

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
UNAN - LEON**



Tesis Para Optar Al Titulo De Licenciado En Medicina Veterinaria

TEMA:

**ESTUDIO HEMATOLÓGICO Y PARASITOLÓGICO COMO APOYO AL
DIAGNOSTICO DE LAS ALTERACIONES METABÓLICAS EN TERNEROS DE
1 – 6 MESES DE EDAD PONELOYA LEON, NOVIEMBRE 2005 – MARZO 2006.**

AUTORES:

- **Br. MARCIO JOSE CORTEZ PADILLA.**
- **Br. ALVIN JOSE NOGUERA PEREZ.**

TUTOR:

Dra. LIGIA HERNÁNDEZ Msc.

ASESORES:

Dr. SALVADOR CONTRERAS M.V.

Msc. RUBEN CARBALLO MANZANARES.

León, julio del 2006

I. Dedicatoria.

Se la dedico primeramente a Dios, por darme la vida y brindarme la fuerza para culminar mi carrera Universitaria.

A mis padres, que aunque ya no estén conmigo, me brindaron en todo momento su apoyo para seguir adelante.

A mis amigos, compañeros de clases, que siempre estuvieron junto a mi brindándome su apoyo incondicional.

A mi hermana Alba Teresa, por aconsejarme siempre y mostrarme su cariño.

Alvin José Noguera Pérez.

Dedicatoria.

A Dios, por darme la fuerza y por prestarme la sabiduría y la vida para culminar mi trabajo de investigación.

A mis padres, Marcio y Rosa, que me apoyaron siempre y trataron de darme siempre lo mejor de la vida al igual que a mis hermanos.

A mis hermanos, a los que quiero y aprecio mucho deseándole todo el éxito posible y sobre todo que lleguen a coronar una carrera Universitaria.

A mi abuela y Tíos, que siempre confiaron en mi y desearon lo mejor para mi futuro y el de mis hermanos.

A todos mis amigos, a los que aprecio mucho y siempre estuvieron conmigo en todo momento.

Marcio José Cortez Padilla.

II. Agradecimientos.

A Dios, por guiarme por el camino correcto y por estar siempre en todo momento de mi vida y por ayudarme a superar las pérdidas de mis padres.

A mis padres, que me enseñaron los buenos valores de la vida, aconsejándome y buscar siempre el bien en mi y por su apoyo moral.

A mis Tíos José Manuel Noguera y a su señora madre, Osvaldo Noguera, por creer en mi y brindarme su apoyo moral y económico para poder culminar mi carrera.

A mi Tutora y Asesores, y a todas aquellas personas que de alguna u otra forma ayudaron a desarrollar este estudio.

A todos mis amigos, en especial a mi compañero de trabajo Marcio, **Margarita**, Alan y Gladis que siempre estuvieron a mi lado.

A todos los profesores, que me transmitieron sus conocimientos para poder así llegar a convertirme en un profesional.

Alvin José Noguera Pérez.

Agradecimientos.

A Dios, por darme la fuerza de voluntad y entusiasmo para coronar mi carrera Universitaria.

A mis queridos padres, que me dieron su apoyo moral y económico y buscar siempre como brindarme lo mejor de la vida.

A mis Tíos Luis y Alan, que siempre se interesaron en resolver todas las dificultades que sean presentado en mi vida.

A mi muy apreciada tutora, que mostró un gran interés de ayudarnos desde el momento que le expresamos el deseo de trabajar a su lado.

A mis asesores, que estuvieron siempre dispuestos a resolver las dificultades que se presentaron a lo largo de la investigación.

A todos los profesores del departamento de sanidad animal, en especial al profesor Manuel que nos apoyo todo el tiempo alegrándonos con sus bromas en los momentos mas difíciles, a la profesora Quela y Cristiane por ayudarnos en la elaboración de nuestro trabajo y sobretodo a don Julito Mercado.

A mi amiga Daysi García, por darme su apoyo y por ayudarme en la elaboración del trabajo.

A todos mis amigos, en especial a, Yanae, Maryu, Alan, Margarita, Gladys, Roberto, Cherry, Lorena, Fresia, y Willy por brindarme siempre lo mejor que fue su amistad sincera, a mis compañeros de clase en especial a mi amiga Xochilt, y sobretodo a mi gran amigo y compañero de trabajo Alvin.

Marcio José Cortez Padilla.

III. Índice.

| Contenido | Paginas |
|---|---------|
| I. Resumen | |
| II. Introducción..... | 1 |
| III. Antecedentes..... | 2 |
| IV. Justificación..... | 4 |
| V. Objetivos..... | 5 |
| Generales. | |
| Específicos. | |
| VI. Marco teórico..... | 6 |
| Alteraciones del metabolismo. | |
| Alteraciones nutricionales..... | 7 |
| Anemia..... | 7 |
| Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido base..... | 10 |
| Alteraciones energéticas y proteicas..... | 12 |
| Carencias de vitaminas liposolubles..... | 13 |
| Carencias de vitaminas hidrosolubles..... | 14 |
| Diarrea neonatal en los terneros..... | 16 |
| Aspectos parasitarios..... | 17 |
| VII. Material y métodos..... | 19 |
| Diseño metodológico. | |
| Materiales utilizados..... | 21 |
| VIII. Resultados y discusión..... | 29 |
| IX. Conclusiones..... | 35 |
| X. Recomendaciones..... | 36 |
| XI. Bibliografía..... | 38 |
| Anexos. | |

I. Resumen.

El estudio se realizó en la ciudad de León durante el periodo de Noviembre del 2005 – Marzo del 2006, para ello el estudio se dividió en dos periodos estacionales húmedo y seco, dividiendo los terneros en dos grupos por edades de 1 – 3 meses y de 4 – 6 meses de edad en cuatro fincas del sector de Poneloya - León.

En el trabajo se determinó los valores hemáticos, carga parasitaria, efecto del clima y del manejo de todos los terneros, los valores encontrados se compararon con valores de referencia internacional. Utilizando las técnicas manuales para el conteo de células rojas y blancas y el diferencial leucocitario, proteínas plasmáticas totales por refractometría, microhematocrito, tinciones, coproparasitología (flotación), los datos recolectados se hizo a través de una encuesta hecha al productor o encargado de la finca para conocer la situación real de la finca y de los animales.

El diseño metodológico fue realizado por serie de casos donde nuestros objetivos eran identificar las diferentes causas que provocan las alteraciones metabólicas, al interpretar la B.H.G, observamos la presencia de anemias en todos los terneros en los dos periodos, en cuanto a la coproparasitología se observó una carga parasitaria alta (> de 5 huevos por campo) (*Strongyillus*, *Trichostrongylus*, *Haemonchus contortus*) en el periodo húmedo y en periodo seco se encontró un solo tipo de huevo de parásito (*strongyillus*).

En cuanto a la encuesta claramente se nota que estos animales no poseen buen control zosanitario.

Los valores obtenidos del procesamiento de las muestra sanguíneas y coproparasitología de los terneros fueron analizados a través de un diseño completamente al azar.

Después de haber analizados todos los datos. Se concluye que la anemia se debe sobre todo a la presencia de parásitos en los dos periodos, en el caso de *Strongylus* spp, parece que los verme producen alguna toxina capaz de deprimir la eritropoyesis. (N. Diez,. 1997) Por el contrario de los *Trichostrongylus* spp, los *Haemonchus contortus* ssp inyectan sustancias anticoagulante en la lesión que

producen y cambian frecuentemente de lugar la cantidad de sangre que pierde el hospedador es mayor que la esperada. También puede existir una hemólisis intravascular y depresión de la médula ósea, que son responsables de la marcada anemia.

Todo esto es porque existe una deficiencia en el manejo zoonosanitario en cada uno de los diferentes grupos de animales, notándose que los terneros desde el momento en que nacen traen deficiencias nutricionales que si no se corrigen a tiempo puede llegar a acelerar las alteraciones metabólicas.

II. INTRODUCCIÓN

En los Terneros las irregularidades metabólicas son alteraciones que se presentan con mayor frecuencia en forma subclínica, sin manifestación de signos evidentes, donde la pérdida de peso y el desarrollo de los terneros se detiene. A pesar de no detectarse anomalías orgánicas específicas, el diagnóstico se dificulta, ya que las apariencias manifiestan buen estado de salud, sin que el propietario y el médico veterinario perciban de su presencia.

Las alteraciones metabólicas de inicio son diagnosticadas por las alteraciones bioquímicas en los líquidos corporales tomando de referencia algunos minerales, como el calcio, fósforo, magnesio, selenio, zinc, cobre, hierro, entre otros (A. Loste Universidad de Zaragoza Vol. 40,2000), la predisposición a las enfermedades infecciosas, aumento en la morbilidad y mortalidad de las crías.

Es por eso que necesitamos tener información precisa sobre las principales causas que provocan dichas alteraciones en los terneros de 1 a 6 meses de edad, por lo que el objetivo de nuestro trabajo es analizar sangre de terneros de 1 – 6 meses de edad, las desviaciones de los valores de referencias (normales) a través de la Biometría Hemática General, coparásitología debido a que los parásitos internos influyen en las patologías del metabolismo porque existe un descenso de la ingestión y la utilización de los nutrientes, debido a la anorexia y a la malabsorción, pérdida de componentes orgánicos, tales como la sangre, proteínas plasmáticas, minerales y vitaminas; no obstante existen alteraciones y ajustes del metabolismo de los carbohidratos y minerales, alteraciones hormonales y enzimáticas, reacciones inmunitarias etc. Examen físico detallado, evaluación nutricional y de la dieta, inspección cautelosa del ambiente, a través una información aportada por el encargado de la finca, en los periodos estacionarios lluvioso y seco en el sector de Poneño, León – Nicaragua.

III. ANTECEDENTES

A través de la historia agropecuaria de Nicaragua, se ha hecho énfasis en la importancia que la ganadería representa en el desarrollo de la economía nacional, lo que ha permitido mantener una producción bovina cuyo desarrollo y progreso ha estado en manos de las personas que atienden y trabajan directamente en el campo, las que se ocupan de todos aquellos factores que inciden directamente sobre la tecnificación y mejora del sistema.

A pesar de ser un país eminentemente agropecuario, son pocos los reportes acerca de estudios relacionados con alteraciones metabólicas, los realizados en bioquímica sanguínea miden los valores del Cu, Zn y Se en suero y en suelo de diferentes departamentos del país tomando como referencia los valores que se encuentran en las publicaciones de trabajos realizados en bovinos de otros países, donde las condiciones climáticas y de manejo y explotación de los animales, ambientales son muy diferentes a las tropicales y particulares de nuestras zonas.

Venezuela, Colombia, México han realizados estudios bioquímicos sobre las alteraciones metabólicas en suero sanguíneo y muy poco o casi nada en la biometría hemática general, ya que aparentemente este arroja muy poca información. (J: Velásquez P. Revista Fac. Agron. 1997)

Existen factores que inciden de forma negativa en el progreso y desarrollo de las fincas limitando la productividad y el avance agropecuario, afectando así a las industrias lecheras y cárnicas de las zonas de estudio se mencionan:

Deficiencias nutricionales,

Inadecuados sistemas administrativos y de manejos.

Dadas las características de los sistemas productivos, existen actualmente en nuestro departamento diferentes tipos de explotaciones en relación con el manejo y controles que se llevan a cabo en cada una de ellas, lo que da lugar a diferencias en el estado y rendimiento de los animales. Básicamente podemos considerar dos tipos de explotaciones:

Explotaciones estándar. Son aquellas que aplican periódicamente programas de desparasitación y vacunación, controlan la alimentación, e incluyen un programa reproductivo y controles de producción.

Explotaciones convencionales son las mayorías. Son las que realizan una, dos o ninguna de las intervenciones mencionadas previamente. Y es el modelo que seleccionamos para nuestro trabajo debido a que son las que requieren mayor atención porque son las que tienen los problemas mas serios y por ser la mayoría.

