

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



INTERRELACION EN LA CUENTA LEUCOCITARIA
DIFERENCIAL CON LA PRESENCIA DE ARTRITIS
Y/O LINFADENITIS EN CABRAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A

SAUL OMAR MARTINEZ GARCIA

MARIN, N. L.

MAYO DE 1984

T
SF968
M3
c.1



1080062042

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE AGRONOMIA



INTERRELACION EN LA CUENTA LEUCOCITARIA
DIFERENCIAL CON LA PRESENCIA DE ARTRITIS
Y/O LINFADENITIS EN CABRAS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA
PRESENTA

SAUL OMAR MARTINEZ GARCIA

MARIN, N. L.

MAYO DE 1984

6009

T
SF 968

M3

040.636

FΔ4
1984

C5



Biblioteca Central
May in Solidad

Ftesis



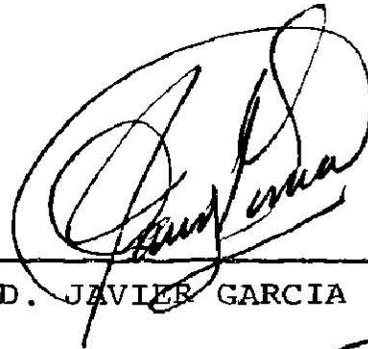
UANL
FONDO
TESIS LICENCIATURA

INTERRELACION EN LA CUENTA LEUCOCITARIA DIFERENCIAL CON LA PRESENCIA DE ARTRITIS Y/O LINFADENITIS EN CABRAS.

TESIS QUE PRESENTA SAUL OMAR MARTINEZ GARCIA, COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TITULO DE INGENIERO AGRONOMO ZOOTECNISTA.

COMISION REVISORA

ASESOR PRINCIPAL:



Ph.D. JAVIER GARCIA CANTU.

ASESOR AUXILIAR:



ING. M.C. RAMIRO SANTOS GARCIA

MAYO DE 1984.

DEDICATORIAS

GRACIAS A DIOS

A mis padres:

SR. JOSE MARTINEZ GUTIERREZ

SRA. MARIA LUISA GARCIA DE MARTINEZ

Mi amor y agradecimiento.

Por su gran esfuerzo y sacrificio para
hacer posible la culminación de mi
carrera.

A mis hermanos:

José Luis y Rosa María

Raúl

Ana María y Alberto

Emilio

Con el cariño y afecto
de siempre.

A mis sobrinos:

José Luis

Jesús †

Jesús Emmanuel

A mi novia:

Silvia Elida Carrizales Pérez

A MIS FAMILIARES Y AMIGOS.

A G R A D E C I M I E N T O S

A mi Asesor: Ph.D. JAVIER GARCIA CANTU

Mi agradecimiento y respeto por su cooperación y consejo brindados para la realización de la presente tesis.

A mi Co-Asesor: ING. M.C. RAMIRO SANTOS GARCIA

por su gran ayuda y sincera amistad a través de mi carrera.

Al ING. M.C. RAUL BRAULIO RODRIGUEZ PEÑA

por sus atenciones ofrecidas en la realización de la presente tesis.

Al M.V.Z. LUCIANO O. ZAMBRANO RECIO.

por su amabilidad y cooperación en la realización del presente trabajo.

Al personal del Centro de Fomento Caprino " San José " de la Facultad de Agronomía, U.A.N.L.

A mis compañeros y amigos que intervinieron en la realización de este trabajo. Especialmente al buen amigo José Joaquín Lozano Barrientos.

A todos gracias.

I N D I C E

	Página
INTRODUCCION.....	1
LITERATURA REVISADA.....	3
Leucocitos.....	3
Propiedades físicas.....	3
Clasificación: Recuento diferencial.....	4
Número normal de glóbulos blancos por mm ³ de sangre.....	7
Valores medios y límites.....	7
Valores sanguíneos normales para la especie caprina.....	8
Alteraciones del cuadro leucocitario.....	9
Interpretación del cuadro leucocitario.....	18
Artritis.....	19
Reconocimiento de las enfermedades de arti- culaciones.....	20
Causas específicas de artritis caprina.....	21
Diagnóstico.....	24
Prevención y control.....	25
Tratamiento.....	27
Linfadenitis Caseosa.....	28
Sinonimia e historia.....	28
Morfología y reacciones tintoreales.....	28

	Página
La enfermedad natural.....	29
Síntomas.....	29
Modo de transmisión.....	31
Diagnóstico.....	31
Inmunidad.....	31
Tratamiento y control.....	32
MATERIALES Y METODOS.....	33
Localización.....	33
Preparación del frotis.....	35
Recuento diferencial de leucocitos.....	37
Recuento de eritrocitos.....	37
Recuento de leucocitos.....	37
Hematocrito.....	41
Hemoglobina.....	41
Volumen globular medio.....	42
RESULTADOS.....	44
DISCUSION.....	54
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	56
RESUMEN.....	57
BIBLIOGRAFIA CITADA.....	59

INDICE DE TABLAS

		Página
I	Valores medios y límites.....	7
II	Valores sanguíneos normales para la especie caprina.....	8
III	Número y porcentaje de los casos de artritis y/o linfadenitis de los animales separados por raza.....	45
IV	Número de animales enfermos separados por sexo.....	45
V	Resultados del análisis estadístico de la relación de la prueba hematológica con la presencia de artritis y/o linfadenitis.....	45
VI	Correlación del nivel del hematocrito con la presencia de artritis.....	46
VII	Correlación del nivel de linfócitos con la presencia de artritis.....	46
VIII	Correlación del nivel de neutrófilos con la presencia de artritis.....	46
IX	Correlación entre el tipo de parto del animal y la presencia de artritis.....	52
X	Presencia de artritis y/o linfadenitis con relación al tipo de parto.....	52
XI	Correlación de artritis vs total de variables.....	53

INDICE DE FIGURAS

	Página
1 Resultados de la comparación de medias en esta <u>dos</u> previos a la presencia de artritis con el nivel de hematocrito.....	47
2 Resultados de la comparación de medias en esta <u>dos</u> previos a la presencia de artritis con el nivel de linfócitos.....	50
3 Resultados de la comparación de medias en esta <u>dos</u> previos a la presencia de artritis con el nivel de neutrófilos.....	51

INTRODUCCION

En México existen cerca de diez millones de cabras de las cuales el 96% son criollas. Entre los Estados de la República donde se encuentra el mayor número de cabras son: San Luis Potosí, Oaxaca, Zacatecas, Puebla, Nuevo León, Tamaulipas, Guerrero, Jalisco y Chihuahua.

El estado de Nuevo León, localizado en la parte noreste del país, tiene una superficie de 6'445,500 has. De las cuales se considera que el 56.1% corresponde a vegetación clásica de las zonas áridas y semiáridas, la población caprina en el Estado se estima en 583,061 de las que el 60% se encuentran en el sur y el 40% distribuidos en el resto del Estado. A la producción caprina se dedican aproximadamente 13,000 familias.

Para lograr un aumento en la eficientización de los aspectos nutricionales y de productividad del ganado caprino es necesario resolver diferentes problemas genéticos y fisiológicos, además de el control de enfermedades infecciosas como son: Antrax, Artritis, Brucelosis, Ectima Contagiosa, Edema Maligno, Enterotoxemia, Linfadenitis y otras. De las cuales la Artritis y la Linfadenitis son las más contagiosas entre los hatos puros procedentes de Estados Unidos.

La artritis se caracteriza por la inflamación de la membrana sinovial y cartilagos articulares que comprenden una articulación y es una contingencia relativamente común en los animales durante su temprana edad. Los probables agentes causales de esta enfermedad son: Escherichia coli y los estreptococos, pero no se puede afirmar que sean los unicos ya que existen otros organismos que también causan la enfermedad.

La Linfadenitis se caracteriza por la inflamación de los ganglios linfáticos y es causada por el Corynebacterium ovis ya que fué identificada en ovinos primeramente en 1894.

Ambas enfermedades son originadas debido a condiciones de confinamiento, insalubridad, contaminación del suelo, pesebres y camas; proporcionando la persistencia de microorganismos en el medio ambiente durante largos períodos de tiempo, para después invadir por vía linfática la corriente sanguínea y ser transportados a las articulaciones y otras partes del cuerpo. Dando como resultado que estas enfermedades por su incidencia y prevalencia tan alta a nivel mundial causen pérdidas considerables a la ganadería.

Se hace necesario, encontrar medios adecuados que permitan detectar las enfermedades en sus fases tempranas y de esta forma controlarlas, ya que hasta la fecha los estudios realizados en esta área no han tenido éxito. Es importante poder relacionar la cuenta leucocitaria diferencial con las fases tempranas de las enfermedades y de esta forma prevenir la incidencia de las mismas.

LITERATURA REVISADA

Leucocitos

El término leucocito comprende todos los glóbulos blancos de la sangre y sus precursores. Los leucocitos emplean la corriente circulatoria como medio de transporte entre su lugar de origen y su destino en diversos tejidos del organismo.

El número total de leucocitos por milímetro cúbico de sangre periférica refleja la necesidad que tienen los diferentes tejidos orgánicos de la función de los leucocitos. El número total de leucocitos en estado de salud se da en valores que toman en cuenta la influencia de la actividad moderada, como caminar y comer, sobre el número de glóbulos blancos en circulación. La actividad muscular, con aumento en la frecuencia cardíaca y respiratoria, aumenta el número de leucocitos en circulación; a esto se denomina "Leucocitosis fisiológica", y se explica por la redistribución de los leucocitos que habían quedado secuestrados en lechos capilares colapsados durante períodos de relativa inactividad. (Schalm, 1964).

Propiedades físicas

Los leucocitos (células blancas) se distinguen de los eritrocitos (células rojas) porque tienen núcleos. Las extensiones teñidas crean la ilusión de que los leucocitos son esféricos. En realidad son ameboides y, como las amibas, pueden moverse, propiedad que les ha valido la denominación de células emigrantes. La emigración a través de las paredes de los capilares y por los tejidos ambientes se denomina diapédesis (Beck, 1977), cierto número de sustancias químicas colocadas en los tejidos hacen que los leucocitos se alejen o se acerquen a la fuente de tales productos químicos. Este fenómeno recibe el nombre de Quimiotaxis (Guyton, 1971), es normal pero en condiciones patológicas es muy estimulada.

La capacidad de moverse es la segunda gran diferencia entre los leucocitos y los eritrocitos. Los hematíes permanecen en la sangre periférica durante toda su vida. Si no fuese por su papel en el transporte de gases, serían inútiles de otro modo. Los leucocitos, en contraste aparecen en la sangre periférica, no porque desempeñen ahí su función principal, sino porque la sangre es un vector conveniente para ellos. Realizan en otras partes sus servicios esenciales. A diferencia de los eritrocitos, los leucocitos son inútiles mientras no salen de la corriente sanguínea.

