

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA  
UNAN – LEON



Tesis Para Optar Al Titulo De Licenciado En Medicina Veterinaria

**TEMA:**

**DETERMINACION DE ANEMIAS, CARGA PARASITARIA Y CONCENTRACIONES  
DE CALCIO EN VACAS ADULTAS.**

**AUTORES:**

- ◆ Br. Allan Gilberto Aguilar Narváez.
- ◆ Br. Maryuri Inés Mayorga Escobar.

**TUTOR:**

Dra. LIGIA HERNÁNDEZ Msc.

**ASESOR:**

Lic. Haylell Emilio Escoto.

**León, julio del 2007**

## I. Dedicatoria.

**Primero a Dios**, por regalarme la vida, la oportunidad de estudiar y la fuerza y perseverancia para culminar mi carrera.

**A mis padres Germán Mayorga y Jeannette Escobar**, que siempre me han brindado el apoyo y ánimo para realizar de la mejor manera todo lo que hago.

**A mis hermanos German, Yenisey, Cristhian Y Christopher**, que al igual que yo han luchado y están luchando por culminar una carrera y que siempre han sido un pilar de inspiración para mí.

**A mis amigos**, que han estado en el momento y lugar preciso brindándome su apoyo.

**Maryuri Inés Mayorga Escobar.**

## I. Dedicatoria.

**Primero a Dios**, que siempre está con nosotros en los buenos y malos momentos y por darnos la ayuda espiritual para seguir adelante.

**A mis padres Aida Lila Narváez Gutiérrez y Gilberto Aguilar Mora**, que de no ser por su esfuerzo y dedicación no hubiese podido culminar mis estudios.

**A nuestra tutora, Profesora Ligia Hernández**, por brindarnos el apoyo para realizar la esta tesis.

**A todas mis amistades**, por apoyarme cuando las necesitaba.

**Allan Aguilar Narváez.**

## II.- Agradecimiento.

**A Dios**, por darme la fuerza, el ánimo y rodearme de personas que me han apoyado para culminar mi carrera.

**A mis queridos padres**, que me han dado el apoyo necesario para cumplir todas las metas que me he propuesto.

**A mis hermanos**, que siempre han estado pendientes de mí y que han sido un ejemplo a seguir de perseverancia, valor y coraje.

**A mi apreciada tutora**, que nos dio la oportunidad de trabajar a su lado, haciendo de esto una experiencia muy valiosa.

**A nuestro co- tutor**, que se prestó a trabajar con nosotros y nos regaló parte de su conocimiento muy gustoso.

**A los profesores del departamento de sanidad animal**, en especial al Profesor Manuel que siempre está dispuesto a animar un mal día con sus bromas.

**A don Julito Mercado**, que trabajó con nosotros en el Laboratorio de Patología procesando muestras y animándonos en el trabajo.

**A mi amiga Lisseth Campo y Doña Cándida Herrera**, por abrirme las puertas de su casa y de su corazón haciendo más fáciles y llevaderos mis últimos años de universidad.

**A mi compañero de tesis, Allan**, gracias por depositar tu confianza en mi y trabajar conmigo, también por apoyarme y darme ánimos en los momentos difíciles.

**A mis amigos**, en especial a Daniel, Donald, Mario, Lisseth, Sara, Marcio, porque todos y cada uno de ustedes han estado o están en el momento preciso en que los necesitaba.

**A Ulises Rodríguez**, gracias por todo el tiempo que dejamos de compartir para poder ver realizados mis sueños y deseos.

**Maryuri Inés Mayorga Escobar.**

## **II.- Agradecimiento.**

**Primeramente a Dios**, por estar conmigo en todo momento y por ayudarme a seguir adelante.

**A mis padres**, porque gracias a su esfuerzo y sacrificios pude culminar mis estudios.

**A nuestra tutora, Profesora Ligia Hernández**, que nos brindó su apoyo y tiempo en la realización de esta tesis.

**A todos los profesores de la Escuela de Medicina Veterinaria**, por enseñarme y aconsejarme para ser mejor cada día.

**A mis amigos**, por apoyarme cuando lo necesitaba.

**A mi compañera de tesis Maryuri**, por brindarme la ayuda que necesitaba en los momentos precisos.

**A mis colegas Dr. Marcio Cortez y Dr. Alvin Noguera.**

**Gracias a todos y que Dios los bendiga.**

**Allan Aguilar Narváez.**

### III.- INDICE

Contenido	Páginas
• Resumen.....	7
• Introducción.....	9
• Antecedentes.....	11
• Justificación.....	12
• Objetivos.....	13
♦ General.....	13
♦ Específicos.....	13
• Marco Teórico.....	14
♦ Calcio en el organismo.....	14
▪ El calcio y otros Minerales.....	16
▪ Calcio y Fósforo.....	16
▪ Calcio y Vit. D.....	17
▪ Regulación hormonal del Calcio.....	17
▪ Paratohormona.....	18
▪ Calcitonina.....	18
▪ Otras Hormonas.....	22
♦ Patologías relacionadas a la deficiencia de Calcio.....	23
▪ Hipocalcemia.....	23
▪ Osteodistrofias.....	29
▪ Osteoporosis.....	30
▪ Hígado graso.....	31
♦ Anemia.....	32
▪ Anemias Regenerativas.....	32
▪ Anemias No Regenerativas.....	33
♦ Parasitosis.....	35
▪ Estrongiloidosis.....	35
▪ Trichostrogiloidosis.....	37
• Material y métodos.....	39
♦ Diseño metodológico.....	39
♦ Materiales utilizados en el estudio.....	41
• Operacionalización de las variables.....	52
• Resultados.....	53
• Discusión.....	56
• Conclusiones.....	58
• Recomendaciones.....	59
• Bibliografía.....	60
• Anexos.....	64

## RESUMEN.

El presente estudio se realizó en dos Fincas ubicadas en Poneloya, departamento de León en el período comprendido de Enero a Marzo del 2007. El objetivo fue determinar calcio en suero sanguíneo, valoración de biometría hemática completa, se realizó estudio coproparasitológico por flotación y valoración zoonosanitaria en vacas mestizas clínicamente sanas y en diferentes ciclos productivos (22 vacas Gestantes, 29 vacas vacías y 43 vacas en ordeño) de diferentes edades y números variables.

En ninguna de las dos fincas los grupos de animales presentaban signos clínicos de alteraciones relacionadas con el Calcio; pero si presentaban pérdida de pelo, desordenes de la piel y raquitismo.

La ración alimentaría de los animales en la finca N° 1 no es balanceada, es por pastoreo libre a base de estrella (*Cynodon plectostachyus pilg*) y taiwán (*Pennisetum purpureum*). En la finca 2 las vacas gestantes reciben una ración de concentrado, más pasto estrella (*Cynodon plectostachyus pilg*) y Taiwán (*Pennisetum purpureum*) para los otros dos grupos es a base de pasto por pastoreo libre.

La muestra para este estudio fueron 94 vacas, divididas en tres grupos cuyas cantidades variaron según el tamaño de la población haciéndolo totalmente al azar, a estos animales se les tomó 5 ml de sangre con y sin anticoagulante mediante venopunción yugular. Se determinó la concentración de calcio por Espectrometría de absorción atómica en el laboratorio de suelo de la facultad de ciencias de la UNAN-LEÓN, mientras que la biometría hemática completa y el análisis coproparasitológico se

realizaron en el laboratorio de Biopatología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la misma Universidad.

En la biometría hemática completa para las dos fincas se valoraron los diferentes tipos de anemias como Macrofítica, Microfítica, Normofítica en los tres grupos de estudio, la presencia de huevos de parásitos no fue significativa.

**Palabras claves:** Calcio, suero sanguíneo, vacas gestantes, vacas vacías, vacas en ordeño, parásitos, anemia.



## INTRODUCCIÓN.

El estado de preñez y los estados de lactancia representan situaciones fisiológicas de estrés y cambios dramáticos en la demanda de nutrientes, lo que requiere de una perfecta coordinación del metabolismo para satisfacer el aumento significativo de los requerimientos seguidos inmediatamente al parto. El metabolismo de los minerales no escapa a estos enormes cambios, especialmente el del calcio <sup>(23)</sup>. Todas las vacas experimentan una cierta disminución de la concentración del calcio en la sangre (hipocalcemia) durante los primeros días post parto, a la espera que los mecanismos homeostáticos que regulan el metabolismo del calcio se adapten a la gran demanda de este mineral. <sup>(20)</sup>

Puesto que parte de la esencialidad del calcio proviene de su papel en la transmisión nerviosa y en la contracción del tejido muscular, los principales síntomas clínicos de la hipocalcemia incluyen temblores y parálisis <sup>(18)</sup> y se ha comprobado que aproximadamente el 75% de los animales que presentan este trastorno sin ser tratados mueren. Aunque la fiebre de leche es relativamente fácil de tratar, se ha demostrado que las vacas que la presentan son más susceptibles a otros desórdenes tales como mastitis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta y cetosis; por lo tanto, la prevención es la mejor estrategia para evitar estos problemas.

En Nicaragua no se registran estudios que hagan referencia al estado mineral en que se encuentra el hato ganadero por lo que se toman como referencia estudios realizados en países Latinoamericanos como Venezuela, México, Colombia, sin tomar en cuenta que las condiciones de nuestras explotaciones son diferentes.