IV. JUSTIFICACIÓN

En el departamento de León y en Nicaragua en general no hay reporte sobre estudios de las alteraciones metabólicas en terneros. Los cambios metabólicos en terneros de esta región se presentan con mayor frecuencia, en forma subclínica, observándose así, un animal con apariencias de buen estado de salud, donde el propietario y el médico veterinario no perciben la presencia de estos cambios.

La consecuencia de no detectar las alteraciones metabólicas en tiempo se presentan por pérdida de peso, la inhibición del desarrollo, altos niveles de mortalidad por diferentes causas entre ellas: diarreas, alteraciones respiratorias y anorexias son causas comunes que obligan a los propietarios a buscar servicios profesionales veterinarios.

El objeto de nuestro trabajo es que la biometría hemática, coproparasitología y de la información recaudada acerca de las condiciones de manejo zoonosanitario, en terneros de 1 – 6 meses de edad sirvan como apoyo para identificar las posibles alteraciones metabólicas que se presentan de una u otra forma en nuestro sistema productivo y de este modo facilitar a los productores los oportunos ajustes en la alimentación y conseguir, además de un buen estado sanitario en los animales, alcanzar y mantener los niveles productivos óptimos. Ya que estos análisis son de muy bajo costo económico, fáciles y rápidos de realizarse.

Por otra parte, ponemos la tecnología analítica utilizada a disposición de veterinarios y ganaderos para que puedan evaluar el estado sanitario de sus explotaciones aplicar medidas correctivas adecuadas en cada caso con objeto de incrementar la producción y contribuir al avance del desarrollo agropecuario.

V. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL.

Realizar un estudio hematológico y parasicológico que sirva como apoyo al diagnóstico de las alteraciones metabólicas en terneros de 1-6 meses de edad en el sector de poneloya – león.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Trazar las técnicas laborales para el análisis hematológico (B.H.C), Coproparasitológico (flotación) que suministren referencias al estado de salud de los animales.
- Comparar las alteraciones encontradas en las analíticas realizadas en los diferentes grupos de terneros, tanto en periodo húmedo como en seco.
- Valorar el efecto del manejo zosanitario de los terneros en el B.H.C y Carga parasitaria.
- Contribuir a la mejora de los sistemas de explotación del ganado vacuno en nuestra región, a través de un buen control del estado sanitario.

VI. MARCO TEÓRICO

1. Alteraciones del metabolismo.

Se comprende como metabolismo el conjunto de transformaciones químicas que se producen en los procesos de asimilación, transformación y desasimilación. Se puede conceptualizar la patología del metabolismo como aquella que se encarga del estudio de las alteraciones en la asimilación, en el metabolismo intermediario y en la desasimilación de los nutrientes. (Blowey RW. 1992)

Los trastornos metabólicos se caracterizan por alteraciones bioquímicas en líquidos corporales y mas tarde por la disminución en la producción, infertilidad, predisposición a las infecciones disminución en la calidad de la leche o carne, así como aumento en la morbilidad y mortalidad en las crías. (Bauda, J., 1996).

Los cambios químicos iniciales pueden ser detectados en el líquidos ruminal, en la orina, sangre y en la leche. En la sangre las desviaciones de los valores de referencias son muy pequeñas como consecuencia de los mecanismos de la homeostasis, (Bauda, J., 1977).

Jagos, P., et Bauda, determinaron que para detectar los trastornos metabólicos subclínicos era conveniente desarrollar los pasos descritos en el sistema diagnostico preventivo de enfermedades diagnosticas, donde se incluyen:

- La historia clínica.
- Examen físico de los animales
- Análisis de laboratorio.

(J. Sánchez., 2003). Las alteraciones en la nutrición es otra de las patologías que se estudia con el fin de aprender los procesos relacionados con los distintos nutrientes como:

Principios inmediatos: que son imprescindibles para satisfacer las necesidades energéticas y estructurales del animal, constituidos por hidratos de carbono, grasas, proteínas y sal.

Vitaminas. Muchas de estas, el organismo no las sintetiza y son necesarias para el crecimiento, reproducción etc. Se dividen en liposolubles (A, D, E, K) e hidrosolubles (complejo B y vitamina C).

Minerales. También son nutrientes esenciales y se dividen en macro minerales y micro minerales u oligoelementos.

2. Alteraciones Nutricionales.

Puede ser por exceso o por defecto de nutrientes, las primeras arrastran a intoxicación y son ocasionadas por cantidades excesivas de nutrientes, lo que puede acarrear alguna alteración orgánica con manifestaciones clínicas incuestionables.

Por el contrario, el defecto de nutrientes nos introduce en el concepto de enfermedad carencial. Esta carencia puede ser primaria, es decir cuando esta es insuficiente para satisfacer las necesidades del animal o secundaria que son de dos tipos:

Relativas. Cuando las necesidades del animal están aumentadas como es el caso del crecimiento y los aportes no aumentan de forma proporcional.

Condicionadas. Cuando existen problemas en la correcta utilización de los nutrientes. Esto puede ocurrir por excesiva pérdidas de nutrientes, mala absorción o mala digestión, alteraciones en la presión masticación o deglución de los alimentos o, por la presencia de sustancias antagonistas

3. Anemia.

La anemia es la disminución en la masa de la células rojas sanguíneas y de la capacidad de transporte de oxígeno que se caracteriza por la disminución del nº de hematíes circulante, de hemoglobina y el valor del hematocrito. La anemia es una de las alteraciones que mas frecuentemente puede encontrarse y no suele ser una enfermedad primaria sino que generalmente es el resultado de otra enfermedad. (Felman BF. 2000).

Cuadro clínico. Membrana mucosas pálidas disminución de la actividad, intolerancia al ejercicio, letargo taquicardia y disnea.

3.1 Anemias regenerativas.

Cuando el recuento de reticulocitos y el cálculo de índice de producción de reticulocitos (I.P.R), es mayor de 2 o hay signos de regeneración en el frotis

sanguíneo (Macrocitosis, policromacia, corpúsculos de Howell – Jolly, eritoblastosis) se puede establecer el diagnóstico de anemia regenerativa, estas anemias solo se pueden dar en dos situaciones: hemólisis o hemorragias. (Giger U, 2000; 1784)

3.1.1 Anemia hemorrágica. Son producto de la pérdida de sangre o hemorragias puede ser aguda o crónica.

3.1.2 Anemia hemolítica. Se deben a la destrucción de hematíes. Esta hemólisis puede ser tanto intra vascular como extravascular, la causa de la hemólisis pueden ser por varios mecanismo patogénicos lo cual clasifica la anemia hemolítica en:

3.1.2.1 Anemia hemolítica extrínseca: la destrucción de hematíes se debe a causas externas o ajenas a los propios glóbulos rojos y en función a dicha causa se puede distinguir varios tipos de anemias hemolíticas extrínsecas: *Inmunomediadas, corpúsculos de Heinz, Infecciosa*

3.1.2.2 Anemias hemolíticas intrínsecas. La vida media de las hematíes se ve acortada por defectos metabólicos intrínsecos, se trata completamente de defectos de enzimas que participan en la glucólisis anaerobia, la principal vía metabólica de obtención de energía para las hematíes.

Diagnóstico.

Se basa en hemograma en el cual se destaca:

Anemias intensa, respuestas regenerativas intensas (I.P.R. mayor de tres), signos de regeneración en frotis, presencia de esferocitos si es inmunomediada; presencia de auto aglutinación si es inmunomediada; presencia de esquistositos si es angiospática; presencia de corpúsculos de Heinz si se debe a efectos de sustancias antioxidantes.

Prueba específica para el diagnóstico de anemia hemolítica inmunomediada: test de coombs directo o test de antiglobulina directa sirve para detectar anticuerpos que estén unidos a la superficie de las hematíes.

3.2 Anemias no regenerativas.

Son las secundarias a una enfermedad crónica y las más frecuentes en animales domésticos. Las causas son procesos inflamatorios crónicos degenerativos, neoplasias donde hay un secuestro de hierro en los macrófagos y por tanto una menor disponibilidad del mismo para la eritropoyesis

3.2.1 Carencias nutricionales. La carencia de hierro es la principal causa de este tipo de anemia ya que origina una menor síntesis de la hemoglobina. La carencia de hierro puede deberse a un incremento de necesidades (crecimiento o gestación) o una disminución en la absorción intestinal, pero la causa mas frecuente es la disminución del hierro por perdidas crónicas de sangre, por hemorragias gastrointestinales originadas por úlceras o neoplasias.

3.2.2 Enfermedad renal. Se da por la disminución de eritropoyetina por parte de los riñones lesionados.

3.2.3 Hipo proliferación. Hipoplasia o aplasia de la medula ósea, se produce una disminución de la funcionalidad de la modula ósea secundaria a procesos neoplásicos, hipoplasicos o displacidos de la medula ósea.

3.2.4 Enfermedades endocrinas. En algunas enfermedades como el hipoadrenocorticalismo y el hipotiroidismo se puede presentar la anemia no muy intensa relacionada con una falta de estímulo de la eritropoyesis debida al déficit hormonal ya que las hormonas tiroideas y los corticoides potencian los efectos de la eritropoyetina o estimulan su producción

DIAGNOSTICO: Se basa inicialmente en los datos del hemograma, por lo general se trata de anemias normocíticas y normocrómicas con un IPR menor a 1(excepto en la anemia ferropenica en las que los índices son típicamente microcíticos e hipo crómicos y el IPR esta entre 1y2).

3.2.5 En anemias ferropénica ya que su causa es la hemorragia gastrointestinal crónica se debe examinar la presencia de sangre en las heces. La ausencia de regeneración supone una alteración primaria o secundaria en la medula ósea. Por eso cuando se han descartado las posibles causas extramedulares de anemia, principalmente enfermedad o inflamación crónica y enfermedad renal, está indicada una aspiración o biopsia de la medula ósea.

4. Alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido básicas.

Es otra forma que se pueden presentar las alteraciones metabólicas.

En el caso de la deshidratación, que se produce una disminución del volumen del espacio hídrico extracelular (intra vascular e intersticial), con o sin variación del volumen del espacio intracelular. La modificación del espacio intracelular se produce cuando exista una mayor o menor pérdida relativa de sodio; así cuando hay hipernatremia disminuye, mientras en la hiponatremia aumenta.

4.1 La deshidratación: puede ser provocada cuando las pérdidas hídricas del organismo superan a las ganancias; las causas y mecanismos que provocan esta situación son numerosas entre ellas se citan:

1. Por mayor pérdida de agua.

- *Vía digestiva.*
 - Vómitos.
 - Diarreas.
 - Acumulación de líquidos en el tracto gastrointestinal.
- *Vía renal.*
 - Poliuria de origen renal.
 - Poliuria de origen no renal.
 - *Otras vías.*
- *Plasmorragias.*
 - Hemorragias.
 - Sudoración excesiva.
 - Pérdidas vía respiratoria.
 - Acumulación de líquidos en otros lugares.
- *Por menor ganancia de agua.*
 - Coma.
 - Alteraciones en la ingestión.
 - Incapacidad de acceso a agua.
 - Ausencia de sed.
 - Privación de agua.

A nivel laboratorial se encuentra hemoconcentración, con incremento del hematocrito y de las proteínas plasmáticas salvo en los casos donde se pierden eritrocitos o plasma.

4.2 Acidosis y alcalosis metabólicas.

La acidosis metabólica es la baja del pH plasmático desatado por una menor concentración de bicarbonato sanguíneo, entre tanto que la alcalosis metabólica es el aumento del pH ocasionado por el incremento de bicarbonatemia. La alcalosis y acidosis tienen numerosas causas y mecanismos entre ellos tenemos:

Causa de acidosis metabólica.

- Incremento en la concentración de ácidos.
- Por excesiva generación orgánica.
- Excesiva administración de edulcorantes.
- Pérdida de bicarbonato.
- Tialismo en rumiantes.
- Diarrea.
- Obstrucción intestinal.
- Acidosis tubular renal. diuréticos inhibidores de la anhidrasa carbónica

Causa de alcalosis metabólica.

