0.62b	11.35±0.59c	9.02±0.25b	9.27±0.53b
VGM	1	39.55±1.20a	33.79±1.19b	33.69±1.55b	32.12±1.59b
	2	37.32±1.06a	38.60±1.07a	35.01±0.92b	34.40±1.06b
	3	32.36±2.06b	41.48±1.98a	32.38±3.19b	32.22±1.78b
LINF	1	56.25±1.50a	53.63±1.47a	60.38±1.93b	60.40±1.98b
	2	63.80±1.32b	60.95±1.33b	58.74±1.15b	60.60±1.32b
	3	64.83±2.56b	63.38±2.46b	62.00±3.96b	61.12±2.21b
NS	1	36.57±1.54a	37.16±1.52a	28.00±1.99b	30.10±2.04b
	2	27.31±1.36b	29.31±1.38b	28.84±1.19b	29.55±1.36b
	3	26.08±2.64b	28.30±2.53b	27.40±4.09b	29.18±2.28b

Letras diferentes dentro de columnas y renglones (por bloque) son significativas a (P<0.05).

Abreviaturas cuadro 7: CF = condición física: 1 = mala, 2 = regular, 3 = buena, Hb = hemoglobina, GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media, VGM = volumen globular medio, LINF = linfocitos, NS = neutrófilos segmentados.

De los datos que generaron una mayor discusión fueron los relacionados con el grupo de condición tres, en los parámetros de glóbulos rojos (11.07 y 8.7) y HGM (9.57 y 11.35), en el mes de marzo y abril respectivamente. La variación de estos contra los otros dos grupos se pudo deber a diversos factores como

confundir animales gestantes con buena condición sin embargo no se pudieron evaluar.

En animales lactantes, se reporta un incremento en el número de glóbulos rojos ya que disminuye su tamaño y por lo tanto la cantidad de HGM es menor (Jain 1986). Sin embargo Ullrey y col. (1965) mencionan que la concentración de eritrocitos en animales gestantes tienden a disminuir durante la gestación manteniéndose entre 12 y 13 millones/mm³ de los 2 meses post-concepción hasta el parto. Por la segunda semana de lactación tiende a disminuir (11.4 millones/mm³). La concentración de Hb en animales de dos meses de gestación fue de (13.3 gm/100 ml) los cuales decaen hacia el cuarto mes de gestación, luego vuelve a subir en el parto y desciende en la segunda semana de gestación (Ullrey y col. 1965).

Los animales que paren en diciembre y enero llegan a tener en marzo y abril pobre estado de carnes por lo que sería conveniente pesar a los mismos para ver su dinámica en ganancia o pérdida de peso como un mejor parámetro de evaluación de la condición física ya que luego los animales gestantes son evaluados como buen estado de carnes y al estar en lactación su condición se deteriora.

A manera de resumen se hizo el cuadro 8 con los resultados del análisis de varianza para observar la relación e interrelación entre las diferentes variables analizadas. En éste se puede observar como el mes de muestreo influye en los valores de GR, VGM, y CHGM como ya se reportó en el cuadro 5. Con respecto a las células solo fue significativo en monocitos.

CUADRO 8

CUADROS MEDIOS PARA LAS CARACTERÍSTICAS HEMATOLOGICAS
DE BORREGOS BAJO MODELO DE EXPLOTACION EXTENSIVO.