En Estados Unidos, al menos el 70% de las vacas en leche padece hipocalcemia clínica o subclínica. Sin embargo, sólo el 8% exhibe la forma clínica <sup>(19)</sup>. En Chile, perfiles metabólicos realizados a vacas entre los 7 y 14 días posparto, muestran una incidencia de hipocalcemia (clínica + subclínica) de un 85% lo que alerta sobre la importancia de prevenir este trastorno: Es fundamental tomar medidas preventivas, especialmente para poder evitar los casos de hipocalcemia subclínica, que es un problema de hato, imperceptible y que causa grandes pérdidas económicas.

## ANTECEDENTES

Para nuestro estudio tomamos como referencia un estudio de tesis realizado en estas mismas fincas titulado: *“Estudio Hematológico Y Parasitológico Como Apoyo Al Diagnostico De Las Alteraciones Metabólicas En Terneros De 1 – 6 Meses De Eda.,2006* <sup>(7)</sup>. Con el propósito de contribuir a las mejoras de estas y otras fincas y complementar el diagnósticos de las enfermedades que de inicio se presenten de forma subclínica como son las alteraciones metabólicas, con la determinación de los niveles de calcio en plasma sanguíneo, valorando la Biometría Hemática Completa, carga parasitaria y el estado zoonosanitario en vacas gestantes, en ordeño y vacías.

En nuestro país no existen reportes de estudios realizados en este y otros temas relacionado con alteraciones en minerales en vacas adultas, de tal manera que se observan factores que inciden de forma negativa en el progreso y desarrollo de las fincas de nuestra región la cual limita la productividad y el avance agropecuario, entre estos factores se mencionan: deficiencias nutricionales, aumento de morbilidad y mortalidad, extenuación, pérdida de pelo, desordenes de la piel, aborto no infeccioso, diarreas, anemias, pérdida de apetito, apetito anormal, anormalidades óseas, tetania, posible presencia de sustancias tóxicas en suelo, forrajes, el agua, y niveles bajos de minerales en suelos y forrajes, inadecuados sistemas administrativos y de manejo, alertando la importancia de prevenir estos trastornos.

## JUSTIFICACION

La explotación del ganado vacuno es la segunda actividad económica de la región de occidente, con un hato equivalente al 7% del total nacional. Se genera un 30% de la producción lechera y un 15% de la producción de carne. Un porcentaje importante de la población se dedica a la ganadería extensiva de subsistencia con pastos naturales en suelos marginales.

Las fuentes de minerales para ganado en pastoreo esta en los forrajes, agua y suelo. Muchas veces el ganado no recibe suplementos minerales además de la sal común cuyo aporte depende de los forrajes para satisfacer sus requerimientos aunque estos últimos no lo hagan por poseer concentraciones bajas de minerales. El agua ocasionalmente contiene elementos en concentraciones tóxicas, como el efecto devastador de la toxicosis del Flúor en animales y humanos de la región. Los rumiantes en pastoreo pueden consumir grandes cantidades de suelo las cuales muchas veces indican deficiencia de minerales.

Con este estudio pretendemos contribuir a las mejoras del hato ganadero de la región de occidente, identificando las posibles causas que provocan las deficiencias de minerales sobre todo la del calcio, las anemias y cargas parasitarias específicamente de las hembras bovinas en periodo de preñez, lactación. Los resultados de esta investigación se darán a conocer a los productores involucrados detalladamente y productores en general que les sirvan de apoyo para solucionar los problemas de alteraciones metabólicas que se presenten y así incrementar la producción contribuyendo al avance del desarrollo agropecuario. <sup>(5)</sup>

## OBJETIVOS

### GENERAL:

Determinar las concentraciones de Calcio en suero sanguíneo, las anemias a través de la Biometría Hemática Completa y carga parasitaria en vacas gestantes, de ordeño y vacías en dos Fincas ganaderas.

### ESPECIFICOS:

- Determinar las concentraciones de calcio en suero sanguíneo de vacas en diferentes ciclos productivos (Gestantes, en ordeño y vacías) por medio de la técnica Laboratorial de Fotocolorimetría de Absorción Atómica
- Realizar B.H.C en las vacas gestantes, vacías y de ordeño para conocer el estado anémico de estas.
- Analizar las cargas parasitarias de las vacas gestantes, vacías y en ordeño por el método de flotación.
- Valorar el efecto del manejo zoonosanitario en las fincas de estudio
- Contribuir a la mejora de los sistemas de explotación del ganado vacuno en nuestra región, a través de un buen control del estado zoonosanitario.

## MARCO TEORICO.

### EL CALCIO EN EL ORGANISMO.

El calcio es el catión multivalente fisiológico más importante del organismo. Este mineral mantiene la integridad de la estructura de huesos y dientes y es fundamental para controlar una gran cantidad de procesos bioquímicos. Los iones intracelulares del calcio se necesitan en la actividad de una gran cantidad de enzimas y también están implicados en el transporte de información de la superficie al interior de la célula, en tanto los iones extracelulares del calcio son necesarios para la excitabilidad neuromuscular, la coagulación de la sangre y la secreción hormonal. Figura 1 <sup>(16)</sup>

Existen algunos compuestos que hacen que el calcio entregado en la dieta no sea disponible para el animal; entre estos, los oxalatos, la grasa, los fluoruros de magnesio y los  $\beta$ -carotenos, ligan al calcio y disminuyen su disponibilidad biológica. <sup>(18)</sup>

En el organismo, aproximadamente el 99% del calcio se encuentra en los huesos, un 1% en el citosol de las células y un 0,1% en el líquido extracelular (LEC) <sup>(30)</sup>. El 50% del calcio plasmático total está en forma ionizada, como  $\text{Ca}^{2+}$ , que es biológicamente activo; el 40% está unido a proteínas, principalmente albúminas, y el 10% constituye complejos en formas no iónicas, pero ultra filtrables, como el bicarbonato de calcio (Figura N° 1). El equilibrio entre el calcio ionizado y el unido a proteínas depende del pH sanguíneo. La alcalosis aumenta este último, y disminuye la concentración del  $\text{Ca}^{2+}$  ionizado, mientras que la acidosis tiene el efecto opuesto <sup>(1)</sup>.

Normalmente el plasma o suero sanguíneo contiene 5 mg de calcio por litro (9-11 mg/ dl en la mayoría de las especies). Se ha informado que la concentración de calcio en los eritrocitos varía de 0.05 a 1.35 mg/ L de agua celular.

Del 45 al 50% del Calcio plasmático está en forma ionizada soluble, mientras que del 40 al 45% esta unido a proteínas, principalmente albúminas y otras proteínas plasmáticas. El 5% restante está en forma de complejo con elementos inorgánicos no ionizados que dependen del pH de la sangre. El calcio plasmático es esencial para la coagulación de la sangre. En el líquido Cefaloraquídeo el calcio está presente en forma divisible (iónico) con una concentración igual a la forma iónica en el plasma sanguíneo. Además es necesario para la permeabilidad de la membrana, excitabilidad neuromuscular, la transmisión de impulsos nerviosos y la activación de algunos sistemas enzimáticos. Un nivel extracelular reducido de calcio en la sangre aumenta la irritabilidad del tejido nervioso y si la concentración es muy baja, puede causar descargas espontáneas de impulsos nerviosos que ocasionan tetania y convulsiones. La hipocalcemia puede causar debilidad del corazón. El exceso de calcio disminuye la actividad cardiaca y produce insuficiencia respiratoria y cardiaca; puede ser causa de que el corazón se detenga de sístole. Aunque normalmente los iones de calcio aumentan la fuerza y la duración de la contracción muscular cardiaca.

En general, los vertebrados mantienen el nivel de calcio con mucha precisión. La concentración de calcio en el líquido extracelular y plasma suele presentar pocas variaciones. Una excepción a la normocalcemia de los vertebrados la presentan las vacas lactantes, que desarrollan disturbios metabólicos como la fiebre de leche. Ésta resulta de una ruptura del equilibrio homeostático necesario para compensar la pérdida de calcio durante el inicio de la lactancia.<sup>(16)</sup>

Las Vacas en producción requieren de Calcio entre 0.6 – 0.67 % en el alimento mientras que para vacas en seca, suministrar un alto nivel de calcio tiene como consecuencia desfavorable una disminución de calcio en el suero sanguíneo (hipocalcemia), en el parto o cerca de él. Durante el periodo seco el requerimiento de calcio en el alimento, está entre 0.44 – 0.47 %. El costo económico de este desequilibrio se extiende más allá del costo del tratamiento.

Numerosos trabajos han demostrado que la hipocalcemia esta asociada con un aumento en la incidencia de mastitis, cetosis, desplazamiento de abomaso, retención de placenta y menor fertilidad.<sup>(31)</sup>

## **EL CALCIO Y OTROS MINERALES.**

### **Calcio y fósforo**

El Calcio y el Fósforo son los principales elementos estructurales del tejido esquelético, encontrándose en los huesos y dientes más del 99% del total de calcio en el organismo y más del 75% del total de fósforo. Están en el hueso principalmente como sal de apatita y como fosfato de calcio y carbonato de calcio. Los huesos además de ser el soporte estructural, también constituyen la reserva de calcio y fosforo del organismo. El calcio y fosforo que se encuentran (sustancia esponjosa) en los huesos, están en equilibrio dinámico con los de los líquidos corporales y otros tejidos del organismo. Durante períodos de deficiencia alimentaria o cuando aumentan las necesidades, como durante la gestación y la lactación, el calcio y el fósforo se movilizan de los huesos para mantener concentraciones normales y casi constantes (en especial de calcio) en la sangre y en otros tejidos blandos.