- Pérdida excesiva de los ácidos.
- Vómitos del contenido gástrico puro.
- Diuréticos dilatación gástrica.
- Dilatación impactación vólvulo abomasal.
- Úlcera de abomaso.
- Etc.
- *Administración o producción excesiva de bases.*

Excesiva administración de bicarbonato.

Metabolismo de lactato después de una acidosis láctica aguda.

Diagnóstico. Tanto la alcalosis como la acidosis metabólica son complicaciones o efectos de otras enfermedades, por lo que no deben constituir un diagnóstico primario. En todo caso debe establecerse el análisis de gases.

(L. Eusebio F. A, P.M.V 2003).

5. Alteraciones energéticas y proteicas.

La mal nutrición esta definida como el estado producido por una ración inadecuada o insuficiente, o por un defecto en los procesos de digestión, absorción, y metabolismo de los nutrientes (*carencias de vitaminas, minerales, hipoglucemias neonatales, desnutrición energética – proteica*). Incluso, enfermedades en la que se produce una perdida de nutrientes o en las que existe mala absorción de los mismos (hemorragia, nefropatías...).

5.1 Desnutrición energético-proteica (D.E.P.).

Se origina cuando el trastorno nutritivo no es apto para cubrir las necesidades en energía o proteína. La causa es una ingesta inadecuada en animales que no tienen acceso a alimentos y también puede ser secundaria al incremento de las necesidades metabólicas o por la perdida de nutrientes que se producen en enfermedades graves.

Un animal sufre ayuno se produce una disminución de la glucemia consumiéndose rápidamente las reservas de glucógeno, cuando las reservas se agotan el organismo recurre a la gluconeogenesis a partir de los depósitos grasos y de los aminoácidos, para mantener los niveles de glucosa y nutrir a los tejidos.

Los procesos patológicos graves, que cursan con D.E.P. se observa además un incremento en el metabolismo en reposo, que puede llegar a duplicarse, con el siguiente incremento del metabolismo se debe a la liberación de los glucocorticoides, hormona del crecimiento glucagon y catecolaminas, y posiblemente la ínter leucina 1 y factor de necrosis tumoral en las enfermedades inflamatorias.

5.2 Hipoglucemia neonatal.

Las hipoglucemias es una enfermedad metabólica, causada por la restricción en el ingreso del alimento. La nutrición de la madre es importante para la descendencia. Se encuentran en animales adultos como en jóvenes; afectan especialmente a las crías de la mayoría de las especies.

Se presenta cuando la concentración de la glucosa sanguínea es menor de 60 mg/dl (3.33mmol/l). Esto se debe al uso excesivo de glucosa por células normales o neoplasias deterioro en la gluconeogenesis /glucógeno lisis hepática déficit de hormonas diabeto genas, ingestión inadecuada de glucosa y otras sustancias requeridas para la gluconeogenesis hepática (inanición) o una combinación de estos mecanismos.

6. Carencias de vitaminas liposolubles.

La escasez de esta vitamina esta descrita primordialmente en animales en crecimiento, que reciben raciones secas o nula o escasa ingestión de alimentos verdes.

Se relacionan con el mantenimiento y la funcionalidad de los tejidos, se almacenan en los tejidos adiposo y en el hígado y se excretan por las bilis, el organismo animal no puede sintetizarlas a excepción de la vitamina k, al contrario con las vitaminas hidrosolubles.

Las vitaminas liposolubles contenidas en los piensos se destruyen con relativa facilidad si las condiciones de almacenamiento o elaboración no son las adecuadas.

6.1 Hipovitaminosis A, se halla en las plantas verdes y frescas, y pueden ser sintetizadas en las células de las mucosas del intestino delgados a partir del precursor caroteno.

Las necesidades diarias de vitamina A en todas las especies rondan las 40-80 UI/Kg. p.v. dependiendo del estado productivo, las reservas hepáticas de esta vitamina pueden suplir una ración carente en las misma durante unos 6 meses sin manifestar signos de hipovitaminosis, esta puede ser primaria, por carencia o destrucción de vitamina A en la dieta o secundaria en la están implicados factores

como la absorción, inhibición de la conversión de Beta caroteno a vitamina A u otros relacionados con el propio metabolismo del animal.

El efecto mas importante de la carencia de vitamina D en los animales es la disminución del apetito y de la eficacia alimentaría lo que reduce la ganancia de peso, en fases tempranas se detecta una hipofosfatemia seguida de una hipocalcemia, que se corrige con el tratamiento de vitamina D. También se puede medir la concentración de vitamina en plasma.

Los casos de raquitismo en animales que pastan aunque los niveles de calcio fósforo y vitamina en los pastos normales, se sospecha que existe u factor de antivitamina D relacionado, con los carotenos con altos niveles de vitamina A y, posiblemente con otros compuestos contenidos en los vegetales cuyo efecto puede ser corregido administrando calciferol a los animales.

6.2 Hipovitaminosis K.

La carencia de esta vitamina produce descenso de los factores de coagulación II, VII, IX y X, así como una prolongación en los tiempos de protombina y tromboplastina parcial activada.

6.3 Hipovitaminosis E.

Las enfermedades relacionadas con la carencia de vitamina E, están íntimamente ligada a la carencia del selenio, normalmente ligadas a factores predisponentes tales como los ácidos grasos pool insaturados presentes en la dieta ejercicio inadecuado o rápido crecimiento en animales jóvenes.

La vitamina E es un potente antioxidante que previene el daño oxidativo causados en la estructura lipidicas e la membrana por la acción de los hidroperoxidos. La relación que existe entre la vitamina E y el selenio se establece porque la primera previene la formación de hidroperoxidos de los ácidos grasos y el segundo interviene en la destrucción de los peróxidos, con la que la concentración de los mismos disminuye en los tejidos y evita el daño tisular.

7. Carencias de Vitaminas Hidrosolubles.

En ellas se incluyen las del grupo B y la vitamina C, las vitaminas del grupo B son precursores de coenzimas y por tanto indispensables en ciertas actividades

metabólicas a nivel celular, mientras que la vitamina C es un agente antioxidante dirigida a evitar las lesiones oxidativas.

En los rumiantes los microorganismos ruminales sintetizan la mayoría de las vitaminas hidrosolubles, por lo que su aporte en un inicio es considerado innecesario, no obstante en estos animales se describen patologías que se corresponden con complementación de algunas de estas vitaminas.

7.1 Carencia de tiamina o vitamina B1.

Se relaciona con la necrosis de la corteza cerebral o poliencfalomalacia, cuya incidencia es mayor en los animales jóvenes.

La necrosis cerebral cortical, se desarrolla a través de la siguiente manera:

Falta de síntesis o destrucción de la tiamina.

Los lactantes apenas poseen capacidad de síntesis de vitamina B1, por lo que el riesgo es mayor cuanto más se prolonga el periodo de lactancia y se retrase el aporte de alimento sólido. La presencia de tiaminasa en el líquido ruminal desdobla la molécula de tiamina y la vuelve inactiva.

Dificultades en la absorción de tiamina.

Por alteración en el tránsito de los alimentos en el tubo digestivo o alteraciones en la mucosa intestinal de origen infeccioso o parasitario que dificultan la absorción de vitamina B1.

Trastornos en la utilización de la tiamina. La presencia de determinadas sustancias en el organismo interfiere la fosforilación impidiendo la formación de pirofosfato de tiamina.

Diagnóstico

La aparición de un animal con síntomas de extravío, con ceguera, movimientos en círculos, temblores musculares opistótonos y nistagmo es indicativa de necrosis.

7.2 Carencia de coba lamina o B12 Esta ejerce su actividad a través de varias enzimas, su papel es como cofactor de la metilmalomil coenzima A mutasa, necesaria para la transformación del propio nado a succinato y la tetrahidrofolato metil transferasa, que participan en el metabolismo de la metionina.

7.3 Carencia de vitamina C

Es un antioxidante que juega un papel importante en el funcionamiento del sistema inmune y en la reducción de los efectos adversos del estrés. En rumiantes la mayor parte de la vitamina C administrada por vía oral es destruida en el rumen, pero se sintetiza en el interior de las células de los animales adultos, en los terneros a partir de las 3 semanas de edad para fortalecer su efecto inmunoestimulante, se recomienda asociarla junto con la vitamina A D E a intervalos de varios días. (T. Sáez G. 2003)

8. Diarrea neonatal de los terneros (D.N.T.).

La diarrea neonatal es una enfermedad multifactorial compleja de los terneros recién nacidos. Clínicamente suele presentarse desde las 12 horas posparto hasta los primeros 35 días de vida y se caracteriza por excreción de heces acuosas y profusas, deshidratación progresiva, acidosis y en casos severos, muerte en pocos días. Para su manifestación deben concurrir distintos factores epidemiológicos que dependen, además del agente etiológico (virus, bacterias y protozoos), del huésped, transferencia de inmunidad pasiva y condiciones ecológicas. Es de tener en cuenta la falta de higiene en los sistemas de crianza artificial, la alta carga animal y concentración de la parición en los sistemas de cría, son factores que condicionan a la aparición de la enfermedad con elevada incidencia. La infección es lo suficientemente grave como para producir lesiones y diarrea. La acción de los virus suele actuar como factor predisponente para infecciones bacterianas secundarias. Los virus causan destrucción y atrofia de las células intestinales, provocando disfunción intestinal y mala absorción, con acumulación de leche parcialmente digerida en la luz intestinal y aumento de la presión osmótica que favorece el proceso diarreico. La compleja fisiopatología de la DNT causa alteraciones del medio interno que conducen a hipoglucemia, deshidratación severa con acidosis metabólica y finalmente shock hipovolémico. (Dr. Anselmo C. Odeón. Diciembre 2001)

Factores precipitantes de la Diarrea Indiferenciada Aguda

(Medina Cruz., abril 1997) Ha encontrado que la presencia de las diarreas superiores al 50% en los primeros de las de lactancia en el Valle de México es

producto de un mal manejo, becerras nacidas de vaquillas de primer parto y nacidas de vacas adultas. Tomando en cuenta tres factores primordiales para la presencia de diarrea.

Factores de Riesgo Ambientales. Se refieren a factores físicos como la densidad de población, la preparación de la vaca durante el período seco y durante el parto, la localización y condiciones del lugar de parición, el clima y las condiciones de la tierra.

Factores de Riesgo en la Becerra: Factores tales como la nutrición, el estatus inmune de las hembras y de los becerros juegan un papel importante en determinar si ocurrirán o no las diarreas.

Factores de Riesgo Infecciosos: Generalmente se encuentra más de un agente infeccioso involucrado como agente causal de la diarrea. Los agentes infecciosos son transportados por las vacas y diseminados a través de las heces, secreciones nasales y quizás otros fluidos corporales, siendo altamente contagiosos y diseminándose rápidamente por lo que la alta densidad de población y/o confinamiento favorece su diseminación dentro del hato. Lo anterior es especialmente crítico alrededor de la época del parto que es cuando el becerro tiene mayor susceptibilidad a las infecciones.

9. Aspectos parasitarios.

Además alteraciones mencionadas anteriormente los parásitos internos, juegan un rol importante en las patologías del metabolismo ya en el hospedador no solo existe un descenso de la ingestión y la utilización de los nutrientes, debido a la anorexia y a la malabsorción, sino que se produce una pérdida de componentes orgánicos, tales como la sangre, proteínas plasmáticas y minerales, ante esta situación el organismo animal intenta neutralizar y compensar las alteraciones; cuando lo consigue, se establece un equilibrio entre el parásito y el hospedador, que se traduce en proceso de carácter subclínico, no obstante existen alteraciones y ajustes del metabolismo de los carbohidratos y minerales, alteraciones hormonales y enzimáticas, reacciones inmunitarias etc.