Clasificación: recuento diferencial

Hay varios métodos para clasificar los leucocitos, basados en las reacciones de tinción, formas nucleares y sitios de origen. Una clasificación común los divide en dos grupos principales: los no granulocitos y los granulocitos. Los no granulocitos se subdividen en linfocitos y monocitos. Los granulocitos se subdividen en neutrófilos, eosinófilos (o acidófilos), y basófilos, según las propiedades de tinción de sus gránulos citoplásmicos que son teñidos con el colorante de Wright. Las células cuyos gránulos toman el colorante ácido rojo, eosina, son los eosinófilos o acidófilos; aquellas cuyos gránulos toman el colorante básico azul son los basófilos; y aquellos cuyos gránulos toman una mezcla neutra de ambos son los neutrófilos. Todos ellos se derivan de mieloblastos.

Acaso la clasificación más simple es la que divide a los leucocitos en los grupos mononucleares y polinucleares. Una célula mononuclear tiene un solo núcleo redondeado o con una ligera escotadura y ocupa la mayor parte del volumen celular. Los linfocitos y monocitos son mononucleares. Una célula polimorfonuclear tiene un núcleo literalmente polimorfo que toma curiosas formas con muchos filamentos y lóbulos. Los granulocitos son polimorfonucleares.

Finalmente, los linfocitos y monocitos son producidos en los tejidos reticulares de los ganglios linfáticos y del bazo (de acuerdo con esto se les nombra células linforreticulares),

y los granulocitos se producen en la médula ósea (por ello, se les denomina células mieloides).

Granulocitos: neutrófilos

Los neutrófilos, normalmente leucocitos circulantes más numerosos, muestran las siguientes características cuando se tratan con el colorante de Wright: diámetro de 10 a 12 micras; citoplasma rosado; gránulos azulados; núcleo con varios lóbulos intensamente basófilos unidos por filamentos; es decir de núcleo segmentado.

La maduración de un neutrófilo implica estas etapas características:

mieloblasto - promielocito - mielocito -
metamielocito - Forma en banda - neutrófilo.

Granulocitos: eosinófilos

Los eosinófilos se caracterizan por los gránulos citoplásmicos teñidos de rojo. Estos gránulos son más grandes que los de los neutrófilos; así, por experiencia, se puede identificar a los eosinófilos por sus gránulos, aún sin teñirlos. Los eosinófilos experimentan una secuencia de maduración similar a la de los neutrófilos.

A pesar de los muchos estudios, no se conoce bien la función de los eosinófilos. La eosinofilia, aumento del número de eosinófilos en la sangre, acompaña a menudo a reacciones inmunitarias o alérgicas, pero se desconoce la significación de este fenómeno. El número de eosinófilos en la sangre también está influido por ciertas hormonas.

Granulocitos: basófilos

Los basófilos son fácilmente reconocibles por sus gránulos citoplásmicos gruesos teñidos de azul oscuro. Maduran paralelamente a los neutrófilos.

Aunque son pocos, los basófilos son células interesantes cuya fisiología hasta hace poco se ha explorado. Se cree que

son miembros de la familia de las células sebáceas.

Linfocitos

Se encuentran en los interespacios de los órganos linfoides. Su citoplasma no contiene gránulos que se tiñan específicamente y su maduración es considerablemente más sencilla que la de los granulocitos.

linfoblasto ----- prolinfocitos ----- linfocito.

Monocitos

Los monocitos son quizá la contraparte circulante de los macrófagos fijos de los tejidos. Un monocito es mayor que un neutrófilo y típicamente tiene un núcleo con una muesca o en forma de riñón. Su citoplasma no contiene gránulos que se tiñan de modo específico. La secuencia de maduración del monocito es:

monoblasto ----- promonocito ----- monocito.

Los monocitos maduros son fagocíticos y actúan defendiendo al cuerpo contra la infección (Beck, 1977).

Hagan, et al. (1970), mencionan que entre los fagocitos de la sangre circulante, el leucocito neutrófilo, conocido también como polimorfonuclear, es el más activo contra las bacterias. Es una célula muy móvil que puede encontrarse errando por casi todos los tejidos del cuerpo. Generalmente es muy notoria en los procesos inflamatorios agudos. Las bacterias piógenas tienen una poderosa atracción para estas células, y el pus casi siempre contiene grandes cantidades de ellos. Por esta razón los neutrófilos a menudo son llamados células del pus. Fagocitan con rapidez muchas bacterias a las que destruyen por digestión intracelular. Estos glóbulos pueden estudiarse con facilidad *in vitro*, y por esto se conoce más acerca de su actividad fagocítica que cualquier otro tipo de leucocitos.

TABLA I. Valores medios y límites.

ESPECIE	LINFOCITOS %	NEUTROFILOS Cayado %	NEUTROFILOS Segmentado %	EOSINOFILOS %	BASOFILOS %	MONOCITOS %	NO. NORMAL GLOBULOS BLANCOS mm ³
Caballo	25 (25-45)	4 (3-5)	54 (45-64)	4 (2-6)	0.5 (0-1.0)	2.5 (1-4)	7,000 ± 10,000
Buey	50 (40-60)	4.5 (3-8)	32 (25-40)	7 (4-10)	0.5 (0-1.0)	6 (4-8)	5,000 ± 10,000
Carnero	55 (45-60)	2.0 (1-3)	33 (25-40)	5 (4-8)	0.5 (0-1.0)	3.5 (2-5)	4,000 ± 8,000
Cabra	<u>60 (50-70)</u>	<u>3.0 (2-4)</u>	<u>30 (20-40)</u>	<u>4.5 (3-6)</u>	<u>0.5 (0-1.0)</u>	<u>2 (1-3)</u>	<u>7,000 ± 10,000</u>
Cerdo	40 (35-45)	4.5 (3-6)	49 (42-56)	2 (1-3)	1.0 (0-1.5)	3.5 (2-5)	10,000 ± 20,000
Perro	26 (20-40)	4 (2-6)	64 (60-75)	3 (2-5)	0.5 (0-1.0)	2.5 (1-4)	7,000 ± 10,000
Gato	30 (25-40)	3.5 (2-6)	60 (50-70)	4 (2-8)	0.0 (0-0.5)	2.5 (2-3)	10,000 ± 15,000
Conejo	55 (40-70)	35 (25-40)		5 (2-8)	3 (1-5)	2 (1-4)	8,000 ± 12,000
Gallina	60 (50-70)	30 (20-50)		2	2	6 (2-10)	23,000 ± 35,000

Las fórmulas hemáticas tienen una tendencia más bien Linfocitoria en los animales jóvenes y Leucocitoria en los recién nacidos (Marek y Mocsy, 1973).

TABLA II. Valores Sanguineos Normales para la Especie Caprina.

AUTOR	ALBRITTON	BERRIER	COFFIN	DUKES	HOLMAN	SCHALM
Eritrocitos 10	-	13	12.5 - 22	13.9	12.6	15 (12-20)
Hemoglobina g/100 mL	10.6	10.90	9. - 14	10.9	11.5	11 (8-14)
Hematocrito %	34	30-40	28. - 40	-	27.7	35 (24-48)
Leucocitos 10	5-14	8-9	5. - 13	-	7.7	12 (6-16)
Neut. Segs. %	-	20-40	36.	-	50.3	36.5 (30-48)
Neut. Banda %	-	-	-	-	-	0.5 (0-2)
Linfocitos %	-	48	58	-	43.7	55 (50-70)
Monocitos %	-	5	2	-	3.6	2.5 (1-4)
Eosinófilos %	-	1.5	3.5	-	2.3	5 (3-8)
Basófilos %	-	0-1	0.	-	-	0.5 (0-2)

(Benjamin, 1962).

Metchnikoff (1883) citado por Hagan, et al. (1970), describió por vez primera el fenómeno de fagocitosis, o sea el englobamiento de cualquier tipo de partículas extrañas mediante la actividad amiboide de dichas células. En una serie de estudios que abarcaron gran parte de su vida, este investigador descubrió la mayoría de las características que se conocen hoy acerca de este interesante grupo de células. La magnitud de la respuesta total leucocitaria, a la infección bacteriana localizada, depende de la relación neutrófilos-linfocitos (N:L) en estado de salud. Schalm encontró que la relación N:L en perros es 3.5; en gatos 1.8; en caballos 1.1, y en vacunos 0.5. Los perros frente a infecciones locales graves muestran una cuenta leucocitaria de 50,000 a 100,000 leucocitos, mientras que en el vacuno se observa inicialmente leucopenia y luego una linfocitosis de 30,000; en gatos y caballos la leucocitosis es de magnitud intermedia.

Alteración del cuadro Leucocitico

- A. Las variaciones en el número como en el tipo de los leucocitos circulantes son valiosas como ayuda para la diagnosis y la prognosis y provienen de uno de los dos estados patológicos.
1. Procesos de enfermedades que afectan en primer lugar los órganos hematopoyéticos, como la medula de los huesos, el tejido linfoide, el bazo y el tejido reticuloendotelial.
 - a). Leucemia
 - b). Afecciones neoplásticas del tejido linfoide y del sistema reticuloendotelial.
 2. Procesos de enfermedades o estados patológicos que afectan otros tejidos u órganos originalmente, pero que, de modo indirecto, alteran la composición de la sangre circulante por los efectos que tienen sobre los órganos hematopoyéticos.

- B. El campo de la diagnosis puede dividirse en varias categorías generales basadas en el recuento total de leucocitos y en la pauta diferencial.
1. Aumento o disminución, ya sea del número de leucocitos o de cualquier tipo de células en particular.
 - a). Para completar en grado máximo la información, la cuenta total de leucocitos deberá ser correlacionada con la distribución de los tipos de células.
 2. La alteración puede estar en la forma de células no presentes normalmente en el torrente circulatorio, como células inmaduras o anormales.
 3. Hay enfermedades que no ocasionan cambios en las cuentas total y diferencial de leucocitos, en cuyo caso un cuadro leucocitorio normal puede ser un elemento importante de información para el diagnóstico.

Leucopenia

- A. La leucopenia consiste en un descenso por debajo de lo normal en el número de leucocitos.
1. Una leucopenia balanceada es ocasionada por una disminución de todos los tipos de leucocitos.
 2. De ordinario la leucopenia es causada por la reducción de cualquiera de los tipos leucocitarios, en cuyo caso recibe los nombres de:
 - a). Neutropenia (agranulocitosis, granulocitopenia).
 - b). Linfopenia.
 - c). Eosinopenia.
- B. Causas generales de leucopenia.
1. La leucopenia que se encuentra en infecciones abrumadoras y en ciertas enfermedades producidas por virus, se debe, por lo común a un descenso de la producción de células, a consecuencia de una inhibición de la médula ósea.