El calcio y el fósforo contenidos en la dieta se absorben en su mayor parte en la porción superior del intestino delgado, especialmente en el duodeno; la cantidad absorbida depende de la fuente, de la proporción de calcio- fósforo, del pH intestinal, de la ingestión de lactosa y de las concentraciones de calcio, fósforo, Vit. D, hierro, aluminio, manganeso y grasa de la dieta. Como en el caso de la mayoría de los nutrientes, entre mayor es la necesidad, más eficaz es la absorción. En cierta forma, la absorción aumenta, aunque no proporcionalmente, al aumentar la ingestión. La absorción del calcio y del fósforo se facilita con un pH intestinal bajo, el cual es necesario para su solubilidad. Por lo tanto es necesaria la secreción gástrica normal de ácido Clorhídrico o  $H^+$  para una absorción eficaz. La aclorhidria disminuye la absorción de estos minerales. Al pH bajo del duodeno se debe la mayor absorción en esa área. También se ha informado que la lactosa mejora la absorción del calcio.

### **El Calcio y la Vitamina D.**

La vitamina D es un factor muy importante en la regulación de la absorción de  $Ca^+$ , tiene un efecto directo sobre la mineralización del hueso, como también en la absorción intestinal de  $Ca^+$ . Los animales en crecimiento, gestantes y especialmente los que están lactando necesitan cantidades abundantes de calcio y fósforo, y en algunas especies la proporción puede ser crítica. La proporción es más crítica si la concentración de fósforo es marginal o inadecuada o si la vitamina D está limitada. Esta vitamina está involucrada en el mecanismo que balancea el  $Ca^+$  esquelético y sanguíneo. La vitamina D se comporta como una hormona, en cuanto puede ser sintetizada en el organismo, aunque no por ninguna glándula endocrina. También es una vitamina ya que, si no puede ser sintetizada en cantidades suficientes, debe ser ingerida <sup>(1)</sup>. La vitamina  $D_3$  circula en sangre unida a una proteína de unión, por lo que menos del 5% circula como hormona libre. La forma no unida a proteínas puede entrar libremente a la célula por su naturaleza lipofílica.

### **Regulación hormonal del Calcio.**

Los niveles sanguíneos normales de calcio en vacas lecheras fluctúan entre 8,60 y 9,63 mg/dl. <sup>(3)</sup> Cuando el calcio en el plasma y el líquido extracelular están por debajo de estos límites normales, las funciones del Calcio como la neurotransmisión, contracción muscular y regulación hormonal puede verse afectada. Los mecanismos de homeostasis que regulan su concentración intervienen rápidamente restituyéndolo por tres vías:

- Absorción intestinal de calcio.
- Liberación de calcio desde los huesos a la sangre.
- Reabsorción de calcio a nivel renal.

Muchas hormonas están involucradas en el metabolismo del calcio y el fósforo. Dos de estas hormonas, la parathormona (PTH) y la calcitonina (CT), tienen efecto en la actividad del calcio del líquido extracelular y hueso. La glándula paratiroides secreta PTH en respuesta a una baja del calcio sérico y esta última tiene una acción hipercalcémica. Por el contrario, la CT se secreta en respuesta a una hipercalcemia e induce a una hipocalcemia suave (benigna). Una tercera hormona, la 1,25 dihidroxicalciferol ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ), es derivada de la vitamina D sintetizada en la piel, hígado y riñones. Al igual que la PTH, induce a una hipercalcemia. Estas tres hormonas actúan juntas para mantener constante el nivel de calcio y fósforo en el líquido extracelular y regular el metabolismo óseo. Otras hormonas, como los estrógenos, andrógenos, hormona del crecimiento y cortisol también afectan el metabolismo del calcio y hueso. <sup>(30)</sup>

### **Parathormona**

La Parathormona (PTH) es una proteína de cadena única que contiene 84 aminoácidos, secretada en la glándula paratiroides. La actividad biológica de la hormona reside en la porción N-terminal de la molécula, en los

aminoácidos 1 a 34; no siendo necesaria la hormona intacta para ejercer dicha función. <sup>(24)</sup> Su efecto fundamental es mantener o aumentar los niveles plasmáticos de calcio y esto lo logra estimulando el paso de calcio al plasma a partir del hueso, orina tubular y tracto intestinal. El regulador dominante de la glándula paratiroidea no depende de la adenohipófisis, sino del nivel plasmático de calcio. La PTH y el  $\text{Ca}^{2+}$  tienen retroalimentación negativa, estando la secreción de PTH inversamente relacionada con la concentración plasmática de calcio. La liberación y acción de la PTH está mediada por el mecanismo de segundo mensajero del monofosfato cíclico de adenosina (AMPc). Los aminoácidos 1 a 34 de la porción N-terminal de la PTH se acoplan a un receptor específico de la membrana plasmática, produciéndose a continuación la activación de la enzima adenilato ciclasa. La formación del complejo hormona-receptor, aumenta la formación de AMPc a partir del trifosfato de adenosina-magnesio (Mg-ATP). El resultado final de la modificación de los niveles de AMPc, es una cascada de reacciones enzimáticas que aumentan la permeabilidad de la membrana al calcio. <sup>(30)</sup>

La PTH para regular los niveles normales de calcio en el organismo cumple con cuatro acciones directas (figura 2):

1. Aumenta el movimiento de  $\text{Ca}^{2+}$  desde los huesos al plasma.
2. Aumenta la reabsorción de  $\text{Ca}^{2+}$  desde los túbulos renales.
3. Aumenta la actividad de la enzima renal 1- $\alpha$  hidroxilasa.
4. Disminuye la reabsorción de fósforo inorgánico en los túbulos renales.

Otro efecto de la PTH es el aumento de la absorción intestinal de  $\text{Ca}^{2+}$ , aunque esta acción es indirecta y mediada por la vitamina  $\text{D}_3$ . <sup>(16)</sup> Las variaciones en la secreción de PTH en respuesta a los cambios de la concentración de calcio no son lineales sino que representan una función sigmoidea de la calcemia. Dentro de lo que puede considerarse como los límites de concentración normal del calcio circulante (9 a 10,5 mg/100ml) la

variación en la secreción de PTH es relativamente reducida. En cambio, la velocidad de secreción aumenta con rapidez al disminuir la calcemia por debajo de 9,0 mg/100ml. El ritmo máximo de secreción de PTH se logra al alcanzar la calcemia un nivel de alrededor de 6 mg/100ml, no obteniéndose mayor respuesta aunque la disminución de calcio continúe disminuyendo. <sup>(24)</sup>

La principal acción de la PTH sobre el hueso es estimular la salida del  $\text{Ca}^{2+}$  hacia el LEC. El efecto inicial consiste en estimular la transferencia de calcio desde la matriz intercambiable del hueso al osteocito y su salida al líquido intersticial (osteolisis osteocítica). Un segundo efecto (más lento) es la estimulación de la resorción del hueso por el osteoclasto. En este proceso se liberan calcio y fosfato de la matriz ósea, que pasan al líquido extracelular. La matriz ósea es hidrolizada debido a la activación de la colagenasa y enzimas lisosómicas por la PTH. Esta aumenta la actividad de resorción de los osteoclastos, a través de un aumento de sus núcleos, su fusión y proliferación, para así aumentarlos en tamaño. También induce a la formación de un ambiente ácido, para facilitar el proceso resortivo, a través de la anhidrasa carbónica y fosfatasa ácida. Debido a la degradación de colágeno, la PTH aumenta la liberación de hidroxiprolina y otros productos del colágeno óseo a plasma y orina.

En el riñón, la Parathormona cumple tres acciones: aumenta la reabsorción de calcio en el asa de Henle ascendente y túbulo distal e induce a la fosfaturia y a la enzima renal 1- $\alpha$  hidroxilasa para la transformación de 25-(OH) $_2$ D $_3$  a su forma activa 1,25(OH) $_2$ D $_3$ . En la figura 2 se muestran los sitios de reabsorción de calcio en el nefrón.

La actividad fisiológica de la PTH depende del equilibrio ácido-base del animal. Una alcalosis metabólica disminuye la actividad de esta hormona y por

consiguiente la resorción ósea, la producción de  $1,25\text{-(OH)}_2\text{-D}_3$  y la habilidad para ajustar el metabolismo del calcio. Investigaciones sugieren que una alcalosis metabólica induce cambios conformacionales en los receptores a PTH y una refractariedad a esta hormona <sup>(2) (10) (12) (29)</sup>

La regulación ejercida por el calcio iónico sobre la secreción de PTH tiende a preservar, junto con otros mecanismos, los niveles de calcio extracelular.