Las reacciones generales de las infecciones por parásitos gastrointestinales es la producción de tejido inflamatorio y de células en la cercanías del parásito con una pérdida mas o menos continua, de células funcionales.

En la alteraciones hemática cursan con anemia no hemorrágica como en el caso de Trichostrongylus spp, sino a consecuencia de trastornos hematopoyeticos iniciados por deficiencias nutritivas, debida a la reducción de la ingesta de alimentos y a la menor eficacia digestiva, a la vez de una pérdida excesiva de proteína, que pasan al tracto digestivo, parece que los verme producen alguna toxina capaz de deprimir la eritropoyesis. (N. Diez,. 1997).

A lo contrario de los Trichostrongylus spp, los Haemonchus contortus ssp. Los verme hematófagos, producen una marcada pérdida de sangre participando tanto los adultos como las larvas, provocan anemia e hipoproteinemia y trastornos digestivos generales, estos parásitos inyectan sustancias anticoagulante en la lesión que producen y cambian frecuentemente de lugar la cantidad de sangre que pierde el hospedador es mayor que la que cabría esperar teniendo en cuenta el volumen de la población parasitaria hasta el punto que sería necesaria extraer un total de 27.5 ltrs de sangre durante 20 semanas a terneros no parasitados para producir cambios hemolíticos, por otra parte se produce interferencia en la absorción y en la digestibilidad de proteína calcio y fósforo. También puede existir una hemólisis intra bascular y depresión de la medula ósea, que son responsable de la marcada anemia.

VII. MATERIAL Y METODOS

A. MÉTODOS

1. Diseño metodológico:

1.1. Tipo de estudio

En el presente trabajo se realizó un estudio de *serie de casos*. Para encontrar las posibles causas que alteren la biometría y que provocan las alteraciones metabólicas en terneros de 1 a 6 meses de edad, en los periodos climáticos húmedo y seco.

1.2 Lugar de Estudio.

El presente estudio se realizó en 4 fincas del sector de Poneloya del departamento de León – Nicaragua. Ubicado geográficamente en la parte occidental del país entre las coordenadas 12° 26' de latitud norte y 86° 53' de longitud oeste, a 111 kilómetros de la ciudad de Managua capital del país, y León a Poneloya le corresponden 21 Km. Socio económicamente presenta las características de ser una zona productora de Granos Básicos, con una actividad pecuaria bovina en promedio de 50 – 100 animales, diversificada y extensiva, destinada tanto para engorde como para leche y Cría. De clima tropical de Sabana con pronunciada estación seca entre los meses de Noviembre a Abril y una estación lluviosa entre los meses de mayo a Octubre con una Precipitación Anual: 1,385 mm. Presenta una temperatura promedio de 27° a 29° C, observándose la más elevada en el mes de Abril y la más baja en los meses de Diciembre a Enero. (Imágenes de Satélite Landsat T M 5 – 7., 96 - 2000)

1.3 Universo de estudio y selección de la muestra.

El universo del estudio son todos los terneros ubicados en el sector de Poneloya durante el periodo del estudio. La población en estudio son los terneros de las 4 fincas en total 252 que van desde un día de nacido hasta terneros mayores de seis meses. La muestra seleccionada 94 terneros de ambos sexos que oscilaban entre las edades de 1 a 6 meses.

Criterios de inclusión

- Todas las explotaciones que se localizan en el sector de Poneloya
- Todas las explotaciones que posean manejo convencional.
- Todas las explotaciones que posean terneros de 1 a 6 meses de edad.

Todos los propietarios de las explotaciones que acepten participar en el estudio.

Previo al estudio se realizó una encuesta para caracterizar las condiciones de manejo zoonosanitario de los animales de las fincas. De esta encuesta se seleccionó una muestra representativa de terneros que nos servirían para nuestro estudio. De manera que se pudieran establecer dos lotes de animales:

- Lote 1: animales en lactación (primer - tercer mes).
- Lote 2: animales en lactación (cuarto- sexto mes)

1.4 Unidad de análisis y observación.

Cuatro fincas que cumplían los criterios del estudio (Inclusión).

Unidad de la muestra:

Se muestrearon 4 fincas, tomando 5 ml de sangre con dos gotas de anticoagulante de EDTA al 10% y heces de terneros entre uno a seis meses de edad, en los meses de Noviembre del 2005 correspondiente a la estación climática húmeda y Marzo del 2006 correspondiente a la estación climática seca e información que aportaron los productores a través de encuesta sobre el manejo zoonosanitario de su finca.

Se extrajo sangre de la yugular para realizar la biometría hemática y se extrajo heces a nivel rectal directa para el análisis coproparasitológico, en los terneros seleccionados en cuatro fincas del sector de Poneloya del departamento de León, comprendido entre Noviembre del 2005 – Marzo 2006.

2. Diseño para la Recolección de la Información:

Fuentes de datos:

La información acerca de los datos fue recaudada a través del llenado de una encuesta, el formulario fue estandarizado para todos los propietarios de las fincas

en cuestión, la manera de lograr la información fue por medio de palabras comunes y sencillas a la expresión de los propietarios. (Ver anexo).

B. Materiales utilizados en el estudio

a) Equipos y Materiales

Toma de la sangre

- Agujas calibre 18"
- Tubos de ensayo estériles de (3 – 10 ml) con anticoagulante (EDTA).
- Tapones de gomas.
- Recipiente con hielo.
- Gradillas metálicas
- Alcohol y algodón
- Cintas y etiquetas
- Crayones o rotuladores.

Microhematócrito:

- Muestra de sangre con EDTA
- Capilares sin anticoagulante
- Medio para sellar
- Microcentrífuga (11 000 a 15 000 rpm)
- Lector para microhematócritos
- Mezclador u homogenizador

Hematocrito. Para la determinación de este se utilizó el método del microhematócrito.

Procedimiento: La muestra de sangre con anticoagulante (EDTA) se colocó en un homogenizador, se dejó en él durante 10 min., posteriormente se separó del rotor, a continuación se introdujo un tubo capilar, mismo que se llenó sólo en tres cuartas partes de su capacidad. Posteriormente se limpió el exterior con ayuda de

un pedazo de tela, de papel higiénico o con algodón. El paso siguiente consistió en el sellado del extremo libre, para ello nos valemos del uso de plastilina especial para microhematócritos o de fuego. El tubo capilar se colocó en la microcentrífuga, teniendo cuidado de colocar la parte sellada hacia la periferia.

El tiempo que se dejó actuar a la fuerza centrífuga fue de 3 min a 11000 rpm.

A continuación, el capilar se retiró de la centrífuga y fue leído utilizando lectores diseñados para éste fin.



Fig. 41. Llenado del tubo capilar.



Fig. 42. Colocación del tubo



Fig. 43. Lectura del microhematócrito.

Conteo manual de células rojas y blancas:

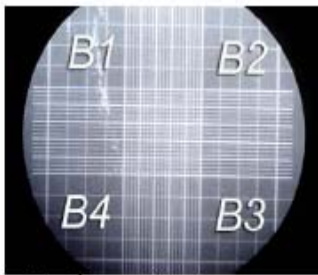
- Sangre con anticoagulante (EDTA), mínimo 3 mL
- Pipeta de Thomas para cuenta de leucocitos (dilución 1:20)
- Pipeta de Thomas para cuenta de eritrocitos, (dilución 1:200)
- Cámara de Neubauer cuenta glóbulos o hemocitómetro
- Cubreobjetos especial (cubre hematímetro)
- Algodón o Toalla papel para limpieza de pipetas
- Solución para diluir la sangre (isotónica de cloruro de sodio, Hayem, Turk)
- Conector de caucho para pipeta
- Contador de células de una tecla
- Microscopio óptico.

Los pasos que fueron seguidos para la cuenta de células hemáticas, se refirieron de manera general a continuación, considerando que para cada tipo celular (eritrocitos y leucocitos) se requiere sólo un tipo de pipeta con diferente capacidad como ya se mencionó, además de una solución distinta para cada caso.

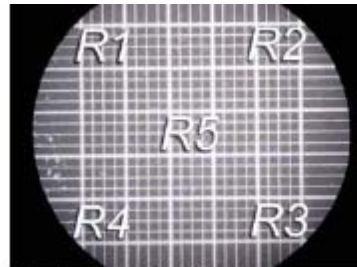
- Mezclar la muestra de sangre gentilmente (por lo menos 20 veces).

- Se coloca un tubo de caucho en la pipeta de Thoma correspondiente (la de la marca 101 para cuenta de eritrocitos, y la de la marca 11 para cuenta de leucocitos).
- Introducimos la punta de la pipeta en la muestra de sangre y mediante succión suave llenamos la pipeta hasta la marca 0.5.
- Se limpian las puntas de las pipetas en su parte externa con algodón, cuidando de no extraer la muestra.
- Llenamos la pipeta hasta la marca superior al bulbo (101, o 11 dependiendo del caso).
- Colocamos la pipeta en posición horizontal y se tapa la punta con un dedo antes de retirar la pieza de caucho.
- Se agita la pipeta de 2 a 3 min., manteniendo la pipeta en posición horizontal basta con tapar ambos extremos de la pipeta con los dedos medio y pulgar, formando una curva (ocho) con movimientos de la muñeca.
- En el caso de cuenta de eritrocitos, se elimina por lo menos una tercera parte del contenido de la pipeta, con lo que se elimina el líquido de la porción capilar
- de la pipeta que no se ha mezclado con la sangre. Para la cuenta de leucocitos basta eliminar 3 gotas de la pipeta antes de llenar el hemocitómetro.
- Limpiar cuidadosamente el área graduada del hemocitómetro y el cubreobjetos especial, quitando pelusa y grasa.
- Colocar el cubreobjetos especial sobre los bordes de apoyo del hemocitómetro, cuidando de manejar el cubreobjetos por los extremos.
- Controlando la salida del líquido de la pipeta, con el índice sobre el extremo superior de ésta, se toca con la punta de ella, el espacio que se encuentra entre el hemocitómetro y el cubreobjetos, permitiendo que el líquido llene dicho espacio por capilaridad. Se debe retirar la pipeta antes de que se presenten derrames.
- Se esperan de 1 a 3 min., para que las células sedimenten, luego de lo anterior se procede a contar las células.

- Con el objetivo de poco aumento (10X) se enfoca el cuadro central de los nueve cuadros grandes. La distribución celular debe ser uniforme, de lo contrario la cámara se limpia y se vuelve a llenar. Si la distribución es uniforme se cuentan los leucocitos a 10X con luz reducida, en cada uno de los cuatro cuadros grandes de las esquinas (marcados en la figura como B1, B2, B3 y B4). La suma de ello se multiplica por 50 y el resultado se divide entre mil para obtener la cuenta total leucocitaria en unidades internacionales ($6 \times 10^9 / L$).
- Para la cuenta de eritrocitos se sigue el mismo procedimiento, sólo que la cuenta se realiza en los cuadros terciarios (R1, R2, R5, R4 y R3). Utilizando el objetivo seco fuerte 40X, el total de células contadas representa el número de eritrocitos por $10^{12} / L$.
- para cuenta de eritrocitos. diluyente (Hayem). de Newbauer.



Cuadrícula de la cámara de Newbauer para cuenta de leucocitos.



Cuadrícula de la cámara de Newbauer para cuenta de eritrocitos.



Llenado de pipeta



Aspirando el diluyente



Agitando las pipetas



Llenado de cámara

Determinación de fibrinogeno.

- Muestra sanguínea tratada con anticoagulante ácido etilendiaminotetraacético (EDTA)
- Tubo capilar de vidrio de 75 mm
- Centrífuga convencional de 1000 a 3000 rpm

- Refractómetro de Goldberg para determinación de proteínas plasmáticas y densidad urinaria.