- a). Muchas infecciones que, en su forma habitual localizada, producen una leucocitosis, pueden ocasionar leucopenia, cuando se generalizan o se llegan a ser abrumadoras.
 - b). La leucopenia representa una debilitación del proceso defensivo del organismo y no es necesariamente debida a falta de estimulación de la producción de leucocitos.
2. Un factor leucopénico puede estar presente en exudados inflamatorios que, en forma ostensible, acarrearán una reducción de las células circulantes, al quedar éstas atrapadas en los pulmones, el hígado y el bazo.
3. La mayor parte de las leucopenias ocasionadas por drogas son leucopenias causadas por:
- a). Hipersensibilidad.
 - 1). Solamente uno que otro caso responde de esta manera a la droga.
 - 2). La droga actúa como un hapteno que se combina con proteína en el leucocito para formar un antígeno.
 - 3). Se producen anticuerpos que son citóxicos y ocasionan leucocitólisis o aglutinación de los leucocitos.
 - 4). De ordinario es aguda.
 - b). Directamente citotóxica.
 - 1). Por lo común naturalmente crónica.

C. Causas que pueden producir una leucopenia.

1. Infecciones

- a). Un gran número de infecciones por virus.
 - 1). Enteritis felina
 - 2). Moquillo (al principio)

- 3). Hepatitis infecciosa canina.
 - 4). Cólera porcina
 - 5). Influenza porcina
 - 6). Enfermedades de las mucosas del ganado
 - 7). Fiebre catarral maligna del ganado
- b). Infecciones bacterianas abrumadoras
 - c). Infecciones por protozoarios.
2. Estados caquécticos y de debilitación
 3. Trastornos hematopoyéticos.
 - a). Anemia aplástica o hipoplástica
 - b). Leucemia aleucémica o leucemia en remisión
 - c). Desalojamiento de tejido mieloide de la médula ósea por apiñamiento de células anormales.
 - 1). Osteoesclerosis
 - 2). Neoplasmas metastáticos.
4. Agentes físicos
 - a). Radiación ionizante
 - 1). Rayos X
 - 2). Agentes radioactivos, como el radio.
5. Agentes químicos
 - a). Antibióticos
 - 1). Cloromicetina
 - 2). Penicilina
 - 3). Estreptomina
 - 4). Terramicina
 - b). Sulfanilamidas
 - c). Analgésicos
 - 1). Fenacetina
 - 2). Antipirina
 - 3). Aminopirina

- d). Antihistamínicos
 - 1). Antergan
 - 2). Piribenzamina
- e). Anticonvulsivos
 - 1). Dilantina
 - 2). Mesantoina
 - 3). Tridiona
- f). Drogas antitiroideas
 - 1). Tiouracil y propiltiouracil
- g). Depresores hematopoyéticos
 - 1). Mostaza de nitrógeno
 - 2). Aminopterina
 - 3). 6-mercaptopurina
 - 4). Mileran
 - 5). Trietileno melamina
- h). Compuestos arsenicales
 - 1). Arsfenamina y neoarsfenamina
- i). Otros productos
 - 1). Barbitúricos
 - 2). D.D.T.
 - 3). Plomo
 - 4). Mercurio
 - 5). Oro
 - 6). Bismuto
 - 7). Atabrina
 - 8). Quinina
 - 9). Clorpromazina
 - 10). Diamox

Leucocitosis

A. La leucocitosis es una elevación por encima del número de leucocitos por milímetro cúbico considerado normal.

1. Por regla general es un solo tipo de células el causante del aumento, pero puede haber aumentos simultáneos en varios tipos de células.
 2. La elevación del número de neutrófilos ocurre con una frecuencia tan superior a la del aumento del número de células de otros tipos que, en general el término leucocitosis implica neutrofilia, a menos que se le agregue un adjetivo, así por ejemplo, leucocitosis eosinófila.
- B. El grado de leucocitosis depende de varios factores:
1. La causa de la leucocitosis
 2. La gravedad de la infección o la virulencia del microorganismo invasor.
 3. La resistencia del animal
 - a). Los casos muy notables de leucocitosis indican buena resistencia.
 - b). Una leve leucocitosis indica que el organismo no está reaccionando bien, o que la infección es demasiado ligera para despertar mucha resistencia.
 - c). La leucocitosis no se presenta si la infección es en extremo leve, o si su gravedad es tal que abrumba al animal antes de que su organismo pueda reaccionar.
 4. Las distintas especies ofrecen distinta respuesta leucocítica a las infecciones.
 - a). Los perros y los gatos responden por lo común, a las infecciones bacterianas con un número total de leucocitos de 30,000 a 50,000 por mm^3 .
 - b). El ganado vacuno puede presentar una elevación pequeña o nula en la cuenta total de leucocitos, si bien habrá un aumento significativo en el número de neutrófilos.
 - c). El caballo demuestra una reacción leucocítica más pronunciada que el ganado pero no al grado de la que despliegan el perro o el gato.

5. La localización del proceso inflamatorio.

a). Un proceso infeccioso localizado produce una mayor leucocitosis neutrófila que un proceso generalizado.

6. La modificación por la terapéutica.

C. Leucocitosis fisiológica.

1. La leucocitosis fisiológica es la elevación, por encima de la cuenta normal, del número de leucocitos, no asociada a ningún proceso de enfermedad conocido. Ordinariamente todos los tipos de células participan del aumento, pero puede haber tendencia a neutrofilia.

2. Causas ordinarias de leucocitosis fisiológica.

a). La juventud del animal en algunas especies.

1). La cuenta total de leucocitos es más alta en las crías que en los animales adultos en el:

(a). Canidos

(b). Bovinos

2). Una cuenta de leucocitos más baja en las crías que en los animales adultos se encuentra en el:

(a). Porcinos

3). No hay diferencia significativa entre las cuentas leucocitorias en las crías y en los animales adultos en el:

(a). Equinos

(b). Ovinos

b). La digestión

1). En los canidos hay un aumento de leucocitos que comienza una hora, poco más o menos, después de comer, alcanza su máxima a las tres o cuatro horas y luego declina.

2). En el cerdo, la cuenta de leucocitos puede experimentar un aumento de más de 5,000 por mm^3 por encima de la cuenta normal en un período de 1 hora y $\frac{3}{4}$.

- 3). Los equinos experimentan con la digestión una débil leucocitosis.
 - 4). La leucocitosis propia de la digestión parece estar ausente en los herbívoros, probablemente a causa de la lentitud de su digestión que está constantemente en marcha.
- c). El ejercicio esforzado.
- 1). La leucocitosis es debida a la redistribución de células normalmente retiradas de la circulación activa.
 - 2). En un tiempo se había atribuido a contracción del bazo; pero después se ha demostrado su existencia en individuos esplenectomizados.
- d). La aprehensión, el miedo y el dolor pueden ser causa de una leucocitosis, que suele ser transitoria, y no acompañada de manifestación de formación de nuevas células.
- 1). Esta es particularmente observable en el gato e insignificante en los bovinos y ovinos.
 - 2). El aumento ocurre súbitamente y desaparece en una hora.
- e). Las inyecciones de epinefrina.
- 1). Producen leucocitosis aún en ausencia del bazo.
- f). La preñez.
- 1). En los bovinos puede decirse que los tres cuartos de las vacas exhiben durante el parto, elevación del número total de leucocitos y del de neutrófilos, observándose el mayor aumento dos semanas antes del parto.

D. Leucocitosis patológica

1. La aparición simultánea de fiebre y de leucocitos indica algun proceso inflamatorio exudativo de origen infeccioso

o una destrucción de tejido, cuyos productos tóxicos están siendo diseminados.

a). Las infecciones agudas por bacterias piogénas son la causa principal de leucocitosis. Estos microorganismos son fuente de exudados purulentos, de fiebre y de leucocitosis.

1). Estafilococos

2). Estreptococos

3). Difteroides

b). Hay otras bacterias que producen leucocitosis pero no en grado tan notable.

c). En ocasiones, algún virus, como el de la rabia, producirá una leucocitosis moderada.

2. La ausencia de leucocitosis con fiebre es una observación de interés también, puesto que las afecciones que pueden producir este efecto son limitadas.

a). Enfermedades producidas por virus

b). Infecciones entéricas

c). Tuberculosis

d). Enfermedades producidas por parásitos

3. Afecciones no infecciosas asociadas con leucocitosis.

a). Diabetes

b). Uremia

c). Neoplasmas malignos

d). Hemorragia aguda o hemólisis

e). Envenenamiento por drogas y productos químicos.

E. Cambios cualitativos.

1. Un aumento en el número de células inmaduras, o de la serie granulocítica, se denomina "una desviación a la izquierda".

a). Una cuenta leucocitoria baja con una elevación del número de células inmaduras es "una desviación dege-

nerativa a la izquierda".

b). Una cuenta leucocitoria total elevada con un aumento en las formas inmaduras se considera "una desviación regenerativa a la izquierda".

2. "Una desviación a la derecha" es un aumento en el tanto por ciento de células más viejas (hipersegmentación). (Benjamín, 1962).

Interpretación del cuadro leucocitario

- a). La neutrofilia con ligera desviación a la izquierda y persistencia de eosinófilos indica infección moderada.
- b). La neutrofilia con linfopenia relativa y eosinopenia absoluta indica infección medianamente intensa a grave.
- c). La disminución absoluta, intensa y persistente de linfocitos justifica un pronóstico reservado.
- d). La cuenta sumamente elevada de leucocitos basada principalmente en neutrofilia se considera signo de gravedad.
- e). La presencia de neutrófilos inmaduros en número más elevado que el de maduros es signo desfavorable, esta regla no parece aplicable a los bovinos en la fase inicial de la reacción a la infección.
- f). Cuando las alteraciones tóxicas de los neutrófilos son intensas, indican infección grave. El pronóstico debe ser reservado.
- g). El descenso del número total de leucocitos con disminución de los neutrófilos y retorno de linfocitos y eosinófilos representa la evolución a la normalidad durante la convalecencia.
- h). La leucopenia es común en las enfermedades por virus,

pero se observa también en infecciones bacterianas masivas. Es frecuente en el primer período de la mastitis aguda y otras infecciones bacteriana similares de los bovinos.