En vacas con Hipoparatiroidismo nutricional la calcemia no desciende por debajo de los 5-6 mg/100 ml. Este nivel de calcio extracelular puede ser mantenido indefinidamente por el calcio liberado de la enorme reserva del organismo que es el esqueleto, sin necesidad de ningún estímulo hormonal. En síntesis, el estímulo para una mayor secreción de PTH inducida por la hipocalcemia alcanza un nivel máximo en un punto (alrededor de 6 mg/100ml) en el cual una mayor concentración hormonal no serviría para ningún fin específico. Por otra parte, la incapacidad del calcio iónico de suprimir por completo la secreción de PTH explica la fisiopatología del Hiperparatiroidismo con hipercalcemia. <sup>(24)</sup>

### **Calcitonina.**

La calcitonina o Tirocalcitonina es un Polipéptido compuesto por 32 Aminoácidos con un puente disulfuro en la posición 1-7, con un peso molecular (PM) de 3.600. Se produce en las células parafoliculares del tiroides, en las cuales se sintetiza la Pre-Pro-Calcitonina un Polipéptido de 141 AA, que da lugar a la Pro-CT de 11 AA. Finalmente la Pro-CT es procesada a Calcitonina de 32 AA y Catabolita de 21 AA. El metabolismo se lleva a cabo en el hígado y riñón. La pérdida de un solo AA produce la anulación de gran parte de su actividad biológica. <sup>(24)</sup> En contraste a la PTH, protege al organismo de una hipercalcemia y reduce la concentración de calcio y fósforo en el plasma. La calcitonina actúa, principalmente, en dos órganos, hueso y riñón. Induce sus

efectos aumentando la salida de calcio y fósforo desde el LEC o disminuyendo la tasa de entrada de estos iones al líquido extracelular o ambas simultáneamente. Los efectos de esta hormona, al igual que la PTH, están mediados por el AMPc. <sup>(16)</sup>

La magnitud de la disminución plasmática de calcio es directamente proporcional a la tasa basal de recambio óseo. Por tanto, los animales jóvenes y en crecimiento son más afectados por la CT, mientras que los adultos con esqueletos más estables responden mínimamente a la hormona. La acción hipocalcemiante de la CT se debe a la inhibición de la osteólisis osteocítica y de la resorción ósea osteoclástica, especialmente cuando se encuentran estimuladas por la PTH. Aunque tenga un efecto menos importante que en los huesos, la calcitonina reduce la reabsorción renal de calcio y fósforo y el aumento en la liberación renal de estos iones para conducir a una hipocalcemia y una hipofosfatemia. También actúa para reducir la reabsorción de sodio, magnesio y potasio en el túbulo proximal del riñón. <sup>(16)</sup> Los estrógenos estimulan la secreción de TC durante la preñez y alcanza un nivel máximo en el último tercio y en el post parto inmediato. <sup>(24)</sup>

La calcitonina sobre el riñón aumenta la eliminación de calcio y Fósforo contribuyendo a la Hipocalcemia e Hipofosfatemia. Por lo tanto su acción es semejante a la PTH con respecto al Fósforo y antagónica con el Calcio. Aumenta la excreción renal de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y  $\text{Mg}^{++}$ , también aumenta la captación de Fosfatos por los tejidos blandos, especialmente hígado. La regulación de la CT en el control del metabolismo del calcio y fósforo produce una disminución en la Calcemia, provoca un aumento de la liberación y síntesis de PTH. Esta actúa en forma medianamente rápida sobre la resorción tubular, disminuyendo la excreción de Calcio y aumentando la de Fosfatos. La PHT actúa también sobre el hueso aumentando el pasaje de Calcio a través de la membrana que separa el LEC óseo del sistémico, incrementando la Osteólisis alrededor de los

Osteocitos. Esta respuesta “combinada” sería suficiente para que la Calcemia retornara a su nivel normal, ante estímulos “poco intensos y prolongados”. (Figura 4) <sup>(24)</sup>

### **Otras Hormonas.**

La hormona del crecimiento promueve la síntesis de la matriz del hueso, a través de la estimulación osteoblástica. En el riñón disminuye la excreción de HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> pero aumenta la de Ca<sup>2+</sup>, causando una hipocalcemia y estimulando un aumento en la síntesis de PTH. Las hormonas tiroideas son necesarias para la normal diferenciación y desarrollo de los huesos y aumentan la reabsorción osteoclástica de los huesos. Los Estrógenos y Andrógenos promueven la formación y mineralización de los huesos. Son necesarios para tener un contenido normal de nitrógeno, calcio y fósforo en los huesos. El Cortisol impide el crecimiento de los huesos, inhibiendo la formación de osteoblastos. Disminuye la absorción de calcio en el intestino y aumenta la excreción de calcio, promoviendo así la síntesis y secreción de PTH. <sup>(30)</sup>

## **PATOLOGÍAS RELACIONADAS A LA DEFICIENCIA DE CALCIO.**

### **Hipocalcemia.**

También denominada fiebre vitularia, fiebre de la leche y eclampsia puerperal hipocalcémica, la hipocalcemia es un proceso metabólico caracterizado por una disfunción neuromuscular que provoca paresia y parálisis flácida y modificaciones del sensorio así como hipofunción orgánica que lleva al animal al decúbito y si no se trata a la muerte. Se debe a un descenso brusco de los niveles de calcio sérico que suele ir acompañado de hipofosfatemia y de normo, hiper o hipomagnesemia, afecta a vacas, pero donde se observa más es en vacas lecheras. <sup>(15)</sup> Resulta del flujo repentino de calcio sanguíneo al calostro. La concentración de calcio en el calostro es de 23 gr. durante las

primeras 24 horas después del parto, esta es 9 veces superior al calcio disponible en el plasma.

La Hipocalcemia es un trastorno metabólico agudo, caracterizado por una brusca disminución del calcio sanguíneo, que afecta a vacas lecheras al inicio de la lactancia, en el parto y dentro de las 72 horas siguientes. Rara vez se presenta en vacas de menos de tres partos y está muy relacionada a altos niveles de producción de leche. Su incidencia es menor al 10% de los partos, pero puede llegar a comprometer a más del 50% de las vacas de cuatro o más lactancias.

Las vacas que han presentado Hipocalcemia, se han visto afectadas con la aparición de otras enfermedades periparturientas: distocias, placenta retenida, cetosis, desplazamiento de abomaso y reducción de hasta un 14% en la producción de leche.

La causa de la enfermedad es el descenso del calcio sérico importante en el mantenimiento del tono muscular, acompañado de una pérdida de fósforo.

Existe una serie de factores predisponentes cuya acción conjunta en el momento del parto favorecen la caída de la calcemia y la presentación del cuadro:

- Susceptibilidad racial: Las razas de alta capacidad productora.
- Edad entre el 3-7 parto son los momentos de mayor incidencia. A medida que avanza la edad disminuye la capacidad de absorción de calcio intestinal así como la reabsorción ósea.
- La herencia: Las hijas de vacas que han padecido son más susceptibles.



- El comienzo de la lactación: las necesidades de calcio al final de la gestación son del orden de 10-12 g/ día, mientras que por el calostro se eliminan 2.3 g/ Kg. (10 litros de calostro contienen 23g de calcio).
- La propia circunstancia de parto: La disminución del apetito y la motilidad intestinal durante el parto conllevan una menor absorción del calcio intestinal.
- Las raciones con altas concentraciones de calcio van a desencadenar situaciones hipocalcémicas a nivel orgánico por la actuación de la calcitonina.
- Factores climáticos: El descenso de la presión atmosférica (fuentes de frío) provoca una disminución de la actividad vagal, lo que origina ralentización del tránsito intestinal y una dificultad para la liberación del calcio óseo.
- La síntesis o secreción insuficiente de la Paratohormona (PTH), que es la responsable de la extracción del calcio y fósforo desde el hueso.
- Hidroxilaciones insuficientes en el hígado y riñón de la provitamina D para llevarla a vitamina activa.
- Insuficiente respuesta de estructuras de respuesta como el hueso o de absorción como el intestino y el riñón a los estímulos de la PTH.
- Las situaciones estresantes, en el período peripartal, el tipo alimentario, manejo, etc. que desencadenan grandes descargas de calcitonina que es hipocalcémica.
- Las situaciones de hipermagnesemia que al estimular la eliminación renal van a arrastrar al calcio.
- El manejo inadecuado. La falta de ejercicio de las hembras gestantes que carecen de parques favorecen el enlentecimiento renal y la reabsorción del calcio óseo.<sup>(15)</sup>

Cuando los niveles de calcio disminuyen bajo el rango mínimo normal se habla de hipocalcemia, pudiendo identificarse dentro de este cuadro, dos tipos de este trastorno:

### Hipocalcemia clínica

Los niveles de  $\text{Ca}^{2+}$  descienden abruptamente a valores menores de 8,6 mg/dl, pudiendo llegar a 4 mg/dl. El principal síntoma que se observa es la incapacidad de la vaca de permanecer en pie.