Determinación de Proteínas y Fibrinógeno por Refractometría

Previamente se calibro el refractómetro utilizando agua destilada que tiene una densidad de 1.000, llevando la lectura de la escala a cero. Luego de ajusto y se realizaron los siguientes pasos:

- Introducir un capilar en el recipiente que contiene la muestra de sangre y llenarlo tres cuartas partes.
- Centrifugar un tubo capilar por 3 min. a 11 000 rpm.
- Separar el capilar de la microcentrífuga.
- Romper el capilar justo arriba de la capa leucoplaquetaria.
- El plasma es depositado en la placa del refractómetro.
- Para realizar la lectura se presiona la cubierta con suavidad pero firmemente, dirigiendo el refractómetro hacia una fuente de luz brillante, de manera horizontal.
- Enfocar el refractómetro moviendo el ocular.
- La lectura se hace al detectar en la escala la línea divisoria entre los campos oscuro y luminoso.
- De esta forma se obtiene el valor de proteínas plasmáticas en g/L.

Cuantificación de fibrinogeno, Se realizo mediante el uso del refractómetro de Golberg continuando los siguientes pasos:

- Se obtiene una muestra de sangre tratada con EDTA.
- Se llenan dos tubos capilares.
- Ambos tubos se centrifugan por 5 minutos a 11 000 rpm.
- Se coloca el plasma de un tubo sobre el prisma de refractómetro para cuantificar proteínas plasmáticas.
- El capilar restante se sumerge en agua a 56 °C por 3 min., de tal forma que quede sumergido el capilar (sin que entre agua por la porción no sellada).
- Se procede a centrifugar el capilar con el fin de separar el fibrinógeno precipitado por acción del calor por 5 min.

- Se mide la concentración de proteínas plasmáticas, una vez más utilizando el refractómetro de Goldberg.
- La diferencia entre los dos resultados de proteína plasmática corresponde a la concentración de fibrinógeno en g/L.



Conteo diferencial.

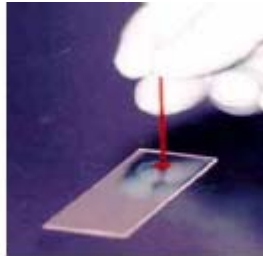
- Frotis sanguíneo teñido correctamente.(Diff Quick)
- Microscopio óptico
- Contador de células de 8 teclas
- Frasco de 20 mL con aceite de inmersión.

Preparación y Tinción de Frotis Sanguíneo

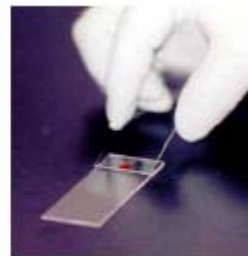
Se introdujo el tubo capilar en el recipiente que contiene la sangre. El tubo se lleno hasta las tres cuartas partes, con ayuda del capilar se deposito una gota en uno de los extremos de la laminilla; un segundo portaobjetos se coloco anteriormente a la gota, éste se acerco hasta que toca la gota de sangre, esperamos a que la sangre se distribuya por el borde de ésta segunda laminilla, una vez que ha terminado el movimiento capilar, el segundo portaobjetos fue dirigido hacia adelante con.



Llenado de capilar



Colocar una gota de sangre



Acercar un porta objeto.

Movimiento firme y rápido. El extendido logrado debe poseer una porción gruesa y una más delgada formada de una sola capa de células. Luego de haber realizado la preparación ésta se dejó secar al aire.

Para el diferencial de leucocitos, se contó con un frotis, extendido o frotis sanguíneo perfectamente realizado y correctamente teñido. Una vez salvado este requerimiento, procedimos a observar al microscopio iniciando con el objetivo 10X, de esta forma pudimos percibir la distribución celular y algunas alteraciones. Posteriormente, cambiamos al objetivo 40X, así pudimos acercarnos a una observación un poco más detallada, pero no se trata de la mejor, por lo que se hizo necesario recurrir al objetivo 100X con aceite de inmersión, de esta forma pudimos realizar la observación y la identificación de 100 o más leucocitos.

Análisis del Volumen Corpuscular Medio, Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular y Hemoglobina.

$V.C.M. = ht \times 10 / G.R.$

$C.M.C.H. = hb \times 100 / ht.$

$HB = ht / 3.$

Para el análisis de Heces:

Bolsas plásticas para recolectar heces

Papel y lápiz para identificación de muestras

Solución salina al 40%.

Microscopio óptico

Mortero con mazo

Porta objeto y cubre objeto, biker, gasas, colador.

Los análisis coprológicos fueron realizados en el laboratorio de medicina veterinaria, las muestras fueron tomadas por masaje rectal luego en el laboratorio, fueron procesadas las muestras por el método de flotación.

Procedimiento:

1. Se hace una suspensión fina moliendo 3g de heces recién expulsada en 30 ml de NaCl.

2. Luego se bate la muestra con el mazo dentro del mortero.
3. Para eliminar las partículas gruesas de la suspensión, se cuela a través de una capa de gasa en un embudo y se lleva a un tubo de ensayo donde se llena del contenido hasta el borde del tubo, se coloca un cubreobjeto sobre el extremo del tubo de ensayo y se deja reposar por cinco minutos.
4. Se retira el cubreobjeto, se coloca sobre el portaobjeto y es llevado al microscopio para su lectura. (Brown H. 1976)

OPERACIONALIZACION DE LAS VARIABLES.

| Variable | Definición | Indicador | Escala para medir las variables. |
|--|---|--|---|
| Biometría Hemática completa. | Estudio de la sangre para diagnóstico de enfermedades. | Ht, Hb, Ppt, Fibri, VCM, CMHC, Diferencial | H.T. 36.3 Basf.<1 H.B. 12.2 Neut.26 Pt.7-8.5 Eosf. >1.8 Fib. 2-7 G.R. 5-10 V.C.M. 37-51 GB. 11.8 C.M.H.C. 33 Linf.71.1 Mon<1 |
| Coproparasitología. | Estudio de heces para diagnóstico de enfermedades parasitarias. | Técnica de Flotación reconocimiento de huevos. | >5 huevos por campo. |
| Tipo de manejo | Tratamiento zootécnico para un grupo de animales. | Alimentación, Sanidad Animal (desparasitación, vitaminación, vacunas). | Escala 1 - 10 |
| Efecto de la estación húmeda y seca | Diferencias en cuanto a las alteraciones por cada estación. | Comparación de los resultados por cada periodo | Total de Animales |

Los análisis de la biometría hemática completa y coproparasitología (flotación) se realizaron en el Laboratorio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria.

VIII. Resultados y discusión.

1. Comparaciones de anemias en dos grupos por periodos.

Una vez finalizada la analítica sanguínea en terneros de 1 – 3 meses y 4 – 6 meses en cuatro fincas y en dos momentos estacionarios, registraron anemias de tipo regenerativa: normocítica, macrocítica, microcítica normocromica y no regenerativa normocítica, microcítica normocromica.

Prevaleciendo la anemia regenerativa macrocítica normocromica en periodo húmedo en los dos grupos, y en periodo seco en un solo grupo acentuándose en terneros de 1 – 3 meses la cual podría estar asociado a la parasitosis gastro intestinal que sufren estos animales.

La anemia no regenerativa esta presente sobre todo en terneros de edad de 4 – 6 meses, en ambos periodos posiblemente se deba a que estos terneros tengan deficiencias nutricionales en su dieta y por la población parasitaria interna en la que se encuentran. Tabla 1 grafica (anexo).

Tabla 1.

| ESTADO ANÉMICO DE LOS TERNEROS EN DIFERENTES PERÍODOS | | | | | | | | | | |
|---|----------------|-----------|-------------|-----------|-----------|--------------|-----------|-------------|-----------|-----------|
| | Período Húmedo | | | | Total | Período Seco | | | | Total |
| FINCA | 1 a 3 meses | | 4 a 6 meses | | | 1 a 3 meses | | 4 a 6 meses | | |
| 1 | ARNN | 7 | ARMaN | 12 | 19 | ARNN | 4 | ARNN | 3 | 7 |
| 2 | ARMaN | 3 | ANRNN | 13 | 16 | ARMaN | 4 | ARNN | 6 | 10 |
| 3 | ARMaN | 6 | ARMaN | 6 | 12 | ARMaN | 3 | ARMiN | 4 | 7 |
| 4 | ARMiN | 3 | ARNN | 10 | 13 | ARMiN | 5 | ANRMiN | 5 | 10 |
| Totales | | 19 | | 41 | 60 | | 16 | | 18 | 34 |

| |
|---|
| ARNN = Anemia Regenerativa Normocítica Normocromica |
| ARMaN = Anemia Regenerativa Macroscítica Normocromica |
| ARMiN = Anemia Regenerativa Microscítica Normocromica |
| ANRNN = Anemia No Regenerativa Normocítica Normocromica |
| ANRMiN = Anemia No Regenerativa Microscítica Normocromica |

2. Comparaciones del tipo de anemia con relaciones a grupos de edades en periodo húmedo.

El análisis de la tabla 2 grafica (anexo) nos da como resultado que la anemia que prevalece es la regenerativa macrocitica normocromica en los dos grupos marcándose en terneros de 1 -3 meses de edad de las fincas 2 y 3; y en terneros de 4 -6 meses de edad de las fincas 1 y 3.

Tabla 2.

| 1 a 3 meses | | 4 a 6 meses | |
|--------------------|-----------|--------------------|-----------|
| ARNN | 7 | ARMaN | 12 |
| ARMaN | 3 | ANRNN | 13 |
| ARMaN | 6 | ARMaN | 6 |
| ARMiN | 3 | ARNN | 10 |
| | 19 | | 41 |

3. Comparaciones de tipo de anemia en terneros de 1 – 3 meses en periodo húmedo y que llegaron a 4 – 6 meses de edad en periodo seco.

En la finca # 1 con los resultados expuestos en la tabla #3 reflejan que los terneros de 1-3 meses de edad, al momento de ser muestreados presentaban una anemia regenerativa Normocitica Normocromica y esta misma la presentaron a la edad de 4-6 meses.

Los terneros de 1 – 3 meses de edad de la finca N°2 manifestaron una anemia regenerativa macrocitica normocromica y al llegar a la edad de cuatro a seis meses la anemia que se presento fue regenerativa normocitica normocromica, pero en la finca N°3 de inicio fue una anemia macrocitica normocromica llegando a la edad de 4 – 6 meses la anemia ya fue no regenerativa microcitica normocromica.

Los terneros de 1-3 meses de edad de la finca 4 presentaron una anemia regenerativa microcitica normocromica que llegó a convertirse en una anemia no regenerativa microcitica normocromica.

Tabla nº3. Grafico (anexo)

| Nº de Fincas | Tipo de anemia Terberos. 1 - 3 meses | | Tipo de anemia Terberos. 4 - 6 meses | |
|--------------------|---|------|---|------|
| | F1 | ARNN | 7 | ARNN |
| F2 | ARMaN | 3 | ARNN | 6 |
| F3 | ARMaN | 6 | ANRMiN | 4 |
| F4 | ARMiN | 3 | ANRMiN | 5 |
| Total/ terberos | | 19 | | 18 |

4. Comparaciones de animales parasitados vs. no parasitados con relaciones a los periodos estacionarios.

Tabla nº4.

Muestra que existió una alta población parasitaria (Trichostrongylus, Haemonchus y Strongylus) en el periodo húmedo en las tres primeras fincas pero en la finca 4 no hubo presencia de parásito, mientras que en el periodo seco se presento un solo tipo de parásito con altas infestaciones de Strongylus en las cuatros fincas.