- i). La eosinofilia es de difícil interpretación, pero debe relacionarse con la posibilidad de una reacción alérgica o antitóxica por descomposición de proteínas orgánicas.
- j). La monocitosis indica cronicidad (Schalm, 1964).

Artritis

La inflamación de las estructuras (membrana sinovial y cartilagos articulares) que comprende una articulación es una contingencia relativamente común en los animales, durante su temprana edad. La artritis es consecuencia de una invasión bacteriana que puede tener lugar a continuación de un traumatismo local o lo más probable como una extensión de una infección bacteriana específica en los animales recién nacidos (poliartritis aguda purulenta, piosepticemia, onfaloflebitis). La infección puede extenderse a la articulación desde los tejidos circundantes, como en la necrosis pedal (panadizo o paromychia contagiosa, podredumbres) del ganado bovino, o a partir de infecciones piógenas que afectan el endocardio, el útero, y los abscesos locales. Si no se atienden, los casos de artritis supurativa pueden llegar a complicarse por la difusión local (osteomielitis) o general (piemia, septicemia) de la infección.

El tipo de bacterias que invaden las articulaciones varía de acuerdo con la especie animal, aunque la Escherichia coli y los estreptococos causan artritis en todas las especies. Generalmente la artritis de los corderos recién nacidos, está asociada con la invasión de las articulaciones por E. coli, Streptococcus spp. o Staphylococcus spp., aunque estos últimos también causan piemia general con artritis supurativa, en casos de piemia por picadura de las garrapatas, en los corderos de

más edad. Además, en los corderos jóvenes se presentan algunos casos raros causados por Pasteurella haemolytica y Haemophilus agni (Kelly, 1976).

Reconocimiento de las Enfermedades de Articulaciones

La artritis puede ser resultado de una gran variedad de causas infecciosas y no infecciosas. Pueden estar afectadas una o varias articulaciones (poliartritis en este caso). Dependiendo de la causa, los signos de la artritis pueden variar. Por ejemplo, en artritis bacterianas o traumáticas, la articulación afectada puede estar hinchada y caliente al tacto. En artritis viral temprana o nutricional puede notarse cambios muy leves en las articulaciones, en estos casos, la presencia de la artritis puede manifestarse al observar algunos signos: Renuncia o dificultad al levantarse, locomoción lenta, incapacidad del semental de montar a las hembras o inmovilidad completa de una extremidad. Aún cuando se notan estos signos, deben considerarse otras condiciones que pueden provocar locomoción anormal, tales como: Fracturas, laminitis, pododermatitis y enfermedades de músculo blanco (deficiencia de selenio). Además, varios problemas neurológicos pueden ser mal interpretados como enfermedades de músculos y esqueleto.

Pueden emplearse varios métodos de diagnóstico para identificar la causa de la artritis. Puede ser útil examinar los fluidos de las articulaciones afectadas. Un gran número de neutrófilos en los fluidos sugieren una artritis bacteriana. Gran número de células mononucleadas son indicativas de artritis viral. En casos de artritis traumática o nutricional, puede que no se observe cambios en el fluido. En caso de artritis bacteriana deben realizarse cultivos para indentificar el organismo causal y seleccionar el antibiótico apropiado para la terapia.

En casos de artritis traumática o nutricional, las radiografías pueden ayudar a establecer el diagnóstico. En caso de artritis por virus o micoplasma, puede necesitarse pruebas serológicas para el diagnóstico. Es obvio que el éxito del trata-

miento dependerá de un diagnóstico acertado (Sherman, 1981).

Causas específicas de Artritis Caprina

Artritis Bacteriana.

Las laceraciones o heridas profundas (con objetos punzantes) en las articulaciones pueden conducir a una infección bacteriana. Tales heridas pueden ser atendidas de inmediato. El área afectada debe limpiarse bien con jabón y agua. Si se abrió la articulación puede indicarse sutura. Debe iniciarse terapia con antibiótico para prevenir la infección.

En cabritos, pueden ocurrir poliartrosis bacterianas; los microorganismos usualmente involucrados son: Escherichia coli, Corynebacterium pyogenes o Stafilococcus. La condición se reconoce por cojera e inflamación en una o más articulaciones, particularmente en las rodillas (genus) y corvejón. Esta condición se presenta como secundaria a una infección bacteriana en alguna parte del cuerpo, usualmente en el ombligo y el tracto gastrointestinal. Las bacterias llegan a las articulaciones vía torrente sanguíneo. El tratamiento frecuentemente es ineficaz, siendo la prevención el mejor método de control. El ambiente poco higiénico y el manejo impropio de los animales promueven la incidencia de poliartrosis. Es aconsejable utilizar parideras y mantenerlas secas y limpias, con camas limpias. Los ombligos de los recién nacidos deben ser tratados con solución de yodo inmediatamente después del parto. Los cabritos deben recibir las cantidades adecuadas de calostro en las seis primeras horas de vida; deben ser alojados en lugares tibios y secos evitando sobrepoblación.

Artritis Mycoplasmal

Los micoplasmas son microorganismos que difieren de las bacterias en que los primeros no tienen pared celular. Presentan dificultad en su cultivo de laboratorio y existe aún mucha confusión de las especies de micoplasmas responsables de artritis caprina. Aparentemente, dos especies son las responsables:

Mycoplasma capricolum y M. mycoides. La infección por micoplasma produce una severa enfermedad sistemática en la cual la artritis puede ser el único signo, o bien estar acompañada de fiebres, anorexia, neumonía, diarrea, queratoconjuntivitis o muerte súbita. Pueden ser afectados todos los animales del hato, pero los signos más dramáticos se observan en cabritos y adultos jóvenes. Los brotes son precedidos frecuentemente por situaciones de "stress" como el descorne. La infección puede estar presente en el hato sin manifestarse por períodos largos. Cuando varios animales de un grupo son afectados súbitamente con artritis y otros signos de enfermedad, debe sospecharse de micoplasma. Cualquier animal muerto debe ser sometido a diagnóstico de laboratorio. También debe recolectarse muestras de sangre de los animales vivos para evaluar infección por micoplasma. El diagnóstico es importante ya que pocos antibióticos son efectivos contra micoplasma. La Tilosina y las tetraciclinas pueden ser efectivos para controlar los brotes aunque las pérdidas llegan a ser altas.

Artritis Viral

Recientemente, se indentificó un retrovirus como causal de artritis crónica en cabras. Se piensa que muchos casos que antes no fueron explicados, se debían a esta lenta infección viral. El virus de la artritis-encefalitis caprina (AEC) fue reconocido por primera vez como causa de parálisis progresiva en dos cabritos de cuatro meses de edad como resultado de infección cerebral (encefalitis). Posteriormente se demostró que el mismo virus también produce artritis lenta, progresiva y crónica en cabras adultas.

En la artritis viral de las cabras adultas, los signos clínicos están limitados a las articulaciones y estructuras adyacentes. Las cabras afectadas, a veces muestran inicialmente hinchazones (fluidos suaves) en las articulaciones, especialmente en las rodillas (genus) de los miembros anteriores. Durante un período de dos semanas a meses se desarrolla una marcada cojera que pueda progresar hasta el grado en que los ani-

males estén incapacitados para extender los miembros y para caminar. Las radiografías pueden reveler una clasificación extensiva de los tejidos blandos adyacentes a la articulación. El fluido sinovial contendrá un número excesivo de células mononucleadas. La necropsia puede revelar una proliferación extensiva de la membrana sinovial.

Debido a que la enfermedad ha sido recientemente descrita, la mayoría de los laboratorios aún no están equipados para aislar el virus o para indentificación con pruebas serológicas o inmunodifusión en individuos afectados. No hay tratamiento disponible para la artritis viral. Se cree que las nuevas infecciones resultan por la transferencia del virus de la madre al cabrito a través de la leche. La eliminación de las hembras afectadas pueden reducir la prevalencia de la enfermedad en el hato.

Artritis Nutricional

Existe un síndrome específico de artritis relacionado con el consumo excesivo de calcio por los machos adultos. En algunos casos las hembras lactantes y animales en crecimiento pueden requerir calcio suplementario en la dieta, mientras que los machos adultos que consumen raciones similares tienden a desarrollar artritis debido a deposiciones excesivas de calcio en el hueso (osteopetrosis). La clasificación proliferativa (osteofitos) que se forma en los márgenes de las articulaciones modifican la arquitectura normal de la articulación y pueden entorpecer la locomoción y actividad reproductiva. Los osteofitos pueden verse radiográficamente. Para prevenir este problema, los machos adultos deben ser alimentados sólo con heno de gramíneas, o con máximo 1 kilo de heno de alfalfa por día.

Artritis Traumática

Debido a que las cabras pelean entre sí, es frecuente encontrar daños traumáticos en las articulaciones (dislocaciones, torsiones, esquinse). Una cojera súbita e inflamación de una

sola articulación sin que se presente fiebre sugiere daño traumático. Las cabras afectadas deben ser aisladas y confinadas, restringiéndoles el ejercicio. Las articulaciones pueden ser vendadas con bandas elásticas y se pueden aplicar compresas frías para minimizar la inflamación. Si la cabra no está lactando, puede ser tratada con ácido acetil salicílico (analgésico) o fenilbutazona para reducir el dolor e inflamación. La recuperación depende del grado del daño.

Otras causas de artritis.

Se han reportado en los Estados Unidos brotes de poliartrosis en ovejas debido a Chlamydia spp. (un microorganismo parecido a los virus) o Erysipelothrix insidiosa (una bacteria). Aunque estas afecciones no han sido reportadas en cabras, es posible que puedan ocurrir (Sherman, 1981).

Diagnostico.

La artritis ha sido experimentalmente reproducida por inoculación en cabritos obtenidos por cesaria, con virus aislado de articulaciones artríticas crónicas, y así estableciendo la causa de la enfermedad. Sin embargo, la diagnosis clínica de la AEC presentó un problema complejo, porque no todos los animales con anticuerpo de virus de AEC fueron clinicamente afectados. Aun más, la artritis en cabras puede resultar de la infección con otros agentes etiológicos tales como bacterias, Mycoplasma y Chlamydia. De modo que ha sido necesario desarrollar un conjunto de criterios para diagnosticar la AEC. El siguiente criterio de diagnosis se enlista a continuación:

1. Serología - Anticuerpo contra el virus de la AEC.
2. Histología - Tejido sinovial fijado con formalina de especies necrosadas exhiben sinovitis hiperplástica crónica con subsinovial y filtración de células mononucleares, linfocitos, macrófagos y células del plasma.
3. Radiografías - Exhibirá la degeneración de los huesos en caso severo y en otros casos mineralización del tejido suave.
4. Microbiología - Aislamiento de bacterias, Mycoplasma y Chla

mydia (aislamiento del virus, requiere técnica especializada y no es práctico para pruebas de diagnóstico).