**Hipocalcemia subclínica:** es un cuadro intermedio en el que no existen síntomas visibles de este trastorno. Investigaciones realizadas en el extranjero señalan que valores de calcio sanguíneo entre 8,77 mg/dl (2,15 mmol/l) y 6 mg/dl (1,62 mmol/l) debe considerarse como una Hipocalcemia Subclínica. <sup>(16)</sup>  
(26)

La hipocalcemia se desencadena debido a que los mecanismos homeostáticos que regulan la concentración del calcio en la sangre son sobrepasados por los altos requerimientos que se producen al momento de iniciarse el proceso de parto. Entre los factores más relacionados a este trastorno, cuatro aparecen como los más gravitantes: <sup>(17)</sup>

- Gran demanda de calcio requerida para las contracciones de la musculatura uterina y de la prensa abdominal.
- Alta y rápida excreción de  $\text{Ca}^{2+}$  en el calostro y leche. Una vaca que produce 15 litros de calostro elimina aproximadamente 35 g de  $\text{Ca}^{2+}$  en la primera ordeña, cantidad aproximadamente nueve veces mayor al calcio que se encuentra en la sangre.
- Disminución de la capacidad de absorción del  $\text{Ca}^{2+}$  a nivel intestinal.
- Lenta movilización de  $\text{Ca}^{2+}$  desde la matriz ósea, insuficiente para contrarrestar rápidamente la disminución brusca del  $\text{Ca}^{2+}$  sanguíneo, en el parto.

Clínicamente, los síntomas de la hipocalcemia aguda varían durante la evolución de este trastorno, pero la principal característica es la incapacidad de la vaca de permanecer en pie.

Los procesos adaptativos que debe sufrir el animal durante el parto para satisfacer las demandas de calcio comienzan con un dramático aumento de la concentración plasmática de PTH y  $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ . Se requieren 24 horas desde que se estimula la producción de  $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$  antes de que aumente significativamente la absorción de calcio a nivel intestinal, puesto que la movilización desde el hueso no es aumentada significativamente antes de las 48 horas post-estímulo de la PTH. <sup>(13)(17)</sup>

Evolución de los síntomas de la hipocalcemia aguda. (Cuadro 1)

Etapas		
1 <sup>a</sup>	2 <sup>a</sup>	3 <sup>a</sup>
Permanece en pie con dificultad.	Decúbito ventral (esternal).	Decúbito lateral.
No intenta moverse.	Aspecto soñoliento.	Meteorismo a consecuencia de la postura.
Rigidez de extremidades posteriores.	Contracciones musculares tipo tetánicas; luego, flacidez muscular.	Pulso imperceptible con una frecuencia cardíaca muy rápida (120 pulsaciones /min).
Tambaleo.	Piel y extremidades frías.	Coma.
Expresión alerta.	Respuesta ocular a estímulos lenta o ausente. Endoftalmia.	Mortalidad 60 –70% en los animales no tratados.
Lengua protruída.	Pulso débil con aumento de la frecuencia cardíaca (80 pulsaciones/min).	
Constipación.	Temperatura subnormal.	
Temblores musculares.		

Fuente: Blood, D. C. Radodtits, O. M., 1992. (3)

La Hipocalcemia clínica en los sistemas intensivos de producción de leche no tiene una frecuencia de presentación muy alta; sin embargo, hay que tener en cuenta que la fiebre de leche es sólo la parte visible del iceberg, lo que no permite dimensionar la real magnitud del problema, en que con toda seguridad los casos de hipocalcemia subclínica serán muchos. Por esta razón, los productores lecheros deben estar atentos, no sólo a la incidencia de Fiebre de Leche en su rebaño, sino también a situaciones que permitan una detección y control a tiempo de los casos de hipocalcemia subclínica.

Entre éstas, las principales son:

- Aumento de los partos distócicos.
- Aumento de los casos de retención de placenta y metritis.
- Aumento de las mastitis en las primeras semanas de lactancia.
- Bajo consumo de alimento en las primeras semanas postparto.
- Disminución de la condición corporal.

Es necesario enfatizar la importancia de este cuadro por su alta incidencia, ya que puede llegar a un 30% o más en los rebaños lecheros, y por los efectos colaterales que este trastorno implica. Análisis realizados en rebaños lecheros de Nueva Zelanda, mostraron una incidencia promedio de hipocalcemia subclínica de un 30%, superando en algunos predios el 50% del rebaño. <sup>(26)</sup>

La Hipocalcemia subclínica se relaciona estrechamente con otras patologías (figura 4), de ahí que las implicaciones económicas vayan más allá de los costos de su tratamiento. La disminución de los niveles del calcio sanguíneo produce una hipomotilidad ruminal que afecta significativamente el consumo de alimento, lo que derivará en la presentación de trastornos digestivos y metabólicos (agudización del balance energético negativo, cetosis e hígado graso). Por otra parte, la menor contracción de la musculatura lisa del esfínter del pezón se reflejará en un aumento de las mastitis, especialmente del

tipo ambiental, <sup>(22)</sup> al facilitarse la entrada de microorganismos patógenos a la ubre. Los problemas de distocia e infecciones uterinas son otra manifestación común de este problema.

Además, en los casos de hipocalcemia se produce un aumento de los glucocorticoides y una disminución de la secreción de insulina, lo que se refleja en una inhibición del sistema inmune y una menor capacidad de las células para captar glucosa. Esto último aumenta la movilización de grasa corporal en el parto para su utilización como energía, incrementando el riesgo de hígado graso y cetosis. Esto es particularmente grave en la hipocalcemia subclínica, debido a que la vaca, en este estado, puede permanecer por un tiempo prolongado, afectándose en forma significativa la eficiencia reproductiva del rebaño y la producción de leche.

El diagnóstico de estas enfermedades se basa en la anamnesis y en la sintomatología. La analítica no es de mucha ayuda dada su rápida evolución. En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta todas las enfermedades que se presentan después del parto y cursan con decúbito: mastitis colibacilar, metritis tóxicas, rotura uterina, fractura de la sínfisis púbica, neuropatías de los obturadores y otras enfermedades metabólicas, tales como cetosis, hipomagnesemia, hipocalcemia, etc.

### **Osteodistrofias.**

El término osteodistrofia se emplea para referirse a las enfermedades de los huesos en las que hay un desarrollo anormal del tejido óseo, y que tienen su origen en trastornos nutricionales y metabólicos, principalmente en las grandes demandas de  $\text{Ca}^{2+}$  y  $\text{Mg}$  que pueden desembocar en un desequilibrio. Hay diferentes problemas ligados a esta demanda de  $\text{Ca}^{2+}$ . Puede venir dada

sobre todo por un desequilibrio en los niveles de calcio. El aporte siempre es insuficiente al final de la gestación.

Las consecuencias en general son:

- No gran pérdida de peso. Condiciones corporales buenas.
- Reblandecimiento de las extremidades, no se ve, ligera cojera hasta la fractura de los huesos.

El tratamiento consiste en cuidar la alimentación principalmente en el segundo tercio de la gestación. No se puede hacer una suplementación de  $\text{Ca}^{2+}$  excesiva en la última parte de la gestación porque favorece la retención de secundinas. Si se suplementa, se hace durante toda la gestación para este reequilibrio poco a poco. <sup>(14)</sup>

### **Osteoporosis:**

Esta puede afectar tanto al esqueleto en desarrollo como al ya formado, que cursa con una quimiodistrófica aplásica (atrofia ósea), como consecuencia de una alteración del metabolismo protéico.

Las causas que producen este proceso se pueden agrupar en tres grandes apartados:

- Osteoporosis anabólicas.
  - Carencia de proteínas, por disminución en su aporte (enfermedades consuntivas crónicas) o aumento de las necesidades (gestación, lactación, etc.)
  - Alteraciones endocrinas (insuficiencia estrogénica e hipotiroidismo)
  - Alteraciones vitamínicas y enzimáticas.

- Inhibición de los osteoclastos (osteoporosis senil y alteraciones nerviosas y circulatorias)
- Osteoporosis catabólicas por hipertiroidismo (alteración de la trama protéica) o aumento de los glucocorticoides (incremento del catabolismo protéico)
- Osteoporosis por inmovilización (traumatismos e infecciones óseas articulares).

Todas estas ocasionan una disminución en la formación de la matriz ósea, un exceso de resorción o, una mezcla de ambas. Como consecuencia hay una reducción ósea por unidad de volumen, de modo que los huesos se hacen ligeros, depresibles, maleables y existe una mayor predisposición al padecimiento de fracturas.

Podremos observar que se producen deformaciones de los huesos largos, acortamiento de las extremidades, defectos en los aplomos, claudicaciones y cojeras. La fragilidad de los huesos hace que se presenten fracturas múltiples y con aspecto fusiforme. En los análisis clínicos suele haber hipoproteinemia y las tasas de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina son normales. Radiológicamente se aprecian deformidades, atrofia ósea, adelgazamiento de la cortical y mayor radiotransparencia.<sup>(15)</sup>

### **HIGADO GRASO (H.G.)**

Existen diferentes conceptos acerca de lo que es este padecimiento:

- 1) La enfermedad de HG se observa después del parto cuando la vaca moviliza grandes cantidades de grasa corporal para compensar la pérdida de energía.
- 2) Se desarrolla antes del parto o durante el parto.
- 3) Que la enfermedad de HG resulta de un estado de obesidad.