Grafica (anexo)

Estado parasitario de los terberos en diferentes periodos.

| FINCA | Período Húmedo | | Total de animales | Período Seco | | Total de animales |
|----------------|----------------|-------------|-------------------|--------------|-------------|-------------------|
| | 1 a 3 meses | 4 a 6 meses | | 1 a 3 meses | 4 a 6 meses | |
| 1 | 7 | 12 | 19 | 4 | 3 | 7 |
| 2 | 3 | 13 | 16 | 4 | 6 | 10 |
| 3 | 6 | 6 | 12 | 3 | 4 | 7 |
| 4 | 3 | 10 | 0 | 5 | 5 | 10 |
| Totales | 19 | 41 | 47 | 16 | 18 | 34 |

5. Comparaciones del manejo entre los grupos de animales por edades

Tabla 5. Grafico (anexo)

| fincas | Manejo de los terneros | | | |
|--------|------------------------|---|-------------|---|
| | 1 a 3 meses | | 4 a 6 meses | |
| 1 | Buena | 5 | muy bueno | 7 |
| 2 | Regular | 3 | Bueno | 5 |
| 3 | Bueno | 5 | Bueno | 5 |
| 4 | Regular | 3 | Bueno | 5 |

Escalas

| | |
|---------|------------|
| 8 a 10. | Excelente |
| 6 a 8 | Muy buen |
| 4 a 6 | Bueno |
| 2 a 4 | Regular |
| 0 a 2 | Deficiente |

VIII. Discusión

Los resultados obtenidos en nuestro estudio coinciden con los datos que aporta (Giger U., 1992). Donde expresa que la anemia Macrocitica Normocromica esta vinculada con las anemias hemorrágicas y hemolíticas, al menos por parte, si bien el hierro no estimula la eritropoyesis, su menor disponibilidad puede restringir la respuesta eritropoyetica luego de episodios hemorrágicos. Benjamín, M. 1979 dice que este tipo de anemia puede estar presente en la deficiencia de cobalto, vitaminas B₁₂, y ácido fólico. Ya que el Cobalto, es requerido por los microorganismos del rumen para la síntesis de vitamina B₁₂.

La síntesis de la vitamina B₁₂, depende de la presencia del Co, el contenido de forraje en la dieta. En condiciones normales el rumen sintetiza todas las vitaminas del complejo B a una edad de 6 a 8 semanas, por lo tanto los terneros de temprana edad que no tienen un desarrollo de capacidad ruminal, necesitan ser suplementados con vitamina B₁₂.

En nuestro trabajo a estos terneros de manera general no se le aplica ningún tipo de suplemento, hubo la presencia de una población parasitaria gastrointestinal del 100%, sobre todo en el periodo húmedo donde se presentaron tres tipos de huevos de parásitos. En cambio Becker. R 1965 escribe que el requerimiento de cobalto para los terneros es elevado por razones de la intervención de la vitamina B₁₂ en el metabolismo del ácido propionico.

La anemia Microcitica Normocromica, por lo general indica la presencia de deficiencia de hierro en terneros lactantes, es común por que la leche es pobre en hierro y los ejemplares en crecimiento tienen grandes demandas de minerales, el cobre es necesario para la absorción optima del hierro y su liberación desde los depósitos corporales, la deficiencia prolongada de Cobre, corsa con este tipo de anemia, (Jain N C., 1993. En nuestro estudio la presencia de esta anemia en terneros de 1 – 3 meses solo se presento en la finca cuatro. Pero en terneros de 4 – 6 meses de edad, donde estas deficiencias están relacionadas, principalmente

bajo las condiciones de pastoreos, crecimiento lento, decoloración del pelo nos sugiere no descartar estas posibilidades. Sobre todo en los terneros que fueron sé muestreados en periodo húmedo y luego en el periodo seco.

Anemia Normocítica Normocromica, está presente en la deficiencia de vitamina B₁₂, en hemorragias gastrointestinales, deficiencias de hierro temprana antes que predominen los microcitos.(UIER. U:, 1995).

IX. Conclusiones.

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos concluir que:

- 1) Las anemias Macrociticas Normocromicas, en los terneros de 1 – 3 meses de edad están relacionadas a las deficiencias de cobalto, de vitaminas B12 y ácido fólico. Estos terneros aun no tienen desarrollado de la capacidad ruminal y por lo tanto las necesidades de la vitamina B es superior, no reciben suplementos nutricional, además son animales que poseen una carga parasitaria alta en época lluviosa mas que en época seca lo que influye en el crecimiento de los terneros.
- 2) La anemia Microcitica Normocromica en los terneros de 1 –3 meses de la finca #4 esta relacionada con el periodo seco de los terneros de 4 – 6 meses de la misma finca esta anemia se vuelve no regenerativa microcitica, esto demuestra que la deficiencia de hierro y la demanda de otros minerales como el cobre se acrecienta en animales en desarrollo, estas deficiencias están relacionada, principalmente bajo las condiciones de pastoreos, la no-adición de suplementos y la parasitosis en que se encuentran.
- 3) En los terneros que presentaron Anemia Normocitica Normocromica, la cual puede ser causada por la deficiencia de vitamina B₁₂, por hemorragias gastrointestinales, deficiencias de hierro. Estarían asociadas por las condiciones del manejo zoonosanitario en las que estos animales se encuentran.
- 4) El manejo inadecuado de las explotaciones de ganado bovino influye en las alteraciones metabólicas.

X. Recomendaciones

1. Proporcionar un manejo adecuado a las hembras gestantes en cuanto alimentación y nutrición.
2. Realizar de forma continua exámenes laboratoriales básicos. (BHC, Coproparasitologico) a los terneros y al hato bovino en general.
3. Agregar a la alimentación complementos minerales y vitaminas sobre todo el periodo seco a los animales.
4. Elaborar una ración alimenticia a los terneros con un balance nutricional adecuado.
5. Cultivar en las parcelas o potreros especies forrajeras multipropósito para mejorar la alimentación de su ganado.
6. Dar seguimiento a los animales que se le detectaron enfermedades subclínicas.
7. Desparasitar a los animales con tratamientos específicos después haberles hecho la coproparasitología.
8. Dar un manejo zoonosanitario adecuado a los terneros para evitar las perdidas económicas que están provocan.
9. Continuar con este estudio para la complementación o al apoyo del diagnostico de las alteraciones metabólicas realizando otro tipo de análisis laboratoriales (química sanguínea, Urianálisis, liquido ruminal).
10. Fomentar la relación entre productores, profesionales, ONG y la facultad de medicina veterinaria, sensibilizando a los diferentes sectores implicados sobre la gran repercusión económica que las deficiencias y enfermedades metabólicas que tienen sobre la rentabilidad de sus explotaciones poniendo a su disposición la tecnología básica que les permita conocer y controlar estos problemas.
11. Realizar estudios comparativos entre las diferentes explotaciones para determinar la significancia de los programas de manejo para prevenir las alteraciones metabólicas.

XI. BIBLIOGRAFÍA.

1. Alvarez, L. E. Goycoa Valdevira, Gonzalez Montaña J.R. Aplicaciones de fluidos en veterinaria. Valencia 2001.
2. Bouda, J, Passch, ML, Dvorak, R, Yabuta, O.A.K., Portable equipment for collection and análisis of ruminal fluid and urine, for diagnosis and treatment of ruminal and metabolic diseases. Proceedings of the XIXth world Buiatrics congressd. Edinburgh, Scotland 1996.
3. Bouda, J, Passch, ML, Dvorak, R, Yabuta, O.A.K., Quiroz, R. G. Nuevos aspectos en el diagnostico y tratamiento de trastornos metabólicos en el bovino . Memoria XIX congreso nacional de Bullatria. Torreon México 1995.
4. Blowey R W. 1992. perfiles metabolicos, Publicacion 1992.
5. Bouda,J, Jagos, Pdvorak , R. Hofirek, B, Dynamika acidobazických zmens v prubeu akutni acidozys u scout. Medicina veterinaria (praha) 1977.
6. Espino Lopez L. T. Alvarez R. Valoración clinica y laboratorial del desequilibrio hidroelectrolitico y acido base. Valencia 2001.
7. Fidalgo A. E, Juan Rejas Lopez, Rafael Ruiz de Gopegui Fernández. Patología medica veterinaria, Salamanca 2003.
8. Feldman B.F. zinkl , J. G. Jains N. C. eds schalm's veterinary hematology. Filadelfia 2000.
9. Giger U. Anemias Regenerativas medicina interna veterinaria, quinta edición, filadelfia WB, Saunders, 2000,1784.

10. Gomez Piquer, Joaquin Pastor Messeguer, Maria Teresa Verde Arriba. Manual practico de análisis clinico en veterinaria, Zaragoza.
11. Meyer. D, John W. Harvey. El laboratorio en medicina veterinaria, segunda edición, 2000 Buenos Aires Argentina.
12. Meneses A, M.Q.C;Ms. Manual de hematología y química clinica en medicina veterinaria, UNA. Costa Rica. Primera edición 1993.
13. Maas J, Smith BP. Copper deficiency in ruminants. Internal medicine. Tercera edición. St Louis: Mosby 2002.
14. Piquer FJ. Nuevas perspectivas en el de oligoelementos y vitaminas en alimentación animal. Producción animal 1999.
15. Ruiz de Gopegi R. Alteraciones leucocitarias consulta de difusión veterinaria, 2000; 8 (74): 41 –46.
16. Rojas M. Parasitismo De Los Rumiantes Domésticos. Primera edición 1990. Perú.
17. Velasco Margolles. I. Tratado de veterinaria practica, Diciembre 1997.
18. Giger u. Minerales para rumiantes en pastoreo en regiones tropicales. Ministerio de agricultura y ganadería edición 1997.

Anexos.

Encuesta N° 1.

Nombre de la finca. _____

Ubicación. _____

Nombre del propietario. _____ Teléfono. _____

Tipo de finca. _____ Extensión territorial. _____

Propósito de la finca. _____ Cantidad de ganado bovino. _____

Vacas adultas. _____ Terneros. _____ Terneras. _____

Novillos. _____ Bueyes. _____ Toros. _____

Otros animales. _____, _____, _____,

N° de ordeño. _____ Producción aproximada diaria. _____

Tipos de pasto existente de la finca. _____, _____,
_____, _____, _____.

Fuente de agua. _____

Encuesta N° 2.**Datos del Ternero.**

Nombre o número del ternero. _____ Sexo. _____ Raza. _____

Aptitud. _____ Edad. _____ Peso. _____ (Kg.)

Datos exploratorios del animal.

Piel. _____ Capa. _____ Mucosa. _____ Ganglios
linfáticos superficiales. _____

Estado general del animal. _____

T°. _____ Pulso. _____ Frecuencia resp. _____

Destino de animal. _____ Tipo de manejo. _____

Tipo de alimentación.

Leche. _____

Pasto. _____

Concentrado. _____

Otros alimentos. _____

Desparasitación: Si. _____ No. _____ Última desparasitación. _____

Vitaminas: Si. _____ No. _____ Última vez. _____

Tipos de productos. _____ Dosis indicada. _____

Anteriormente presento enfermedades. Si. ____ No. ____

¿Que enfermedad? _____ Tratamiento suministrado. _____

Encuesta N° 3.

Nombre o número de la madre. _____ Origen. _____ Raza.

_____ Aptitud. _____ Edad. _____

Peso. _____ (Kg.) Producción de leche diaria. _____

N° de partos. _____ Parto: normal _____ problemático _____

Estado general del animal. _____

Tipo de alimentación. Tipo de pasto. _____ Concentrado. _____

Otros aditivos. _____ Cantidad. _____, _____, _____.

Desparasitación: Si. ____ No. ____ Última desparasitación. _____

Vitaminas: Si. ____ No. ____ Última vez. _____

Tipos de productos. _____ Dosis indicada. _____

Anteriormente presento enfermedades. Si. ____ No. ____

¿Que enfermedad? _____ Tratamiento suministrado. _____

_____.

Tipos de vacunas usadas. _____ Última vacunación.

_____.

Caracterización y calificación del manejo de fincas.

Excelente = Los terneros permanecen con la madre todo el tiempo, tienen que recibir una alimentación complementaria adecuada, tienen que ser desparasitados, vitaminados y vacunados regularmente, recibir agua limpia, control zoonosanitario de las madres en especial las ubres y limpieza constante del corral.