	GL	Ht	Ht	Pd	GR	SB	VGM	HGM	CHGM	LINF	MONO	NE	NE	EOSI	BASE	Fb	SL
RES MUESTREO	3	0.727	7.051	0.132	7.85	59.88	169.84	16.46	9.43	34.23	9.91	117.89	3.75	97.20	0.0008	0.024	3
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
EDAD BORREGA	4	3.009	22.06	0.760	1.40	65.40	52.52	3.51	7.27	188.66	1.22	181.75	0.185	22.62	0.002	0.105	4
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
ESTADO UBRE	3	1.804	1.95	0.421	0.535	26.44	9.39	3.02	11.01	19.69	4.37	51.41	1.40	3.05	0.002	0.020	3
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
CONDICION FISICA	2	8.50	62.31	0.653	12.64	160.69	109.18	15.12	12.05	267.43	3.17	468.22	1.85	23.99	0.009	0.001	2
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
MMCF	6	1.906	9.604	0.291	8.674	79.66	149.58	11.23	8.14	185.84	4.46	219.43	0.65	9.35	0.001	0.033	6
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
EBICF	7	0.789	3.234	0.132	3.939	38.43	40.64	4.71	8.74	117.45	4.64	96.67	0.38	24.47	0.001	0.035	7
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
EUICF	6	2.152	4.928	0.073	1.355	31.74	22.83	3.95	14.79	65.95	2.70	115.47	0.89	24.19	0.003	0.025	6
		ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns	ns
ERFOR	288	0.947	11.27	0.272	3.17	39.096	49.02	4.50	6.96	70.22	2.75	76.2	0.501	10.51	0.006	0.05	242

† P < 0.05 †† P < 0.001
 ††† P < 0.01 †††† P < 0.0001

Abreviaturas: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, GR = glóbulos rojos, SB = glóbulos blancos.
 VGM = volumen globular medio, HGM = hemoglobina globular media, CHGM = concentración
 media de hemoglobina globular, LINF = linfocitos, MONO = monocitos, NE = neutrófilos
 segmentados, NE = neutrófilos en banda, EOSI = eosinófilos, BASE = basófilos, Fb =
 proteínas plasmáticas, Fb = fibrinógeno.
 GL = grados de libertad, ns = no significativo, CF = condición física. NS = res de
 muestreo, EB = edad de la borrega, EU = Estado de la ubre.

neutrófilos en banda y eosinófilos. En el cuadro 4 se observa que los eosinófilos estuvieron levemente altos en los muestreos realizados en los meses de junio-julio y julio-agosto, que se puede interpretar como una infestación incipiente de parásitos, esto debería de haber sido comprobado por medio de coproparasitoscopia, por lo que se tiene que tomar en cuenta esta variable para subsiguientes estudios.

La edad de la madre solo fue significativa para los valores de Hb, Pp, linfocitos y neutrófilos segmentados ya comentado en el cuadro 6.

El tamaño de la ubre que se trató de integrar como posible medida indirecta para ver el estado fisiológico de la oveja (pues a mayor tamaño glandular la posibilidad de lactancia es mayor y por lo tanto existe más desgaste de nutrientes), no tuvo éxito debido a que existen variables no controladas como por ejemplo saber si un animal primíparo (hembra de primer parto) está gestante y no está a término o inclusive animales con baja producción láctea que pudieran indicar que están en la etapa final de lactación; por lo que sería conveniente controlar esta variable por lo menos haciendo diagnósticos de gestación (por ejemplo con ultrasonido que da gestación positiva a partir del día 60 y por otro lado la gestación avanzada no siempre la detecta) en los animales que se vayan a muestrear.

Evaluando los resultados obtenidos se trató de proponer una tabla con los valores de referencia en los animales de explotación extensiva en la zona; se hicieron los rangos tomando

en cuenta una desviación estandar (cuadro 10), según reporta Mbassa y Poulsen (1993); dado que algunos resultados tenían desviaciones muy altas (NB y BASO) no se reportaron, pues no se consideraron de importancia biológico ya que darían valores por debajo de cero.

CUADRO 9 CARACTERISTICAS DE CORRELACION QUE FUERON SIGNIFICATIVAS EN EL ESTUDIO HEMATOLOGICO.

CARACT. CORREL.	n	r
CF#Hb	351	0.31
CF#Ht	351	0.26
CF#LINF	351	0.22
CF#MG	351	-0.25
EB#EOSI	351	0.21
EB#LINF	351	-0.22
EB#Pp	351	0.20
GR#HGM	351	-0.81
GR#VGM	351	-0.84
Hb#CHGM	351	0.59
Hb#GR	351	0.26
Hb#HGM	351	0.29
Hb#Ht	351	0.59
Hb#LINF	351	0.21
HGM#VGM	351	0.89
HGM#CHGM	351	0.35
Ht#CHGM	351	-0.28
Ht#GR	351	0.33
MM#EOSI	351	0.23
MM#HGM	351	-0.21
MM#VGM	351	-0.23
Pp#Fb	301	0.39

Todas las correlaciones fueron significativas ($P < 0.0001$).