### **Etiología.**

El hígado graso comienza con la movilización de la grasa corporal. Son muchos los factores que estimulan la lipólisis del tejido graso:

- 1) Balance energético negativo
- 2) Hipocalcemia
- 3) Baja concentración de insulina
- 4) Ácidos grasos volátiles en exceso (AGV)
- 5) Disminución en el consumo de alimento
- 6) Utilización de energía materna

Los ácidos grasos en altas concentraciones son tóxicos para los tejidos. Una vez en el hígado pueden seguir dos rutas metabólicas: oxidación o esterificación. La esterificación permite la síntesis de triglicéridos (TG). Los TG son una fuente de energía para los tejidos corporales y la glándula mamaria, para que los TG sean extraídos del hígado, estos deben ser incluidos dentro de las partículas lipoproteínas (LP) pero cuando la producción de TG excede la extracción de LP, se presenta hígado graso.

### **Signos clínicos del Hígado Graso.**

- 1) Depresión
- 2) Pérdida de peso
- 3) Falta de apetito
- 4) Mala condición general

### **Efectos sobre la reproducción**

El hígado graso afectará adversamente la reproducción por la baja condición corporal a partir del parto y hasta el momento del primer estro, por la formación de un pobre cuerpo lúteo, así como la reducción de los niveles de progesterona, son las causas más probables.



## **ANEMIA.**

La anemia es la disminución en la masa de las células rojas sanguíneas y de la capacidad de transporte de oxígeno que se caracteriza por la disminución del nº de hemátíes circulante, de hemoglobina y el valor del hematocrito. La anemia es una de las alteraciones que más frecuentemente puede encontrarse y no suele ser una enfermedad primaria sino que generalmente es el resultado de otra enfermedad.<sup>(9)</sup> En presencia de anemia encontraremos membranas mucosas pálidas, disminución de la actividad, intolerancia al ejercicio, letargo, taquicardia y disnea. Para un diagnóstico más acertado de las anemias dividimos estas en dos tipos:

### **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.<sup>(11)</sup>

Esta a su vez puede ser secundaria a pérdidas de sangre por:

- Traumatismos.
- Trastornos de la coagulación.
- Parásitos gastrointestinales.
- Lesiones gastrointestinales sangrantes (úlceras gástricas o duodenal, neoplasias ulceradas, enfermedad inflamatoria intestinal).
- Lesiones del tracto urinario (cistitis hemorrágica severa, neoplasia, hematuria renal idiopática).
- Lesiones intracavitarias sangrantes (neoplasias, hematoquistes, hematomas)

Secundarias a hemólisis:

- Anemia hemolítica inmunomediada, primaria o secundaria (asociada con otros procesos patológicos, administración de fármacos o administración de transfusiones).
- Parásitos sanguíneos (Haemobartonella spp, Babesiosis, Leptospirosis).
- Lesiones tóxicas o químicas (anemias por cuerpos de Heinz, veneno de serpientes, zinc, hipofosfatemia, cetoacidosis, fragmentación mecánica intravascular, dirofilariosis, coagulación intravascular diseminada).
- Anomalía intracorporal (deficiencia de Piruvatoquinasa, deficiencia de Fosfofructoquinasa, anemia hereditaria no esferocítica, estomatocitosis hereditaria, intoxicación por Plomo).
- Anemia Hemolítica Isoinmune del recién nacido.

#### **Anemia no Regenerativa.**

- Alteraciones nutricionales (deficiencia de hierro, B<sub>12</sub>, o ácido fólico).
- Depresión selectiva de la Eritrogénesis (Enfermedad crónica, hipotiroidismo, hipoadrenocorticalismo, enfermedad renal crónica, idiopática).
- Enfermedad Inmunomediada dirigida contra los precursores de los Glóbulos Rojos.
- Anemia aplásica (agentes químicos, inducida por fármacos, radiaciones ionizantes, neoplasias de la médula ósea, mieloptisis, idiopática, parvovirus, necrosis de la médula ósea)
- Aplasia pura de Glóbulos Rojos (Virus de la leucemia felina, mecanismos inmunes, idiopática, inducida por fármacos).
- Algunos casos de anomalías congénitas de los Glóbulos Rojos.

Los índices Eritrocitarios se usan para caracterizar y clasificar más aún las anemias. El Volumen Corpuscular Medio (V.C.M) indica la medida de los eritrocitos. Como los precursores de los GR maduran en la médula ósea, su volumen disminuye a medida que aumenta su contenido en Hb. Por tanto, los

reticulocitos tienen mayor VCM, y el VCM está aumentado en las anemias regenerativas. Una anemia con VCM alto se clasifica como anemia macrocítica, una anemia con VCM disminuido por concentraciones de hierro insuficiente disminuidas se conoce como Anemia Microcítica. Un VCM bajo en un animal adulto anémico, indica deficiencia de hierro por una pérdida lenta de sangre (habitualmente gastrointestinal o renal).<sup>(25)</sup>

## **PARASITOSIS.**

El diagnóstico presuntivo de las enfermedades parasitarias se hace basado en los signos, antecedentes de pastoreo (manejo zoonosanitario) y la estación del año. Generalmente podemos confirmar detectando los huevos en los exámenes coprológicos, aunque se deben recordar dos aspectos importantes: que el número de huevos/ gr de heces no siempre es una indicación exacta del número de vermes adultos presentes y que la identificación específica de los huevos no es posible salvo en los laboratorios especializados.

El recuento de huevos en heces puede ser negativo o engañosamente bajo en presencia de un gran número de vermes inmaduros, aún encontrando muchos parásitos adultos. El recuento puede ser reducido si se ha suprimido la producción de huevos por una reacción inmune o por tratamiento antihelmíntico previo.<sup>(25)</sup>

## **Estrongiloidosis.**

Estos presentan en su ciclo una generación libre y otra parasitaria, en la cual las formas adultas solo están representadas por hembras partenogénicas. *Strongyloides Papillosus*, se localiza en la mucosa del Intestino Delgado de los rumiantes, mas frecuentemente de la oveja que de la vaca.

Su cuerpo es largo y filiforme, mas largo en a región cefálica. La boca está rodeada de cuatro labios y cuatro papilas. Los huevos son elipsoidales, de

pared delgada y embrionados. Los machos miden 700- 825  $\mu\text{m}$ , y las hembras de 640- 1200  $\mu\text{m}$ .

Las hembras viven en la mucosa del Intestino Delgado, donde ponen huevos embrionados. Son partenogénicas. Los huevos son eliminados con las heces, eclosionan a L-I, pueden desarrollarse directamente a larvas infectantes (ciclo homogónico) o a machos y hembras de vida libre que originarán posteriormente larvas infectantes. Ambos ciclos pueden tener lugar al mismo tiempo. En las L-I infectantes, tras la primera muda, su primordio genital permanece sin cambios mientras que en las que se transformarán en adultos de vida libre, consiste en varias células en vez de una y aumenta considerablemente de longitud.

La primera muda es 7-10 horas después de la eclosión. La L-II es muy semejante a la L-I, muda a L-III infectante y filariforme después de 26- 28 horas. La segunda muda de L-II tiene lugar en 14- 16 horas. La L- IV se origina en 21 horas y los adultos a las 28 horas. Este ciclo solo origina una generación de machos y hembras de vida libre que producen huevos que no producirán parásitos de vida libre. Mudan a L-II y estas a L-III semejantes a las del ciclo anterior.

Generalmente penetran por las partes más delgadas de la piel (espacios interdigitales, abdomen, ubre, axilas, ingles, etc.) pasan a los capilares y por la sangre llegan a los pulmones, atraviesan de nuevo los capilares y penetran los alveolos. Migran a tráquea, esófago, estómago y llegan al intestino delgado donde se desarrollan hasta la madurez. El período prepatente es de 9 días. Si son ingeridas pasivamente se desarrollan directamente en el intestino delgado sin migración.

Las infecciones son generalmente ligeras, asintomáticas y relativamente poco patógenas, solo infecciones masivas pueden causar enfermedad clínica.

La patogenicidad causada depende de los trastornos digestivos provocados por los parásitos en el duodeno y el yeyuno, lo que produce alteración de la digestión y absorción, traducido como retraso del crecimiento y pérdida de peso. Los vermes adultos liberan una toxina que lesiona la mucosa y favorecen la penetración de bacterias.

Los síntomas en general son diarrea, a menudo con sangre y mucus, anorexia, debilidad, postración, deshidratación, anemia ligera a moderada, pelo áspero, pérdida de peso y menor ritmo de crecimiento. Cuando la infección es masiva existen síntomas cutáneos.

Se observa enflaquecimiento general del animal, inflamaciones catarrales en duodeno y yeyuno con hemorragias petequiales y equimóticas, desprendimiento de la mucosa del duodeno, hidrotórax, ascitis, hígado edematoso y riñones hiperémicos.

### **Tricostrogilidosis.**

Está producida por tricostrogilidos que se localizan en el cuajar e intestino delgado y se caracteriza por trastornos gastroentéricos, retraso del crecimiento, disminución de la producción, anemia y raramente, muerte.

Son de ciclo biológico directo, Los animales parasitados excretan con sus heces huevos prácticamente indiferenciables. Los huevos salen con las heces dependiendo del hospedador (edad, estado inmunitario, consistencia fecal) y del parásito (prolificidad de las hembras) Una vez eliminados en las heces, bajo condiciones adecuadas, en el interior del huevo se desarrollan las L-I, que eclosionan en la masa fecal, mudan dos veces, pasando a L-II y L-III, que ya son infectantes, luego emigran a la hierba donde esperan que las ingiera un nuevo hospedador.