Muy bueno = por lo menos lactar dos veces por día, recibir el adecuado alimento complementario, ser desparasitados, vitaminados y vacunados regularmente, recibir agua limpia, limpieza y desinfección del corralillo.

Bueno = Lactar dos veces por día recibir algún tipo de alimento complementario ser desparasitados, vitaminados y vacunados limpieza del corralillo regularmente, recibir agua limpia

Regular = Lactar una vez por día, ser desparasitados, vitaminados y vacunados esporádicamente, recibir una pobre alimentación complementaria, Recibir una regular agua de bebida limpieza ocasional del corralillo.

Deficiente = Lactar una vez por día ser desparasitados, vitaminados y vacunados en muy raras ocasiones, no recibir alimento complementario, recibir agua de bebida de muy mala calidad, suciedad constante del corralillo, malas condiciones sanitarias de las madres en especial las ubres.

Grafico nº 1. Comparación de anemias en dos grupos por periodos.

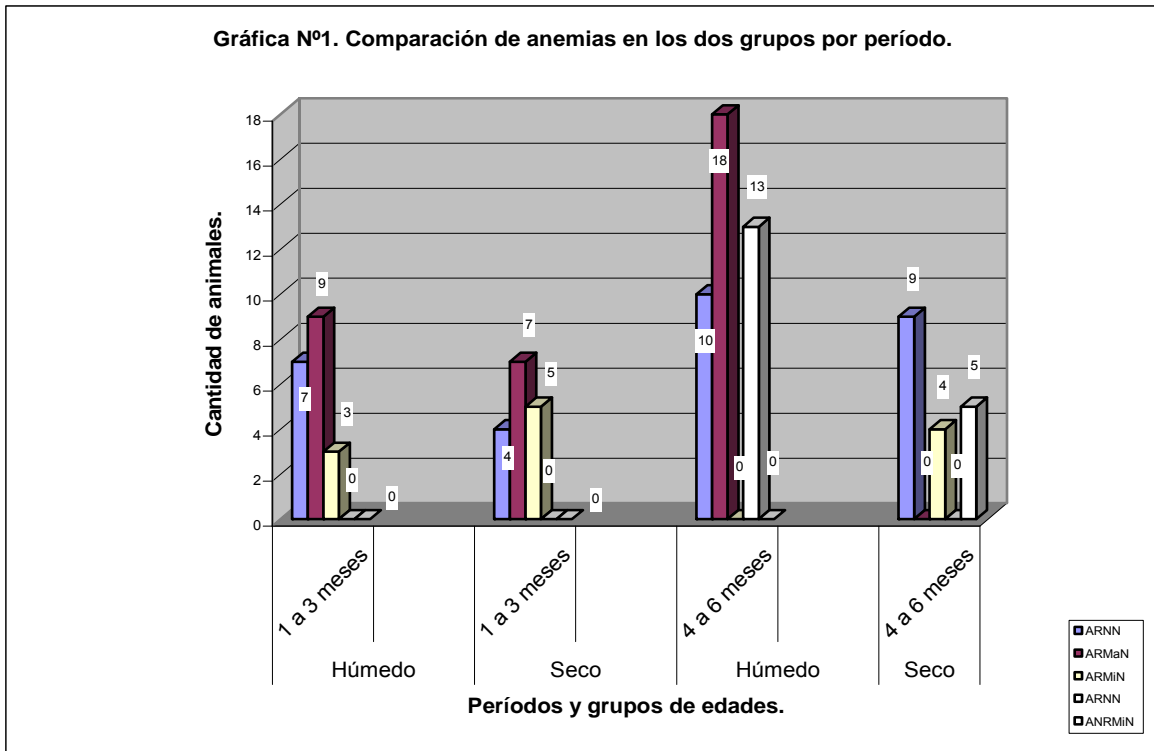


Grafico nº 2. Comparaciones del tipo de anemia con relaciones a grupos de edades en periodo húmedo.

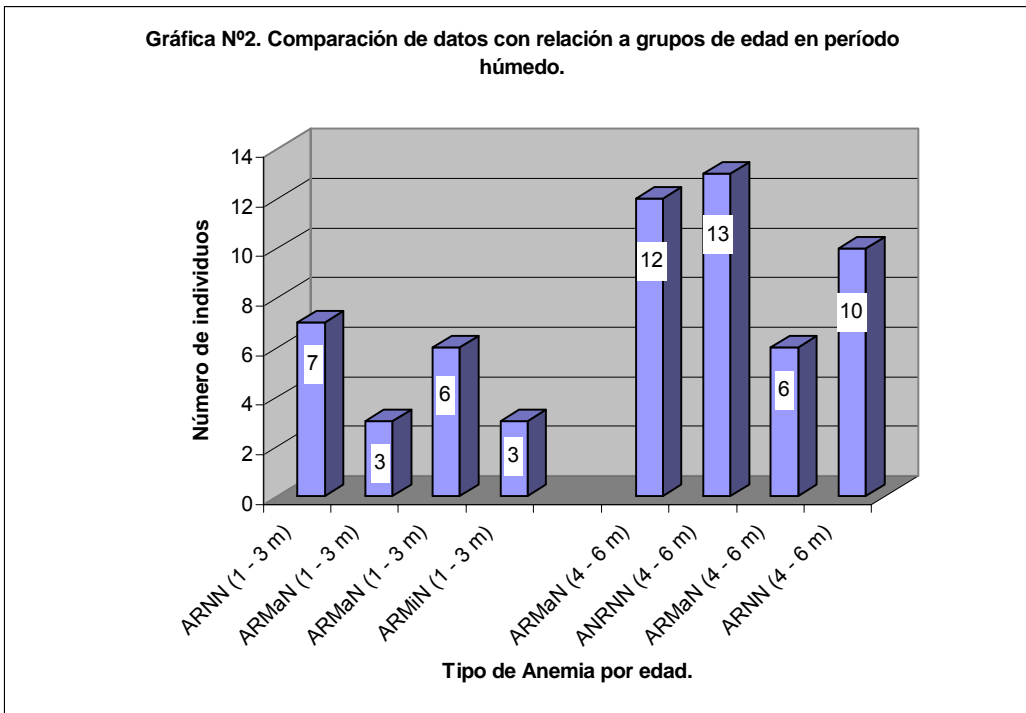


Grafico nº 3. Comparaciones de tipo de anemia en terneros de 1-3 meses en periodo húmedo y que llegaron a cuatro a seis meses de edad en periodo seco.

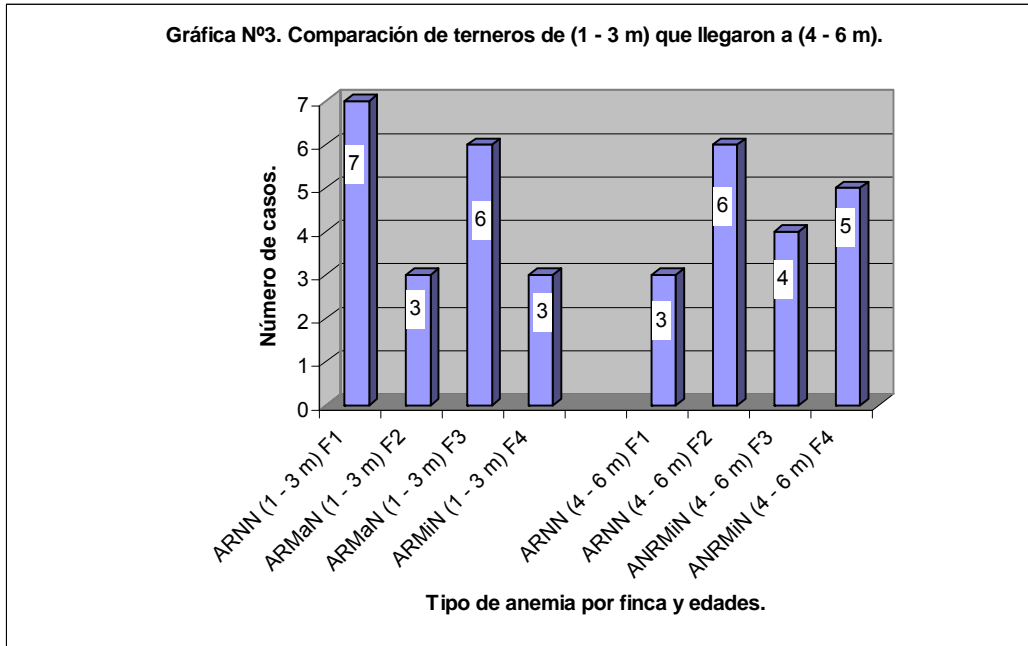


Grafico nº 4. Comparaciones de animales parasitados vs. no parasitados con relación a los periodos estacionarios.

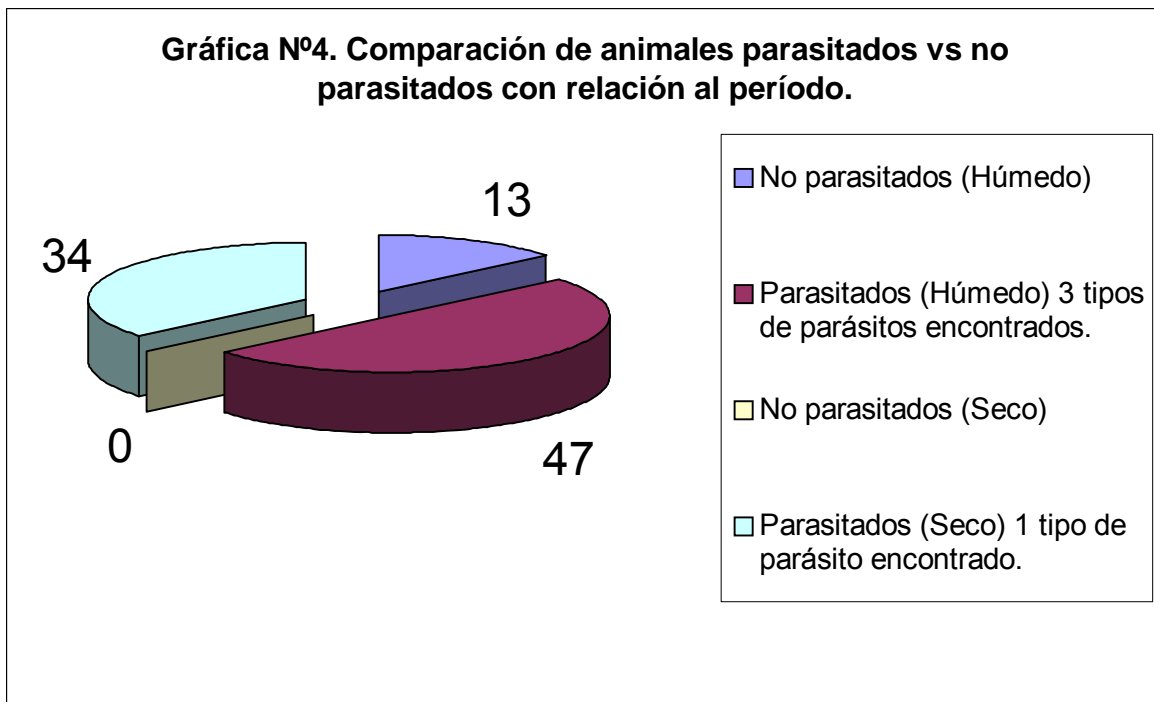
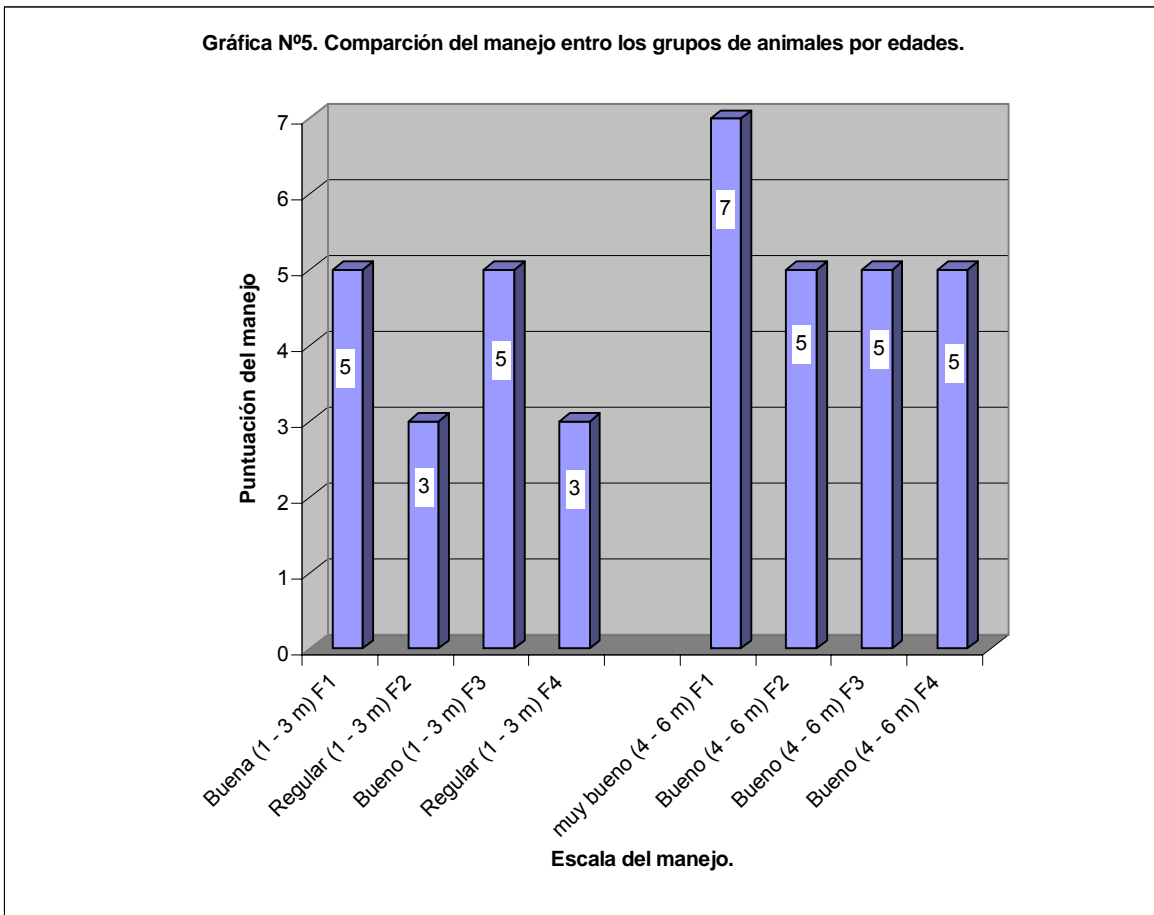