5. Fluido sinovial - Determinación de la viscosidad, color, volumen, conteo celular de mononucleares es frecuentemente mayor del 90%.
6. Patología gruesa - Las articulaciones, bursas y embolturas tendónicas, usualmente presentan excesos de sinovium, membranas sinoviales hiperplásticas, tejido conectivo fibroso y proliferado, material mineralizado sólido o semisólido; grandes áreas generalmente necrosadas en tejido periarticular, la membrana sinovial puede aparecer café y aterciopelada; cerosas, y proyecciones como dedos y cuerpos rosados pueden ser vistos dentro de las articulaciones, de las cubiertas de los tendones y de la bursa; superficies cartilaginosa frecuentemente rugosas o ulcerosas; en casos severos los huesos subcondriales se encuentran colapsados y las articulaciones fusionadas.
7. Signos clínicos - Artritis crónica con un curso fructuante puede aparecer abruptamente o insidiosamente a cualquier edad, pero más frecuentemente en animales adultos; la rodilla y cualquier articulación pueden ser afectadas.
8. Historia - Observación de la cabra a través del tiempo, donde en épocas de frío puede haber inflamaciones y otros "stress" fisiológicos (Crawford y Adams, 1981).

Prevención y control.

Sugerencias para el control de la infección de AEC y planes para el establecimiento de hembras libres de AEC han sido publicados en años recientes. Estos planes se basan en el conocimiento concerniente a la transmisión del virus y ha surgido controversia sobre la facilidad de la práctica y la efectividad de estos programas. Estas sugerencias dependen en gran parte de la motivación de establecer hembras libres de AEC. La gente con hembras grandes que las tienen en su casa para consumo familiar de leche no pueden estar motivados suficientemente para cambiar

sus prácticas de manejo para tener hembras libres de la AEC. Por otro lado, empresas respetables con ventas internacionales de ganado de registro pueden vivir temerosos de las pruebas positivas del agar gel inmunodifusión (AGID) y serían fuertemente motivados a establecer y mantener hembras libres de AEC. Un plan de control incluiría lo siguiente:

1. Pruebas serológicas de todos los animales presentes en el hato.
2. Separación de los animales con respuesta positiva al AGID si económicamente es posible.
3. Repetir pruebas de AGID a intervalos de seis meses para asegurar que todos los animales positivos sean identificados.
4. Si alguno o todos los animales positivos son mantenidos por el momento. La estrategia entonces es cambiar a la creación de un nuevo hato libre de AEC con la siguiente generación de cabritos.
5. A la siguiente generación de cabritos, todos los nacimientos son vigilados y los cabritos son separados de sus madres inmediatamente. Estos cabritos van a alimentarse ya sea privados de calostro, alimentados únicamente con calostro congelado de madres sanas o con calostro pasteurizado. Únicamente los capricultores experimentados con gran conocimiento en la crianza de cabritos pueden llevar a cabo privar a los cabritos de calostro, pues estos animales son susceptibles a numerosas infecciones. La pasteurización del calostro es una alternativa difícil debido a que hay que calentar a 161°C y luego congelar. La alimentación con calostro de hembras sanas puede ser el mejor sustituto y debe ser señalado que una hembra seronegativa de la prueba de AGID puede más tarde presentar el virus y un pequeño número de nuevos cabritos podría infectarse.
6. Los cabritos deben ser criados en cuartos separados de hembras y alimentados con leche de vaca o sustituto de leche hasta el destete.

7. Todos los cabritos debe hacerseles la prueba a los seis meses de edad y después periódicamente para asegurar su estado seronegativo. Los animales seropositivos deben ser separados inmediatamente.
8. Como los nuevos reemplazos del hato maduran, los animales viejos previamente seropositivos deben ser separados. Cualquier animal que muestre signos clínicos de AEC debe ser separado.
9. De esta manera, la incidencia y prevalencia del AEC en un hato puede ser drásticamente disminuida en una generación y posiblemente eliminarle en varias generaciones, por esto, es importante apegarse al programa.

La clasificación de los mecanismos de transmisión y la respuesta del animal a la infección pueden propiciar mejores recomendaciones para el control del daño y posiblemente una vacuna para la prevención (Sherman, 1983).

Tratamiento

Se puede utilizar los corticoides, sistemática o localmente por inyección en la bolsa o articulación afectada. Se debe observar una estricta asepsia en la inyección de los corticoides en tales puntos. Se puede utilizar metilprednisolona o prednisolana. La dosis de metilprednisolona es de 10 a 40 mg. La duración de la actividad de una sola inyección varía de tres semanas a más de tres meses. La administración oral de prednisolana-ácido acetil salicílico produce una mejoría sintomática en la artritis generalizada.

Las inyecciones intraarticulares deben reservar para los casos en los que la intervención quirúrgica no esté indicada por razones económicas o de salud (Kirk, 1974).

Linfadenitis Caseosa (Pseudotuberculosis)

Sinonimia e Historia.

Bacillus pseudotuberculosis ovis, Bacillus pseudotuberculosis, Corynebacterium ovis, bacilo de Preisz-Nocard. Nocard (1888) aisló un germen del lamparón bovino, que sin duda era Corynebacterium pseudotuberculosis. Preisz y Guinard (1891) asilaron un germen similar del riñon de una oveja. Nocard (1893) observó este germen en el pseudomuerto equipo. Preisz (1894) fue el primero en descubrir completamente el germen y en observar su parecido con el bacilo diftérico. Al mismo tiempo, denominó al germen Bacillus pseudotuberculosis ovis. Desde entonces, se ha comprobado su intervención en la linfadenitis caseosa de ovejas y ciervos y en linfangitis ulcerativas de los caballos, así como en varios procesos supurados de los bovinos entre ellos las lesiones dérmicas de la pseudotuberculosis.

Buchanan (1911) denominó al germen Bacillus pseudotuberculosis. Ebersson (1918) lo clasificó con los difteroides bajo el nombre de Corynebacterium pseudotuberculosis (Preisz) Ebersson. (Nocard, 1888; Preisz y Guinard, 1891; Nocard, 1893; Preisz, 1894; Buchanan, 1911; Ebersson, 1918), citados por Merchant y Packer (1970).

Corynebacterium pseudotuberculosis, en cabras; provoca una enfermedad crónica causada por formaciones de abscesos en los ganglios linfáticos (Blood y Henderson, 1969).

Morfología y reacciones tintoreales.

Es un microorganismo en forma de bastoncillo pleomorfo. Con gran frecuencia es tan corto que puede confundirse fácilmente con un coco. En el pus caseoso de los ganglios linfáticos a veces se presenta en forma de bastoncitos que se parecen mucho al microorganismo productor de la difteria humana. No forma esporas y no es móvil. Retiene bien la tinción de Gram, pero no es acidorresistente.

La Enfermedad natural.

La enfermedad afecta los ganglios linfáticos, de modo especial los del tórax. En ocasiones, los ganglios linfáticos afectados se convierten en abscesos grandes y encapsulados. En las lesiones recientes el pus es butiroso, en cambio en las crónicas se hace seco y granular. La clasificación no es común. El pus es inodoro y de color amarillo verdoso. Con frecuencia los abscesos adquieren un tamaño varias veces mayor que el de los ganglios linfáticos en los que se originaron. A menudo los nódulos se localizan en los pulmones. Las lesiones crónicas de los ganglios linfáticos y de los pulmones tienen un aspecto característico al corte. El pus inspisado se halla dispuesto en capas concéntricas semejando una cebolla. Los nódulos generalmente no se encuentran en el hígado, el bazo o el riñón.

Muchos carneros viejos al parecer normales, al ser sacrificados muestran procesos de infección avanzada; de seguir vi-
viendo, hubieran perdido peso y debilitándose hasta morir (Hagan, et al., 1970).

Síntomas.

Se observa agrandamiento palpable de uno o más de los gan-
glios linfáticos superficiales, los afectados con más frecuen-
cia son:

Submaxilar

Preescapular

Supramamario

Poplíteo. (Blood y Henderson, 1969)

Ganglios linfáticos submaxilares. En el equino estos gan-
glios están situados bajo la piel hacia la parte posterior del
espacio intermaxilar; son tan gruesos como un dedo y convergen
anteriormente. En el bovino y en los canidos, los correspon-
dientes ganglios linfáticos se asientan detrás del espacio in-
termaxilar, cerca del ángulo de la mandíbula. En los canideos
este grupo está constituido por lo menos por dos y muy a menu-

do incluso cuatro o cinco nódulos.

Ganglios linfáticos preescapulares. Están situados enfrente y en posición ligeramente dorsal al encuentro. En el equino descansan en el borde anterior del músculo pectoral anterior profundo; en el bovino y los canidos en el borde anterior del músculo supraespinoso.

Ganglios linfáticos supramamarios. Están situados en el perineo sobre la glándula mamaria. En los bovinos generalmente hay dos nódulos en cada lado, algunas veces más; los más grandes del grupo, que están situados en la parte posterior, parecen riñones de ovejas puestos de canto, aplanados por los lados y aproximadamente de 4 cm de altura.

Ganglios linfáticos poplíteos. Están situados entre los músculos bíceps crural y el semitendinoso, posteriores al músculo gastrocnemio. En los canidos estos nódulos están situados aproximadamente en la superficie del músculo gastrocnemio, a la altura de la articulación de la rodilla trasera (genus), donde se pueden palpar (Kelly, 1976).

Los absesos pueden romperse expulsando un pus verde espeso, en casos raros con afección general se observa neumonía crónica, pielonefritis, ataxia y paraplejia; la evidencia de absesos superficiales revela la posibilidad de abscesos internos que pueden estar en él:

- Mediastino (entre los ganglios linfáticos de los pulmones)
- Gastro-Hepático (entre el hígado y el estómago)
- Mesentérico (en el intestino)

Estos abscesos producen síntomas que interfieren con la función de los órganos afectados; el animal enflaquece y se debilita. Los abscesos del mediastino producen tos crónica y disnea, hay que tener cuidado con esta enfermedad (abscesos internos) ya que puede ser confundida fácilmente con la paratuberculosis o enfermedad de Johne y Tuberculosis (Blood y Henderson, 1969).

Modo de Transmisión.

No se conoce el mecanismo de transmisión de estas infecciones. Se sospecha que esté relacionado con contaminación del suelo. Parece probable que la mayor de las infecciones se adquirieran a través de excoiaciones cutáneas. La localización de las lesiones en la región del menudillo en los caballos, apoya este punto de vista. En las ovejas, las infecciones pueden ocurrir después del corte de cola, de castración o de heridas de esquilar, aunque esto requiere mayor estudio. En estos animales es posible que la infección se puede contraer por la inhalación de polvo (Hagan, et al., 1970).