En circunstancias óptimas se forman de L-III en 5- 14 días, aunque en condiciones naturales pueden alargarse hasta 3- 4 meses. 30 minutos aproximadamente después de la ingestión, la larva segrega un fluido de muda (esto por efectos del hospedador) que actúa sobre la cutícula, provocando su ruptura con lo que la larva, ayudada de sus movimientos puede salir. Estas se sitúan en el primer tercio del intestino delgado, entre el epitelio y la membrana basal de la mucosa. Dentro de la mucosa las larvas mudan otra vez y se convierten en L-IV en el interior de las glándulas o profundamente en los espacios entre las vellosidades intestinales.

Luego de la última muda se transforman en L-V o preadultos, madurando sexualmente y pasan a adultos. Tras la cópula, las hembras comienzan a poner huevos, cerrándose el ciclo.

Entre los signos clínicos reconocibles de esta parasitosis encontramos menor ganancia de peso, mal estado general, inapetencia y, frecuentemente diarrea. En sangre encontramos hipoalbuminemia, disminución en la concentración de las proteínas totales, anemia y anorexia. En necropsia observaremos un cuadro de enteritis aguda, hiperemia y edema de la mucosa del intestino delgado, con exudado catarral que puede ser de tipo diftérico en casos extremos. <sup>(6)</sup>

## **MATERIAL Y MÉTODOS.**

### **DISEÑO METODOLÓGICO**

En la siguiente investigación se realizó un estudio de tipo transversal; el cual nos permitió determinar las concentraciones de Calcio en suero sanguíneo, las anemias a través de la Biometría Hemática Completa y carga parasitaria en vacas gestantes, en ordeño y vacías en dos fincas de Poneloya del departamento de León.

### **LUGAR DE ESTUDIO**

Este trabajo se realizó en las fincas “El Corral y la Gallina” ubicada en el departamento de León, ubicada geográficamente al occidente del país, con coordenadas de 12°, 26' de latitud y 83°, 57' de longitud oeste a 111Km de la Ciudad de Managua y 21 Km de la ciudad de León. El clima de esta zona es tropical de sabana con una pronunciada estación seca entre los meses de Noviembre a Abril y estación lluviosa entre Mayo y Octubre, con una temperatura promedio de 27- 29°C. Las vacas del estudio se dividieron en tres estratos: vacas gestantes, vacías y en ordeño, bajo el mismo tipo de manejo.

### **UNIVERSO DE ESTUDIO**

En ambas fincas de estudio existe una población aproximada de 300 vacas en pastoreo libre, sin división de grupos.

### **POBLACION DE ESTUDIO**

Este se llevó a cabo en 94 vacas mestizas clínicamente sanas, divididas en tres grupos de números variables en diferentes ciclos productivos, gestantes, en ordeño y vacías con diferentes edades. El grupo de gestantes está compuesto por 29 cabezas, el de las lactantes 43 cabezas y el de las vacías de 22 cabezas.

## CRITERIOS DE INCLUSION

Entre los criterios de inclusión mencionaremos los siguientes:

- ❖ Las explotaciones ganaderas que se localizan en el sector de Poneloya.
- ❖ Las explotaciones que posean manejo convencional.
- ❖ Todas las explotaciones con hembras bovinas gestantes, en ordeño y vacías.
- ❖ Todos los propietarios que acepten participar en el estudio, además de
- ❖ Las fincas que fueron incluidas en la monografía de Tema *“Estudio Hematológico y Parasitológico como apoyo al diagnóstico de las Enfermedades Metabólicas en terneros de 1-6 meses de edad”* (7).

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 vacas que nos sirvió para nuestro estudio.

## SELECCIÓN Y RECOLECCION DE LA MUESTRA.

Las vacas empleadas en nuestro estudio fueron seleccionadas al azar y según la conveniencia de los productores que pidieron hacer parte del estudio a ciertos animales en especial. Las vacas fueron sometidas a una sola toma de muestra de sangre y de heces, en el período de Enero a Marzo del 2007, en dos explotaciones de Poneloya de León, estas fincas se escogieron por conveniencia ya que en ellas se habían realizado trabajos de tesis anteriores.

La información acerca de los datos zoonosanitarios se recaudó a través del llenado de una encuesta, el formulario se estandarizó para ambos propietarios de las fincas en cuestión con palabras comunes y sencillas a la expresión de



los propietarios con el objeto de separar los animales por grupos de nuestro interés. (Ver anexo).

Una vez sujetado el animal, se procedió a extraer sangre directamente de la yugular utilizando jeringas estériles descartables de 10 ml, tubos de ensayo depositando 2 gotas de EDTA al 10% para realizar la B.H.C y tubos de ensayo sin anticoagulante para la determinación de Calcio. La cantidad de muestra tomada fue de 10 ml de sangre dividida en 5 ml para cada tubo. Los tubos de ensayo se colocarán en gradillas para su transporte.

Las heces se extrajeron directamente del recto para el análisis coproparasitológico, se colocaron en bolsas plásticas pequeñas para trasladarlas al laboratorio de Patología de la Escuela de Medicina Veterinaria de la UNAN-León donde fueron procesadas.

### **UNIDAD DE ANALISIS.**

La unidad de análisis considerada para este estudio fueron 94 sueros sanguíneos que se obtuvieron a través de la centrifugación de sangre para determinar Calcio, 94 tubos de ensayo con sangre y EDTA para análisis de Biometría Hemática Completa, 94 muestras de heces y la información que aportaron los productores a través de la encuesta sobre el manejo zoonosológico de su finca.

### **MATERIALES Y PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS EN EL ESTUDIO.**

#### **Toma de la sangre**

##### Materiales:

- Aguja calibre 18'
- Tubos de ensayo estériles de (5- 10 ml) con y sin anticoagulante (EDTA)
- Tapones de goma.
- Termo con hielo.

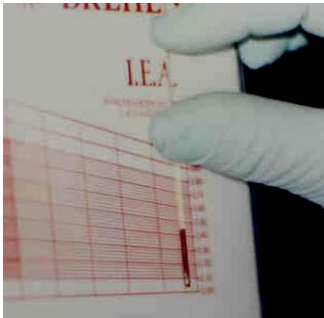
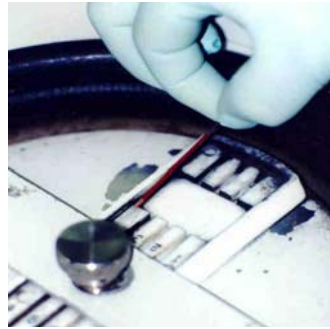
- Gradillas metálicas
- Alcohol y algodón
- Marcadores permanentes

#### **Hematocrito.**

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

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

Procedimiento: La muestra de sangre con anticoagulante (EDTA) se colocó en un homogenizador durante 10 min., posteriormente se separó del rotor. A continuación se introdujo un tubo capilar, el cual se llenó sólo en tres cuartas partes de su capacidad. Posteriormente se limpió el exterior con ayuda de papel toalla. El paso siguiente consistió en el sellado del extremo libre, para ello nos valemos del uso de plastilina especial para microhematócritos. 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.



Llenado del tubo capilar.  
Microhematócrito

Colocación del tubo capilar en  
la microcentrífuga.

Lectura del

Fuente: Personal.

### Conteo manual de células rojas y blancas:

#### Materiales:

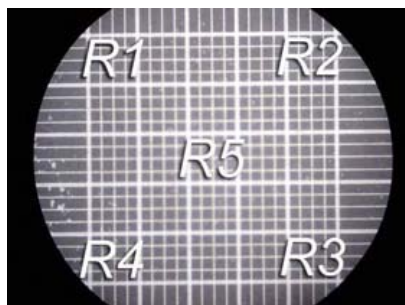
- Sangre con anticoagulante (EDTA), mínimo 3 ml.
- Pipeta de Thomas para cuenta de leucocitos (dilución 1:20)
- Pipeta de Thomas para cuenta de eritrocitos, (dilución 1:200)
- Cámara de Neubauer cuenta glóbulos o hemocitómetro
- Cubreobjetos especial (cubre hematímetro)
- Papel toalla para limpieza de 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.

Procedimiento: Los pasos que fueron seguidos para el conteo de células hemáticas, se refirieron de manera general. 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.

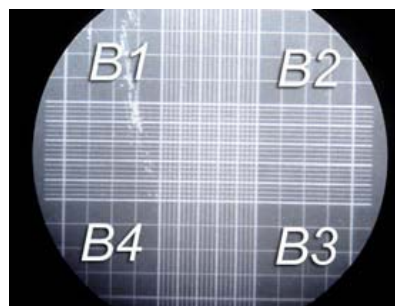
Mezclar la muestra de sangre suavemente (por lo menos 20 veces). Se coloca un tubo de caucho en la pipeta de Thomas correspondiente (la de la marca 101 para cuenta de eritrocitos, y la de la marca 11 para cuenta de leucocitos). Introducimos la punta de la pipeta en la muestra de sangre y mediante succión suave llenamos la pipeta hasta la marca 0.5. Se limpian las puntas de las pipetas en su parte externa con papel toalla, 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 del conteo 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 el conteo 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 cubreobjeto 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 conteo de Eritrocitos.