Grafico nº 5. comparaciones del manejo entre los grupos de terneros por edades.





Fotografías de los grupos de animales de estudio.

Mapa de la ciudad de León.





UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA

**UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA**

Laboratorio Clínico Veterinario.

A. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Bernardo Róbelo Código: finca N° 1 Raza: Pardo – Brahmán.

Terneros. Edad: 1 - 3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 6.8 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 8 – 15 | 9.8 | Policromacia |
| Hto | % | 24 – 46 | 29.4 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | - | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 43 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | - | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | - | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | - | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.5 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 5.4 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 4 – 12 | 10.9 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | - | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | - | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 76.6 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.4 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 2.1 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.3 | |
| Neutrofilos | % | 26.0 | 13.7 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES:

Anemia regenerativa normocítica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

Tec. de



[Regresar](#)
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
B. *Biometría Hemática Completa Bovina.*

Nombre del propietario: Bernardo Róbelo Código: finca N° 1 Raza: Pardo – Brahmán.
Terminos. Edad: 4- 6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 6.1 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 8 – 15 | 9.9 | Policromacia |
| Hto | % | 24 – 46 | 29.8 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | - | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 53 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 330– 370 | 35 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.5 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 70 – 85 | 6.1 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 4 – 12 | 10.1 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 73.1 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.9 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 3.4 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.5 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 8.1 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES:

Anemia regenerativa macrocitica normocromica

Responsable

Laboratorio.

Tec. de



Regresa

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.

C. *Biometría Hemática Completa Bovina.*

Nombre del propietario: Bernardo Róbelo Código: finca N° 1 Raza: Pardo – Brahmán.

Terberos. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 9.9 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 13.3 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 40 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 40 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.6 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.5 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 8.2 | |
| Bandas Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Linfocitos | % | 0.6 – 4 | | |
| Monocitos | % | 71.1 | 77.5 | |
| Eosinófilos | % | <1 | 0.4 | |
| Basófilos | % | 1.8 | 5.2 | |
| Neutrófilos | % | <1 | 0.3 | |
| Índice Ictérico | % | 26.0 | 9.7 | |
| | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa normocitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

Tec. de



[Regresar](#)

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.

D. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Bernardo Róbelo Código: finca N° 1 Raza: Pardo – Brahmán.

Terneros. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 10.4 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 12.9 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 38.7 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 37 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.1 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.7 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 8.8 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 77.5 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.6 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 2.8 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.5 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 11.3 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa normocítica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

Tec. de



[Regresar](#)
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
E. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Ing. Luis Cortez Código: finca N° 2 Raza: Pardo – Brahmán.
Terminos. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 5.2 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 8.7 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 26 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 54 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.8 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.6 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 7.7 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 66.1 | |
| Monocitos | % | <1 | 1.0 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 1.0 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.3 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 17.7 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa macrocitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

Tec. de



[Regresar](#)
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
F. *Biometría Hemática Completa Bovina.*

Nombre del propietario: Ing. Luis Cortez Código: finca N° 2 Raza: Pardo – Brahmán.
Terminos. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 6.7 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 10 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 29.9 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 47 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.6 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 9.9 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 8.4 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 70 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.1 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 5.9 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.2 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 11.1 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia no regenerativa normocítica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
G. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Ing. Luis Cortez Código: finca N° 2 Raza: Pardo – Brahmán.

Terneros. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo. Seco

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 6.1 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 8.9 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 26.8 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 76 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.1 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.5 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 14 | |
| Bandas Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 85.2 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.7 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 0.5 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.9 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 5.6 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa macrocítica normocromica.

Responsable

Laboratorio.
[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
H. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Ing. Luis Cortez Código: finca N° 2 Raza: Pardo – Brahmán.
Terberos. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 5.6 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 8.1 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 24.3 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 46 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.3 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.2 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 9 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 78.1 | |
| Monocitos | % | <1 | 1 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 0.9 | |
| Basófilos | % | <1 | 2.4 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 10.4 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa normocitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.

I. *Biometría Hemática Completa Bovina.*

Nombre del propietario: Marcio L. Cortez R. Código: finca N° 3 Raza: Pardo – Brahmán.

Terneros. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 3.8 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 7.2 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 21.7 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 68 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.7 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 12.3 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 77.8 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.9 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 2.1 | |
| Basófilos | % | <1 | 2 | |
| Neutrofilos | % | 26.0 | 9.2 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa macrocitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
J. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Marcio L. Cortez R. Código: finca N° 3 Raza: Pardo – Brahmán.
Terminos. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 4.5 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 9.1 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 27.3 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 63 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.4 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 12.8 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 79.6 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.7 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 3.6 | |
| Basófilos | % | <1 | 2.9 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 6.2 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa macrocitica normocromica,

Responsable

de Laboratorio.

[Regresar](#)

Tec.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
K. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Marcio L. Cortez R. Código: finca N° 3 Raza: Pardo – Brahmán.
Terminos. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 11.7 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 13.8 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 41.3 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 38 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.3 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.3 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 12.2 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 65.7 | |
| Monocitos | % | <1 | 1.3 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 3.2 | |
| Basófilos | % | <1 | 1.6 | |
| Neutrofilos | % | 26.0 | 16.2 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa macrocitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.
[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
L. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Marcio L. Cortez R. Código: finca N° 3 Raza: Pardo – Brahmán.
Terminos. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 12.8 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 10.9 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 32.8 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 26 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.2 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.4 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 14.4 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 64.1 | |
| Monocitos | % | <1 | 1.6 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 2.6 | |
| Basófilos | % | <1 | 3.5 | |
| Neutrofilos | % | 26.0 | 13.8 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa microcitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Laboratorio Clínico Veterinario.

M. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Fanor Mairena Código: finca N° 4 Raza: Pardo – Brahmán.

Terneros. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 8.6 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 9.8 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 29.3 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 36 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.5 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.1 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 10.6 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 73.4 | |
| Monocitos | % | <1 | 1.5 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 1 | |
| Basófilos | % | <1 | 2.5 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 8 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa microcítica normocromica.

Responsable

Laboratorio.
[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA

Laboratorio Clínico Veterinario.
N. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Fanor Mairena Código: finca N° 4 Raza: Pardo –
Brahmán.
Terminos. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Húmedo.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|-----------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 8.1 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 10.5 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 31.6 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 44 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.5 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.6 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 10.8 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 60.3 | |
| Monocitos | % | <1 | 2 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 1.2 | |
| Basófilos | % | <1 | 3 | |
| Neutrofilos | % | 26.0 | 9.4 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa normocitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.

[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Laboratorio Clínico Veterinario.

O. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Fanor Mairena Código: finca N° 4 Raza: Pardo –
Brahmán.
Terminos. Edad: 1-3 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 11 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 9.5 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 28.4 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 26 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.3 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.5 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 13.9 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 74.1 | |
| Monocitos | % | <1 | 1 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 2.4 | |
| Basófilos | % | <1 | 0.5 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 13 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia regenerativa microcitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.
[Regresar](#)

Tec. de



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA
UNAN-LEÓN.
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA
Laboratorio Clínico Veterinario.

P. Biometría Hemática Completa Bovina.

Nombre del propietario: Fanor Mairena Código: finca N° 4 Raza: Pardo –
Brahmán.
Terminos. Edad: 4-6 m. Peso (Kg.): _____ Periodo Seco.

| Parámetro | Unidades | Valor normal | Valor encontrado | Morfología Eritrocitaria |
|---------------------|-------------------|--------------|------------------|--------------------------|
| Eritrocitos | $\times 10^9/\mu$ | 5 – 10 | 11.5 | Anisocitosis |
| Hemoglobina | g/dl | 12.2 | 10.9 | Policromacia |
| Hto | % | 36.3 | 32.8 | Hipocromasia |
| Reticulocitos | $\times 10^9/L$ | 0 | | Poiquilocitosis |
| VCM | fl | 37 – 51 | 28 | Codocitos |
| CHCM | g/dL | 33 | 33 | Esferocitos |
| HCM | pg | 13 – 18 | | Equinocitos |
| RDW | % | 16 – 24 | | Acantocitos |
| Plaquetas | $\times 10^9/L$ | 2 00– 730 | | Esquistocitos |
| Fibrinógeno | mg/dL | 2 – 7 | 0.3 | |
| Proteína plasmática | g/dL | 7.0 – 8.5 | 6.5 | |
| Leucocitos | $\times 10^9/\mu$ | 11.8 | 12.3 | |
| Bandas | $\times 10^9/L$ | 0 – 0.12 | | |
| Segmentados | $\times 10^9/L$ | 0.6 – 4 | | |
| Linfocitos | % | 71.1 | 75.6 | |
| Monocitos | % | <1 | 0.6 | |
| Eosinófilos | % | 1.8 | 4.9 | |
| Basófilos | % | <1 | 1.7 | |
| Neutrófilos | % | 26.0 | 10.9 | |
| Índice Ictérico | unidades | 0 – 20 | | |

OBSERVACIONES

Anemia no regenerativa microcitica normocromica.

Responsable

Laboratorio.
[Regresar](#)

Tec. de