Nair y Robertson (1974), reportaron que el mecanismo de transmisión de una oveja a otra, fue por comederos infectados. En cabras la infección puede ser contractada no solo por las heridas de la piel, sino también por la ingestión de organismos a través de la mucosa bucal. Las heridas de la mucosa pueden ser causadas por masticación de fibras duras, o por heridas que se hacen entre las cabras al morderse, la cual en un momento dado, puede servir como punto de entrada para el patógeno. Blood y Henderson (1969) mencionan que la contaminación del suelo, pesebres y camas pueden propiciar la persistencia del microorganismo en el medio durante largos períodos de tiempo.

Diagnóstico

La apariencia de las lesiones en las ovejas es muy característica y en términos generales, no es difícil aislar al organismo de los abscesos. Las colonias secas, escamosas, que causan hemólisis en las placas de gelosa sangre, se reconocen con facilidad (Hagan, et al., 1970).

Inmunidad.

Awad (1960), describió una técnica de aglutinación para el diagnóstico de la linfadenitis caseosa ovina. Un título por encima de 1:64, se considera significativo.

Tratamiento y Control.

No existe aún una vacuna para este mal, pero el método más eficaz para el control de esta enfermedad es extirpando el absceso y tratarlo hasta que la herida cure y no exista ninguna trasa de exudación. Para extirparlo se debe hacer una incisión vertical y si es posible bien profunda para asegurar un buen drenaje, se debe recoger el pus con mucho cuidado y éste debe ser incinerado.

El tratamiento a seguir, es lavando la herida completamente con una solución anticéptica, el producto es una parte de solución de clorohexidina (nolvasan-fordodge en diez partes de peróxido de hidrógeno) la cavidad debe lavarse diariamente hasta que cicatrice al mismo tiempo que se trata el absceso por la incisión y desinfección, se debe aplicar cuatro inyecciones diarias de 100,000 U.I. de penicilina con dihidroestreptomicina (Guss, 1979).

MATERIALES Y METODOS

Localización

El presente trabajo se realizó en el Centro de Fomento Caprino "San José" de la Facultad de Agronomía de la U.A.N.L., ubicado en la carretera 85 México-Laredo, libramiento Noreste Km 17, Municipio de Villa de García, N.L., estando a una altura sobre el nivel del mar de 452 m, siendo sus coordenadas geográficas 100°27' Longitud Oeste y 25°48' Latitud Norte. El clima de la región es semiárido, con una época de lluvias muy irregular, encontrándose precipitaciones pluviales que varían de 225 a 510 mm anuales y con una temperatura media anual de 19.65°C (Observatorio Monterrey, Dirección de Geografía y Meteorología S.A.R.H.).

En la elaboración del presente trabajo se utilizaron 100 animales en desarrollo, de los cuales el 50% fueron machos y el restante 50% hembras. Los animales utilizados pertenecían a las razas: Nubia, Alpina, Saanen, Toggenburg y La Mancha; los cuales al iniciar el trabajo presentaban una edad promedio de seis meses.

La alimentación de los 100 animales de las diferentes razas, fue una alimentación balanceada e igual que la del resto de los animales del Centro de Fomento Caprino.

El trabajo consistió en tomar muestras de sangre de los 100 animales cada 15 días, por un lapso de cinco meses, obteniendo de esta forma 10 muestras de sangre de cada animal.

Antes de iniciar el trabajo se pesaron los animales.

Para obtener las muestras de sangre, se preparaba primeramente una solución de yodo al 10% para usarse como desinfectante. Se utilizaron tubos de ensaye de 13 X 100, los cuales se preparaban con anticoagulante "EDTA" y un trozo de cinta para la identificación del animal. Los tubos de ensaye contenían también un tapón de plástico para evitar la contaminación de la sangre.

Las muestras de sangre se obtenían de la siguiente forma:

1. Se sujetaba al animal montándose sobre él y doblándole el cuello hacia un lado.
2. Ya sujeto el animal, se anotó en el tubo de ensaye, la identificación del mismo que consistió en: raza, sexo y número de registro, el cual se obtenía de la argolla que lleva colgada al cuello, o en su defecto del tatuaje de la oreja izquierda del animal.
3. Se procedió a sacar la muestra de sangre, utilizando para esto agujas número 16 previamente esterilizadas, la extracción de la sangre se efectuaba oprimiendo la vena yugular con el dedo pulgar de la mano izquierda a la altura de la base del cuello del animal, provocando de esta manera que la vena se edematize por la obstrucción de la circulación sanguínea. Edematizada la vena, se tomaba una aguja y se introducía subcutáneamente a la altura media del cuello, en el interior del cuello se hacía un movimiento paralelo a este, de abajo hacia arriba, para canalizar la vena y de esta forma extraer la sangre, procurando que ésta saliera a chorro para evitar la coagulación.
4. Cuando la sangre fluía de la manera antes mencionada, se tomaba el tubo de ensaye previamente identificado que se encontraba en una gradilla y se depositaba la sangre hasta tres cuartas partes de la capacidad del tubo, procurando que ésta se deslizara por el contorno para evitar la destrucción de los componentes de la sangre al caer bruscamente en el tubo.
5. Inmediatamente después de obtenida la muestra de sangre, se tapó con un tapón de plástico y se procedió a mezclarla cuidadosamente con el anticoagulante "EDTA" por un minuto, hasta que el anticoagulante quedara perfectamente disuelto en la sangre.
6. Las agujas utilizadas se introducían a la solución de yodo previamente preparada, para lavarse con una jeringa desechable con el fin de que no quedaran residuos de sangre en la

aguja que pudiera contagiar a otro animal.

Cabe mencionar que este procedimiento se debe realizar lo más rápido posible, para evitar la coagulación de la sangre.

Una vez obtenido un número razonable de muestras, se colocaban en la gradilla y se metían a un refrigerador para evitar la descomposición de las mismas.

Por último, ya que se obtenían las muestras de los 100 animales, se acomodaban en una hielera con congelantes y hielo para ser transportadas al Laboratorio de Diagnóstico Veterinario de la S.A.R.H. localizado en Linares, N.L., donde serían analizadas.

En el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario se realizó el análisis de las 100 muestras como se describe a continuación:

A. Preparación del Frotis

1. Método de portaobjetos

- a). Ténganse en alcohol de 95°, listos para ser usados algunos portaobjetos de aristas suaves, libres de desconchaduras.
 - 1). Séquense con un paño limpio o toalla excentos de grasa.
- b). La muestra deberá mezclarse bien antes de tomar con un tubo capilar o con un aplicador una gotita que se colocará cerca de un extremo del portaobjetos, el cual descansará sobre una superficie plana.
- c). Apoyese el extremo de un segundo portaobjetos (portaobjetos extensor) contra la superficie del primero, sosteniéndolo de modo que ambos formen un ángulo de 30 a 45°.
- d). Deslícese el portaobjetos extensor suavemente hasta tocar la gota de sangre y, cuando la sangre se haya corrido, por capilaridad, mojando la arista del por

taobjetos por dentro del mismo en unos dos tercios, empujese el portaobjetos extensor hacia adelante, con un movimiento uniforme y continuo. La sangre lo seguirá, formando una delgada película.

- 1). Una extensión delgada es esencial para la buena observación de la morfología celular.
 - 2). El espesor del frotis dependerá del tamaño de la gota, del ángulo que formen los portaobjetos y de la rapidez con que se deslice el extensor.
- e). Séquese rápidamente moviéndolo en el aire.
- 1). No utilizar el calor ni soplar sobre el portaobjetos para secarlo.
 - 2). Una causa de que aparezcan dentados los eritrocitos es la lentitud del secado de la película.
- f). Tiñase dentro del término de una hora para obtener mejores resultados.
- 1). Si la tinción no puede efectuarse dentro de un tiempo prudente, puede conservarse fijando la película con alcohol metílico absoluto (Benjamín, 1962).

B. Tinción del Frotis.

1. Tinción de Giemsa

- a). Colóquese un frotis seco en un vaso de Coplin para tinción, en el que se ha puesto alcohol metílico absoluto, y déjese de tres a cinco minutos para que se fije.
- b). Viértase el alcohol del vaso y déjese secar el frotis.
- c). Pásese el frotis a un segundo vaso de Coplin que contenga tintura de Giemsa y déjese teñir por espacio de 15 a 60 minutos.
 - 1). La solución de Giemsa suministrada por el comer-

cio se diluirá en la proporción 1:10 en solución amortiguadora; o bien, se prepararán cantidades pequeñas agregando una gota de la solución comercial por cada ml de solución amortiguadora en agua destilada.

- d). Lávese completamente el frotis con agua y déjese secar apoyado sobre un costado, o bien, séquese con papel secante (Benjamín, 1962).

C. Recuento Diferencial de Leucocitos

Consiste en clasificar cuidadosamente 100 células seleccionadas al azar en una extensión de sangre teñida, basándose en las reacciones de tinción, formas nucleares y sitios de origen (Beck, 1977).

En el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario, también se cuantificaron los siguientes datos: Recuento de Eritrocitos por mm^3 , Recuento de Leucocitos por mm^3 , Hematocritos en porcentaje, Hemoglobina en g/100 cc, y Volúmen Globular Medio en micras³, los cuales se describen a continuación:

Recuento de Eritrocitos

A. Llenado de la pipeta.

1. Si se usa sangre con un anticoagulante, el espécimen deberá ser cuidadosamente mezclado, invirtiendo el tubo de sangre por lo menos 20 veces antes de extraer la muestra. Evitese sacudir violentamente.
2. Se emplea la pipeta especial para dilución de eritrocitos graduada hasta 101 y se aspira la sangre hasta la división 0.5 exactamente.
3. La punta de la pipeta deberá estar limpia de sangre antes de meterla en la solución diluyente de eritrocitos:

Solución de Gower:

Sulfato sódico anhidro	12.5 g
Acido acético glacial	33.3 ml

Agua destilada	200.0 ml
Solución de Hayem:	
Cloruro mercuríco	0.5 g
Cloruro de sodio	1.0 g
Sulfato sódico	5.0 g
Agua destilada	200.0 ml

Solución salina fisiológica:

Esteril, o recién preparada y filtrada

4. La solución diluyente se aspirará mediante una succión sostenida hasta la división 101 haciendo girar lentamente la pipeta mientras se llena.
 - a). La sangre queda diluída al 1:200.
5. Llévase la pipeta a la posición horizontal y colóquese el dedo sobre la punta antes de quitar el tubo de goma.
6. La pipeta debe ser sacudida durante tres minutos por lo menos, preferiblemente en un agitador.