Abreviaturas: n = tamaño de la muestra, r = coeficiente de correlación, CF = condición física, CHGM = concentración de hemoglobina globular media, EB = edad de la borrega, EOSI = eosinófilos, Fb = fibrinógeno, GR = glóbulos rojos, Hb =

hemoglobina, HGM = hemoglobina globular media, Ht = hematocrito, LINF = linfocitos, MM = mes de muestreo, Pp = proteínas plasmáticas, VGM = volumen globular medio.

Inclusive se podría pensar que los valores más bajos estarían generando ya un problema patológico; esto se debe tomar en cuenta para no hacer una mala interpretación de los resultados. Sin embargo, no se puede concluir que estos rangos propuestos sean los normales en explotaciones extensivas en zonas del altiplano hasta que no sea observado y evaluado en que momento los animales empiezan a enfermar.

CUADRO 10 RANGOS OBTENIDOS DE LOS ANIMALES MUESTREADOS.

VARIABLE	n		RANGO X ± 1D.S.
	X	D.S.	
Hb g/dl	9.21±1.09		8.12-10.30
Ht %	33.03±3.47		29.56-36.50
Pp g/dl	7.52±0.54		6.98- 8.06
Fb g/dl	0.25±0.24		0.01- 0.49
GB miles/ul	7.01±2.03		4.98- 9.04
GR mill./ul	9.57±1.90		7.67-11.47
HGM µg	9.98±2.23		7.75-12.21
VGM fl	35.75±7.49		28.26-43.24
CMHG %	27.96±2.78		25.18-30.74
LINF %	59.86±9.23		50.63-69.09
MONO %	2.39±1.89		0.57- 4.21
NS %	30.24±9.75		20.49-39.99
NB %	0.43±0.73		
EOSI %	6.94±4.65		2.29-11.59
BASO %	0.01±0.12		

n = 400 muestras

Abreviaturas cuadro 10: Hb = hemoglobina, Ht = hematocrito, Pp = proteínas plasmáticas, Fb = fibrinógeno, GB = glóbulos blancos, GR = glóbulos rojos, HGM = hemoglobina globular media, VGM = volumen globular medio, CMHG = concentración media de hemoglobina globular, LINF = linfocitos, MONO = monocitos, NS = neutrófilos segmentados, NB = neutrófilos en banda, EOSI = eosinófilos, BASO = basófilos.

CONCLUSIONES.

- Los valores obtenidos en el presente trabajo para los diferentes parámetros de la biometría hemática, para ovejas criollas en sistema de pastoreo extensivo fueron: Hemoglobina (Hb) 9.21 ± 1.09 g/dl, hematocrito (Ht) 33.03 ± 3.47 , glóbulos blancos (GB) 7.01 ± 2.03 miles/ul, glóbulos rojos (GR) 9.57 ± 1.90 millones/ul, hemoglobina globular media (HGM) 9.98 ± 2.23 pg, volumen globular medio (VGM) 35.75 ± 7.49 fl, concentración media de hemoglobina globular (CMHG) 27.96 ± 2.78 %, linfocitos (LINF) 59.86 ± 9.23 %, monocitos (MONO) 2.39 ± 1.89 %, neutrófilos segmentados (NS) 30.24 ± 9.75 %, neutrófilos en banda (NB) 0.43 ± 0.73 %, eosinófilos (EOSI) 6.94 ± 4.65 % y basófilos (BASO) 0.01 ± 0.12 %; además de proteínas plasmáticas (Pp) 7.52 ± 0.54 g/dl y fibrinógeno (Fb) 0.25 ± 0.24 g/dl, como auxiliares en la interpretación de la biometría hemática.