Cuadrícula de la cámara de Newbauer para conteo de Leucocitos.



Materiales utilizados para Cámara de  
Conteo de células  
microscopio  
Fuente: Personal.



Llenado de la pipeta de  
Thomas con muestra de sangre



Lectura de la  
Newbauer al

### Determinación de fibrinógeno.

#### Materiales:

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 calibró el refractómetro utilizando agua destilada que tiene una densidad de 1.000, llevando la lectura de la escala a cero. Luego se ajustó 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 fibrinógeno**

Procedimiento: Se realizó 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.



**Llenado de capilares para lectura  
de Fibrinógeno**  
Fibrinógeno  
Fuente: Personal.



**Capilares centrifugados  
para**



**Aplicación de Proteína  
la lectura del**

## **Conteo diferencial.**

### Materiales:

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 depositó una gota en uno de los extremos de la laminilla; un segundo portaobjetos se colocó anteriormente a la gota, éste se acercó 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 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 conto 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.



**Depósito de una Láminas**

**Llenado del capilar**



**Tinción de las láminas**



**Secado de las**



### **Análisis del Volumen Corpuscular Medio.**

Este representa el volumen promedio de un eritrocito solitario expresado en fentolitos.

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

### **Análisis de Heces:**

#### Materiales:

- Bolsas plásticas para recolectar heces
- Papel y lápiz para identificación de muestras
- Solución salina al 40%.
- Microscopio óptico
- Mortero con mazo
- Portaobjeto y cubreobjeto, biker, gasas, colador.

Las muestras fueron tomadas por masaje rectal. Los análisis coprológicos fueron realizados en el laboratorio de medicina veterinaria por el método de flotación.

Procedimiento: Se hace una suspensión fina moliendo 3g de heces recién expulsada en 30 ml de NaCl. Luego se bate la muestra con el mazo dentro del mortero. 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 cubreobjetos sobre el extremo del tubo de ensayo y se deja reposar por cinco minutos. Se retira el cubreobjetos, se coloca sobre el portaobjeto y es llevado al microscopio para su lectura.

### **Análisis de Calcio por Colorimetría por Absorción Atómica.**

### Materiales:

- Pipetas de 10 ml.
- Frasco lavador

### Reactivos:

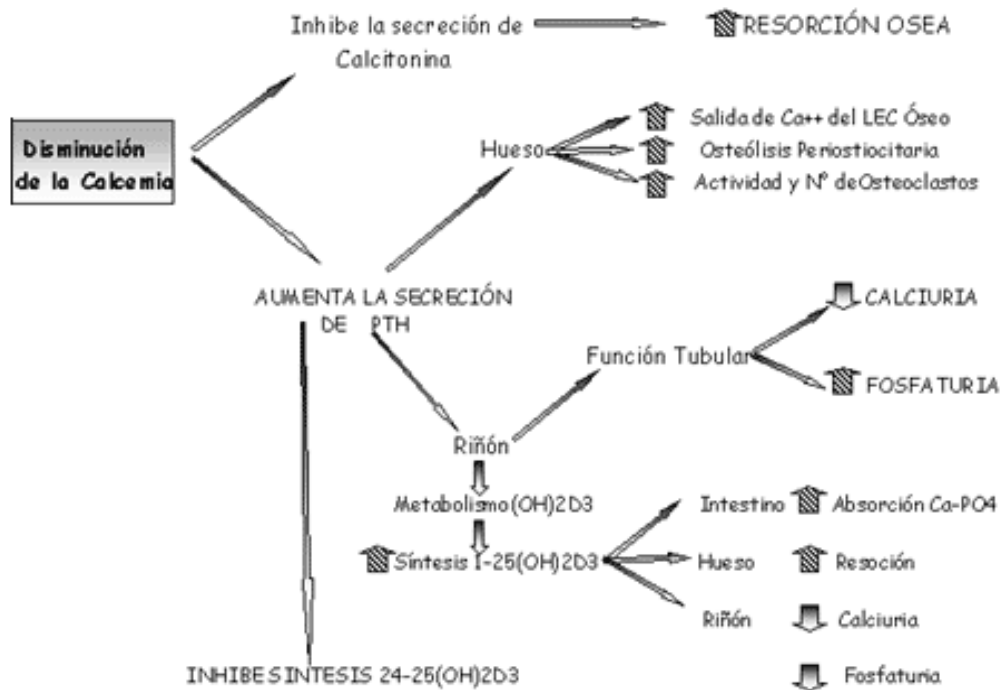
- HNO<sub>3</sub> concentrado
- HCl concentrado
- Aire purificado y secado
- Acetileno puro
- Agua libre de metales
- Solución de lantano 5% P/V
- Muestra de sangre sin anticoagulante
- Solución Blanco

### Equipos:

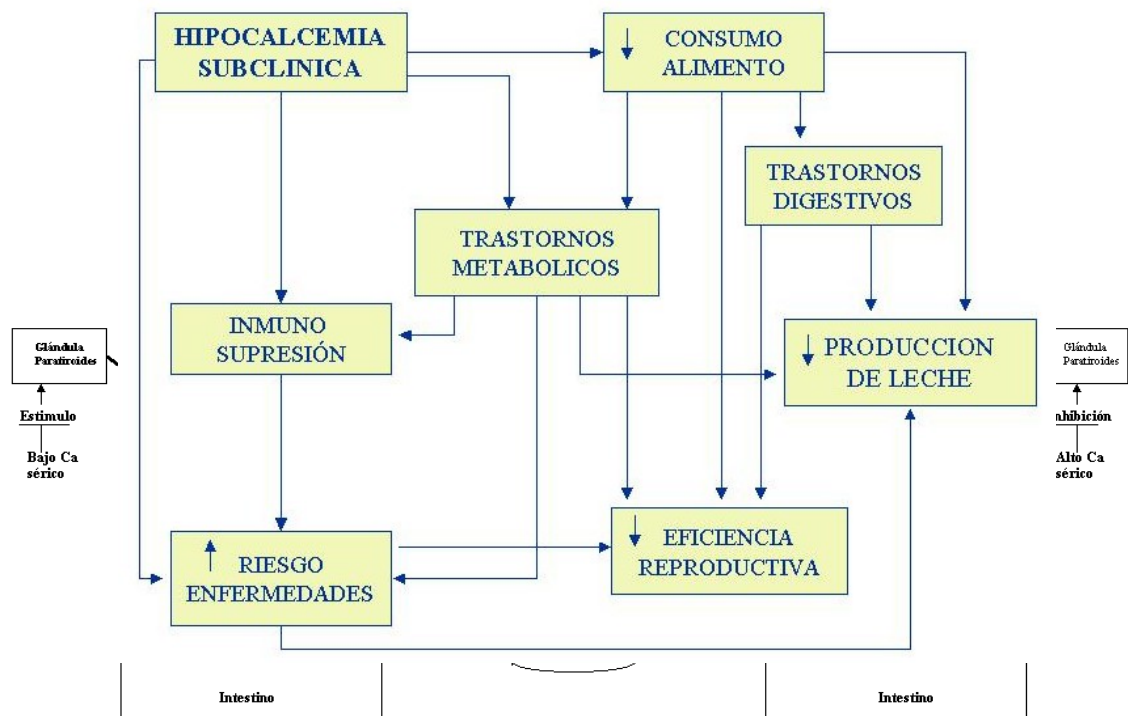
- Espectrofotómetro de absorción atómica.
- Lámpara de cátodo hueco de calcio
- Balanza analítica.

Procedimiento: Se consultó el manual de instrucciones del equipo, las condiciones estándares para el calcio. Se Giró cada uno de los controles en sentido opuesto de las manecillas del reloj. Se procedió a colocar la cabeza del quemador para la llama aire-acetileno. Se encendió el equipo. Colocamos la lámpara de cátodo hueco de calcio. Se estabilizó la corriente, durante aproximadamente 10 minutos. Optimizamos la longitud de onda. Alineamos la lámpara para conseguir la ganancia óptima del equipo. Ajustamos la posición del quemador. Conectamos los gases aire y acetileno y ajuste el flujo de cada uno de ellos. Se prendió el quemador. Aspiramos un blanco y pusimos en cero el instrumento. Se aspiró la solución de sensibilidad para el calcio y ajustamos la velocidad de aspiración de nebulizador para obtener la máxima ganancia. Ajustamos los gases combustible y oxidante para obtener también una máxima ganancia. Aspiramos un blanco y pusimos de nuevo en cero el instrumento. Se agregaron 0.5  $\mu$ l de la solución de óxido de lantano al 1% a 100 $\mu$ l de la muestra

**Figura 3.-**Acción y regulación de la secreción de PTH. Las líneas punteadas indican la ausencia de efecto de PTH. El ancho de las flechas indica la magnitud del efecto. (16)



**Figura 4.** Acción de la Calcitonina sobre el organismo. (16)



**Figura 5.** Trastornos clínicos metabólicos relacionados con hipocalcemia subclínica.  
(16)

**Mapa de la Ciudad de León.**