B. Recuento de Eritrocitos

1. La cuadrícula del hemocitómetro y el cubreobjetos especial deben estar completamente limpios y desprovistos de polvo y grasa.
2. Colóquese el cubreobjetos sobre las costillas que le sirven de soporte en la cámara de recuento.
3. Descártese, por lo menos un tercio del contenido de la pipeta y enjuáguese la punta de modo que no quede líquido adherido a ella. Esto elimina el líquido de la porción capilar de la pipeta que no mezcló con la sangre.
4. Teniendo un dedo sobre el extremo superior, arrímese la punta al espacio comprendido entre la cámara de recuento y el cubreobjetos. El líquido se extenderá en este espacio por capilaridad, así cuando vaya por los tres cuartos de este espacio, retírese la pipeta, pues con el líquido que ha pasado, habrá bastante para que se termine de lle-

nar dicho espacio.

- a). Cualquier exceso de líquido arrastrará células hasta los surcos y sería necesario limpiar la cámara para volverla a llenar.
5. Déjese pasar unos minutos para que se estabilicen las células, si bien deberá evitarse la evaporación que introduciría un error de importancia.
6. Localícese con un objetivo de pequeño aumento el cuadro central de los nueve cuadros grandes.
7. Con el objetivo de gran aumento cuéntese todos los eritrocitos en 5 de los 25 cuadros pequeños en que se divide el cuadro grande central.
 - a). Cada uno de los cinco cuadros pequeños está enmarcado por líneas dobles o triples y a su vez, subdividido en 16 cuadritos. En total, se efectúa el recuento en 80 cuadritos.
 - b). Cuentese las células, empezando por la izquierda de la fila superior de cuatro cuadritos, luego de derecha a izquierda en la fila siguiente, y así sucesivamente.
8. Cálculo

Células contadas x 10 (0.1 ml de profundidad) x
5 ($1/5 \text{ mm}^2$) x 200 (1:200 de dilución) =
eritrocitos por mm^3 .

O sea:

Suma de células de los cinco cuadritos multiplicada por
10,000 = total de eritrocitos por mm^3 (Benjamín, 1962).

Recuento de Leucocitos

A. Llenado de la pipeta

1. Se sigue la técnica descrita para el recuento de eritrocitos, con la salvedad de que la pipeta está graduada

hasta 11.

2. Se aspira sangre hasta la división 0.5 y se enjuaga la sangre de la punta.
3. Se introduce la pipeta en el líquido de dilución para leucocitos y se aspira despacio hasta la división 11.

Esto nos dá una dilución de 1:20.

a). Solución diluyente de leucocitos.

1). Solución N/10 de ácido clorhídrico.

(a). 1 ml de HCl concentrado en 100 ml de agua de una solución decinormal con aproximación suficiente.

2). Acido acético glacial	2 ml
Violeta de genciana (sol. acuosa al 1%)	1 ml
Agua destilada	100 ml

Filtrese antes de emplearla.

Cabe mencionar que estos diluyentes destruyen los eritrocitos, pero dejan los leucocitos intactos (Medway, et al. 1973).

4. Agitese durante tres minutos, hasta mezclar completamente.

B. Recuento de Leucocitos

1. Descartense dos o tres gotas de la pipeta antes de llenar la cámara de recuento.
2. Dejese pasar un minuto para que los leucocitos se establezcan, con el objetivo de pequeño aumento, cuéntenese el número de células en cada uno de los cuatro cuadrados grandes de las esquinas.
 - a). A fin de poder detectar los leucocitos como objetos uniformes oscuros es necesario reducir todo lo posible la iluminación.

b). La norma para incluir o excluir las células que tocan las líneas es la misma que para el recuento de eritrocitos.

3. Cálculo.

Células contadas x 20 (1:20 de dilución) x 10 (0.1 mm de profundidad).

4 (número de milímetros cuadrados contados)
= leucocitos por mm^3 .

O lo que es lo mismo:

Suma de células contadas en los cuadrados de las cuatro esquinas multiplicadas por 50.

= total de leucocitos por mm^3 (Benjamín, 1962).

Hematocrito

1. Se coloca el tubo capilar o tubo de Wintrob en la centrífuga procediendo a centrifugarlo a 3,000 ó 3,200 revoluciones por minuto, por un tiempo de 15-20 minutos para que se reúnan los eritrocitos en una columna compacta en el fondo del tubo.
2. Cuando se ha completado dicha columna, se lee el volumen expresado en por ciento, midiendo la altura de la misma en la escala graduada que parte del fondo del tubo.

Determinación de Hemoglobina por el Hemoglobínómetro

1. Llenese la pipeta de glóbulos blancos hasta la marca de 0.5 con sangre venosa bien mezclada y agregar HCl N/10 hasta la marca 11. Agitese hasta homogeneizar como se hace para la cuenta leucocitoria.
2. Esperese media hora con el fin de que la hemoglobina se transforme en hematina ácida.
3. Mezclese el contenido de la pipeta por agitación horizontal por espacio de un minuto.

4. Desechense dos gotas del líquido de la pipeta con objeto de no tomar en cuenta el líquido sin mezclar contenido en la luz de la pipeta.
5. Coloque el vértice de la pipeta en la lámina comparadora por la hendidura que forma el borde del cubreobjetos.
6. Espere que por capilaridad se llene completamente el espacio subyacente al cubreobjetos. Es conveniente que fluya líquido por el otro extremo.
7. Coloque la lámina comparadora en el aparato y observese a través del lente. Muevase la lámina hacia la derecha y hacia la izquierda hasta lograr equiparar el color.
8. Léase en gramos por 100 cc frente al color patrón encontrado (Coffin, 1966).

Volumen Globular Medio.

El volumen globular medio muestra la relación existente entre el número de globulos rojos y la columna de los mismos en el tubo de hematocrito.

Cálculo:

Expresa el volumen de la columna de eritrocitos por 1,000 cc de sangre, moviendo el punto decimal un lugar hacia la derecha en la lectura de hematocrito. Expresa el número de eritrocitos en millones como en el cálculo precedente.

Entonces:

$$\frac{\text{Volumen de la columna de eritrocitos por 1,000 cc}}{\text{Eritrocitos en millones por mm}^3} = \text{Volumen Globular Medio en micras}^3$$

Ejemplo: Eritrocitos 6'500,000, volumen de eritrocitos (hematocritos) 45%.

$$\frac{450}{6.5} = 67.6 \text{ micras cúbicas de V.G.M. (Coffin, 1966)}$$

De esta forma, el total de datos que obteniamos de las -muestras de sangre en el laboratorio y que se tomaron como variables, eran:

Eritrocitos en millones por mm^3
 Leucocitos en miles por mm^3
 Hematocrito en %
 Hemoglobina en g/100 cc
 Volumen Globular Medio en micras³
 Linfóцитos en %
 Neutrófilos (segmentados) en %
 Monocitos en %
 Eosinófilos en %
 Basófilos en %

Además, se tomaron como variables: Raza, Sexo, Peso al Nacer y tipo de parto.

El Método utilizado fue Regresión Lineal Múltiple, Diseño completamente al Azar y pruebas de Comparación de Medias "Duncan"

$$Y_i = \beta_0 + \beta_1 X_{1i} + \dots + \beta_n X_{ni} + E_i$$

$$Y_i = \mu + T_i + E_i$$

Buscando con este método una correlación entre los datos obtenidos y la presencia de la Artritis y/o Linfadenitis en sus fases tempranas.

Se realizó una inoculación como prueba en blanco.

R E S U L T A D O S

En el período de Junio a Noviembre de 1983, tiempo que duró el presente trabajo, se presentaron seis muertes, de las cuales cuatro fueron atribuidas a la linfadenitis, como resultado de la necropsia en los animales, y dos fueron a causa de problemas no relacionados con estas enfermedades.

En la Tabla III, se muestran los casos ocurridos de artritis y linfadenitis y su porcentaje en las distintas razas. Como se puede observar, la mayor incidencia de artritis se presentó en cabras de la raza Nubia, después en cabras de la raza Sannen, Toggenburg, Alpina y la Mancha. Los casos de linfadenitis y el único de artritis-linfadenitis se presentaron en la raza Nubia.

La Tabla IV, nos muestra que no existió relación entre la presencia de las enfermedades y el tipo de sexo de los animales, ya que tanto machos como hembras fueron susceptibles en proporciones estadísticamente no significativas.

Se observó diferencias estadísticamente significativas entre la cuatificación del hematocrito, linfócitos y neutrófilos con la presencia de artritis (véase Tabla V).

Los análisis de varianza de las variables significativas se presentan en las Tablas VI, VII y VIII.

Los resultados obtenidos de la comprobación de medias (Figura 1), nos muestran que 105 días antes de que se presentara la artritis, el valor del hematocrito 33.2859 se encuentra significativamente por arriba de la media (29.8961) de los animales no afectados, e igual ocurre 30 días antes de que se presente la enfermedad, en el cual el valor del hematocrito es de 32.9429. Por lo que se asume que la cuenta del hematocrito guarda una relación directa o significativa con las fases previas de la artritis.

TABLA III. Número y porcentaje de los casos de artritis y/o linfadenitis entre los animales separados por raza.

Número de Animales	ARTRITIS		LINFADENITIS		ARTRITIS Y/O LINFADENITIS	
	No. de casos positivos	% por raza	No. de casos Positivos	% por raza	No. de c. Positivos	% por raza
63 Nubios	30	47.61	7	11.11	1	1.58
24 Alpino	3	12.50	0	---	0	---
6 Sannen	1	16.66	0	---	0	---
6 Toggenburg	1	16.66	0	---	0	---
1 La Mancha	0	---	0	---	0	---

TABLA IV. Relación del número de animales enfermos y su tipo de sexo.

ENFERMEDAD	SEXO		TOTAL
	MACHOS	HEMRAS	
Artritis	19	16	35
Linfadenitis	4	3	7

TABLA V. Análisis de varianza de la prueba hematológica con relación a la presencia de artritis y/o linfadenitis en cabras.

	ARTRITIS	LINFADENITIS
	SIGNIFICANCIA (.05)	
Eritrocitos	No	No
Leucocitos	No	No
Hematocrito	Si*	No
Hemoglobina	No	No
Linfocitos	Si*	No
Neutrófilos (segmentados)	Si*	No
Monocitos	No	No
Eosinófilos	No	No
V. G. M.	No	No

* P < .01

TABLA VI. Análisis de varianza para la cuantificación del hematocrito en los estados previos de la artritis en cabras.