- Los rangos que se pueden consultar con sus reservas respectivas serían los descritos en el cuadro 10.

- Para hacer más confiables estos rangos, se necesita tomar en cuenta algunas otras explotaciones del altiplano, bajo control de algunas variables para poder obtener los valores hemáticos reales de referencia en ovinos bajo explotación extensiva en México.

- Los valores hemáticos medios de borregas criollas, son diferentes a las medias reportadas en la literatura extranjera (ver cuadro 3). La mayoría de los parámetros evaluados pueden

coincidir con los ya establecidos por la literatura si se suma la desviación estándar; a excepción de hemoglobina (Hb), glóbulos rojos (GR), concentración media de hemoglobina globular (CMHG).

- Se concluye que si existe correlación de algunos de los valores hemáticos obtenidos con respecto al mes de muestreo, edad y condición física (ver cuadro 9) de valores $>$ de 21 y con una significancia de $P < 0.0001$.

- Las correlaciones más altas fueron con respecto a valores intrínsecos del análisis hematológico como fueron: Glóbulos rojos contra HEM y VGM, HEM contra VGM, todo esto de acuerdo con la literatura.

- Las correlaciones fueron más altas en las siguientes interacciones: (CF*HB), (GR*HEM), (GR*VGM), (Hb*Ht), (Hb*CMHG), (Ht*GR), (HEM*VGM), (HEM*CMHG) (Mayores de 0.31 con $P < 0.0001$); mientras que en (CF*Ht), (CF*LINF), (CF*NS), (EB*EOSI), (EB*LINF), (EB*Pp), (Hb*GR), (Hb*HEM), (Hb*LINF), (Ht*CMHG), (HEM*EOSI), (HEM*HEM), (HEM*VGM), (Pp*Fb) fueron menores a 0.30 con $P < 0.0001$. Se tomaron en cuenta aquellos valores que fueron respaldados tanto por los otros estudios estadísticos como por la explicación biológica, por lo que fueron analizados en la discusión.

- Se requiere un mayor estudio de los animales con características raciales indefinidas (criollos), para generar la información de cuando y en que parámetros hematológicos el animal rompe su homeostasis y se genera la enfermedad para determinar

cual es el rango mínimo aceptable en estos animales, bajo sistemas extensivos de explotación.

- Se deben de considerar en sucesivos estudios el tratar de controlar variables tales como la edad, estado fisiológico (gestación), condición física, parasitosis y mes de muestreo, aunque siempre influirá el efecto año que es incontrolable.

- Para una mejor evaluación de la condición física, se debe tomar en cuenta la época de parto de los animales (diciembre y enero en Apaxco), ya que después del mismo (3 semanas post-parto) se llega a disminuir la condición de la madre (estado de carnes) debido a la lactación; por lo que sería conveniente pesar a los mismos para ver su dinámica en ganancia o pérdida de peso como un mejor parámetro de evaluación de la condición física.

BIBLIOGRAFIA

- Andrade, J.: Patología general de los animales domésticos (mamíferos y aves). Nueva Editorial Interamericana, México, 1979.
- Andrade, J.: Patología especial de los animales domésticos. 2a. ed. Nueva Editorial Interamericana. México, 1982.
- Arbiza, I. S.: Estado actual de la producción animal en México, Boletín Rumiantes, México, (1979).
- Arbiza, S.A.; Pijoan, P.J.; Martínez, L. y Abraham, G.: Prólogo al primer curso bases de la cría ovina. Memorias de II curso bases de la cría ovina. A.M.D.E.O., México, 1987.
- Archer, R.K.: Técnicas de hematología animal. Acribia, España, 1967.
- Banks, W.J.: Histología veterinaria aplicada. Manual Moderno, México, 1986.
- Bard, P.: Fisiología médica. Prensa Médica Mexicana, México, 1966.
- Benjamin, M.M.: Manual de patología clínica en veterinaria. Limusa, México, 1991.
- Blood, D.C. and Radostits, D.M.: Veterinary medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses. 7th. ed. Bailliere Tindall, London, 1989.
- Bone, J.F.: Fisiología y anatomía animal. Manual Moderno, México, 1983.
- Carmona, G. L. y González, D. F. R.: Efectos de la temperatura, la precipitación pluvial y el fotoperíodo sobre los cambios de peso y la condición corporal en un rebaño de ovejas criollas gestantes y no gestantes mantenidas en pastoreo. Tesis de licenciatura F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1991.
- Church, D.C. and Pond, W.G.: Basic animal nutrition and feedings. 3th. ed. J. Wiley, U.S.A., 1988.
- Ciscar, R. y Ferreras, P.: Diagnóstico hematológico laboratorio y clínica. 3a. ed. Jims, España, 1972.
- Coffin, D.: Laboratorio clínico en medicina veterinaria. La Prensa Médica Mexicana, México, 1986.
- Coles, E.: Diagnóstico y patología en veterinaria. 4a. ed. Interamericana, México, 1989.
- Cotran. R.S.; Kumar, V. y Robbins, S.L.: Patología estructural y funcional. 4a. ed. Vol. I. Interamericana McGraw-Hill, España, 1990.

De la Rosa, G.D.H. y Fonseca, V.M.T.: Evaluación de la mortalidad de corderos en la zona forestal de Río Frio, estado de México. Tesis licenciatura. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1992.

Del Castillo, R.A.R.: Estrategias fisiológicas en ovejas durante la adaptación a altitud. Diferencias asociadas a la gestación. Tesis de Maestría. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1992.

Dukes, H.H. y Swenson M.J.: Fisiología de los animales domésticos. Tomo I Funciones Vegetativas. Aguilar, México, 1981.

Duncan, J.R. and Prasse K.W.: Veterinary laboratory medicine clinical pathology. 2nd. ed. Iowa State University Press., U.S.A., 1987.

Frandsen, R.D. y Whitten E.H.: Anatomía y fisiología de los animales domésticos. 3a. ed. Interamericana McGraw-Hill, México, 1985.

Galina, M.A.; Jhmel, J. y Rojas D.: Diagnóstico y perspectivas de la producción ovina. Memorias ovinas Ier. Encuentro nacional de producción ovina y caprina. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1981.

Geneser, F.: Atlas color de histología. Médica Panamericana, Argentina, 1990.

Gillespie, J.H. Y Timoney, J. F.: Hagan y Bruner. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 4a. ed. Prensa Médica Mexicana, México, 1983.

González, H.P.: Evaluación de la mortalidad de corderos en la zona de Parres Tlalpan D.F., relacionado con el sistema de explotación. Tesis de licenciatura. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1992.

González, O.A.; Yusef, C.; Rodríguez, G.: Fisiopatología. Tomo II. Instituto Superior de Ciencias Agropecuarias. Facultad de Medicina Veterinaria, Cuba, 1987.

Gutiérrez, A.; Lara, J. y Salas, J.J.: Perspectivas para el desarrollo de la ovinicultura en México. Memorias del II curso bases de la cría ovina. A.M.D.E.O. México, 1987.

Guyton, A.C.: Tratado de fisiología médica. 5a. ed. Interamericana, México, 1977.

Ham, A.W. y Cormack, D.H.: Tratado de histología. 8a. ed. Nueva Editorial Interamericana, México, 1986.

Hawkey, C. M.; Dennett, T. B.: Atlas de hematología veterinaria comparada. Grass Ediciones, España, 1989.

Hillaan, R.C. y Finch, C.A.: El eritrocito. El manual moderno, México, 1987.

- Hurtado V.C. y Castañeda, A.J.M.: Evaluación de la mortalidad perinatal en corderos bajo diferentes sistemas de producción ovina en la zona de Ajusco, D.F. Tesis de licenciatura F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1972.
- Jain, N.C.: Essentials of veterinary hematology. Lea & Febiger, U.S.A., 1973.
- Jain, N.C.: Schalm's Veterinary hematology. 4a. ed. Lea & Febiger, U.S.A., 1986.
- Jubb, K.V.F. y Kennedy, P.C.: Patología de los animales domésticos. Hemisferio Sur, Argentina, 1980.
- Kimberling, C.V.: Jensen and Swift's Disease of sheep. 3a. ed. Lea & Febiger, U.S.A., 1988.
- King, M.: Técnicas de laboratorio para el médico rural. P.A.X., México, 1975.
- Kolb, E.; Görtler, H.; Ketz, H.A.; Schröder, L. y Seidel, H. : Fisiología veterinaria. Acribia, España, 1987.
- Lehninger, A.L.: Bioquímica. Las bases moleculares de la estructura y función celular. 2a. ed. Omega, España, 1978.
- Litter, M.: Compendio de farmacología. 4a. ed. El Ateneo, Argentina, 1972.
- López, S.L.; Cuellar, D.J.A. y Del Castillo, R.A.R.: Cambios hematológicos durante la infestación de Melophagus ovinus en corderos. IV Congreso Nacional de Producción Ovina. A.M.T.E.O. U.N.A.M. México, 1991.
- Lynch, M.J.; Raphael, S.S.; Mellor, L.D.; Spare, P.D. e Inwood, M.J.H.: Métodos de laboratorio. 2a. ed. Interamericana, México, 1972.
- Maynard, L.A.; Loosli, J.K.; Hints, H.F. y Warner, R.G.: Nutrición animal. 4a. ed. McGraw-Hill, México, 1986.
- Mbassa, G.K. and Poulsen, J.S.D.: Reference ranges for hematological values in landrace goats. Small Ruminants Research, 9: 367-376 Denmark (1993).
- Medway, W.; Prier, J. y Wilkinson, J.: Patología clínica y veterinaria. U.T.H.E.A., México, 1986.
- Morales, I.C.U. y Montiel, G.C.: Efectos de la condición física y algunas medidas pélvicas sobre la presentación de distocia en ovejas de raza Suffolk y Lincoln. Tesis de licenciatura. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1986.

Morilla, G.A. y Bautista, G.C.R.: Inmunología veterinaria. Diana, México, 1989.

Pérez-Galicia, H.A. y Gutierrez, P.A.: Valores hemáticos y séricos de glucosa, proteínas totales y urea en borregos no gestantes. Tesis Licenciatura. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1984.

Quiroz, H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de animales domésticos. Limusa, México, 1990.

Roitt, I.M.: Essential immunology. 7th. ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 1991.

Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos.: Aspectos prácticos básicos de la producción de ovinos. Subsecretaría General de Ganadería, México, (1970).

Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos.: Plan Nacional Ganadero. Subsecretaría General de Ganadería. Secretaría de Agricultura y Ganadería México, 1975-1980.

Secretaría de Educación Pública.: Manual para educación agropecuaria ovinos S. A. 6a. ed. Trillas, México, 1988.

Secretaría de Programación y Presupuesto.: Carta de uso del suelo y vegetación, cartas de uso potencial: agricultura, ganadería y forestería y carta topográfica. Zumpango de Ocampo. I.N.E.G.I., México, 1978.

Sceedy, A.W.: Producción ovina. C.E.C.S.A., México, 1986.

Suendsen, P. Y Carter, A.: Introducción a la fisiología animal. Manual Moderno, México, 1987.

Soulsby, E.J.L.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Interamericana, México, 1987.

Tizard, I.: Inmunología veterinaria. 3a. ed. Interamericana McGraw-Hill, México, 1989.

Ullrey, D.E.; Miller, E.R.; Long, C.H. y Vincent, B.H.: Sheep hematology from birth to maturity. I. Erythrocyte population, size and hemoglobin concentration. J. Anim. Sci. 24: 135 - 140 (1965).

Van Scoit, R.S.: Evaluación del perfil leucocitario y eritrocítico en frotis sanguíneo de borregos Corriedale durante su etapa de adaptación en México. Tesis Profesional. F.E.S.C. U.N.A.M. México, 1985.