F.V.	G. de L.	S de C	C.M.	f cal.
Entre grupos	9	536.2074	59.5786	2.633*
En grupos	953	21560.6618	22.6240	
Total	962	22096.8692		

* P <.01

TABLA VII. Análisis de varianza para la cuantificación de linfócitos en los estados previos de la artritis en cabras.

F.V.	G. de L.	S de C	C. M.	f cal.
Entre grupos	9	4763.7731	529.3081	3.270**
En grupos	953	154245.1988	161.8523	
Total	962	159008.9720		

**p <.001

TABLA VIII. Análisis de varianza para la cuantificación de neutrófilos en los estados previos de la artritis en cabras.

F.V.	G. de L.	S de C	C.M.	f cal.
Entre grupos	9	4675.5914	519.5102	3.383**
En grupos	953	146349.1002	153.5667	
Total	962	151024.6916		

** P < .001

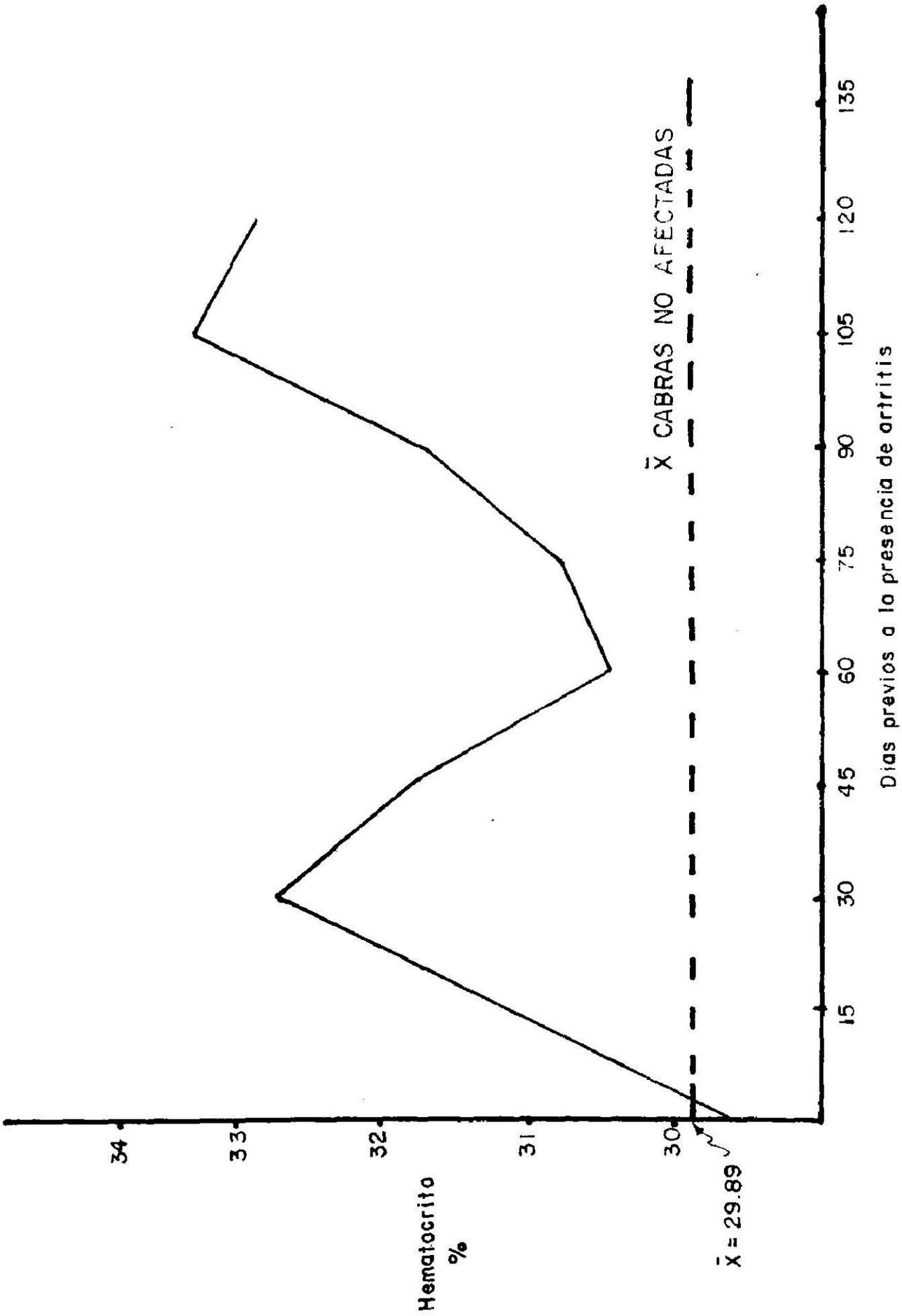


FIGURA 1. Resultados de la comparación de medias en estados previos a la presencia de Artritis con el nivel del hematocrito.

En la Figura 2 se presentan los resultados de la comparación de medias de la cuantificación de linfócitos observándose las siguientes fluctuaciones; 90 días antes de que se presente la enfermedad ocurre un aumento significativo (70.5000) por arriba de la media normal, 60 días previos a la enfermedad, la cuenta de linfócitos sufre un descenso estadísticamente significativo (58,2286), 30 días antes de la presencia de la artritis, se observa un aumento significativo (71.0571). Una vez que la enfermedad se ha establecido, la cuenta de linfócitos vuelve a la normalidad, por lo que se puede asumir que la cuenta de linfócitos guarda relación significativa con las fases tempranas de la artritis.

La comparación de medias de la cuenta de neutrófilos nos muestra que tres meses antes de que se presenta la enfermedad ocurre un descenso significativo por debajo de la media normal para después sufrir un aumento significativo 60 días antes de que se presente la artritis; después vuelve a sufrir un descenso significativo por debajo de la media normal de la cuenta de neutrófilos; para después normalizarse y producirse la enfermedad. La cuenta de neutrófilos en los animales afectados volvía a la normalidad, al igual que los linfócitos (véase Figura 3).

El análisis de varianza de la Tabla IX, nos muestra que existe diferencia significativa entre el tipo de parto del animal y la presencia de artritis en cabras. Por otra parte, en la Tabla X, se hace notar que el 44% de los animales provenientes de parto simple presentaron artritis, al igual que el 36.6% de los animales nacidos en parto doble y el 7.6% de los animales provenientes de parto triple. En cuanto a los casos de linfadenitis, no se encontró que existiera diferencia significativa.

En cuanto a la prueba en blanco realizada en cinco cabras criollas, las cuales fueron inoculadas con líquido sinovial contaminado que se introdujo por vía directa en la cápsula sinovial de cada animal, con el propósito de provocar la enfermedad, para tomar muestras de sangre cada tercer días, no se ob-

tuvo respuesta a la inoculación por parte de los animales después de 45 días que se trabajo con ellos.

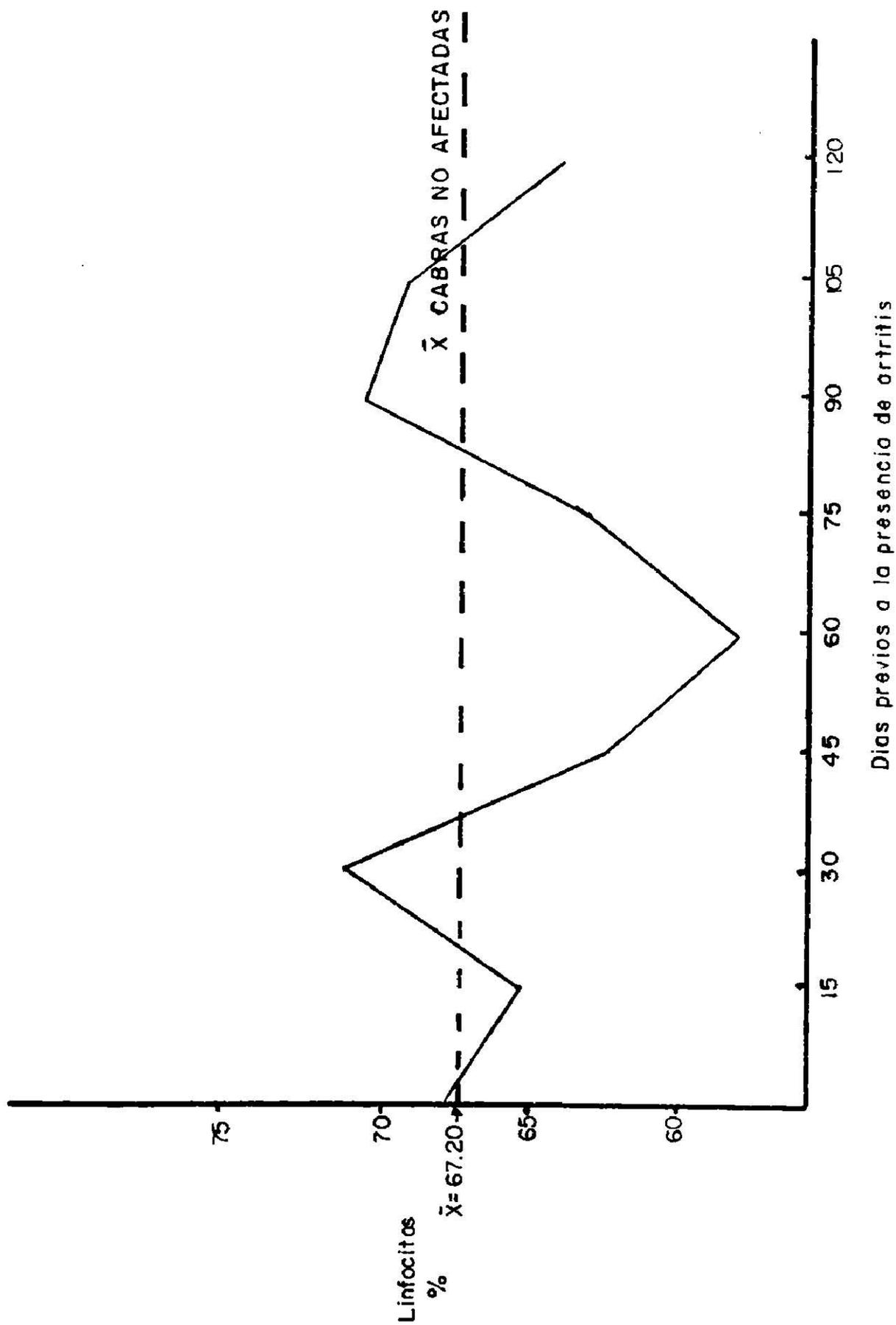


FIGURA 2. Resultado de la comparación de medias en estados previos a la presencia de Artritis con el nivel de linfocitos.

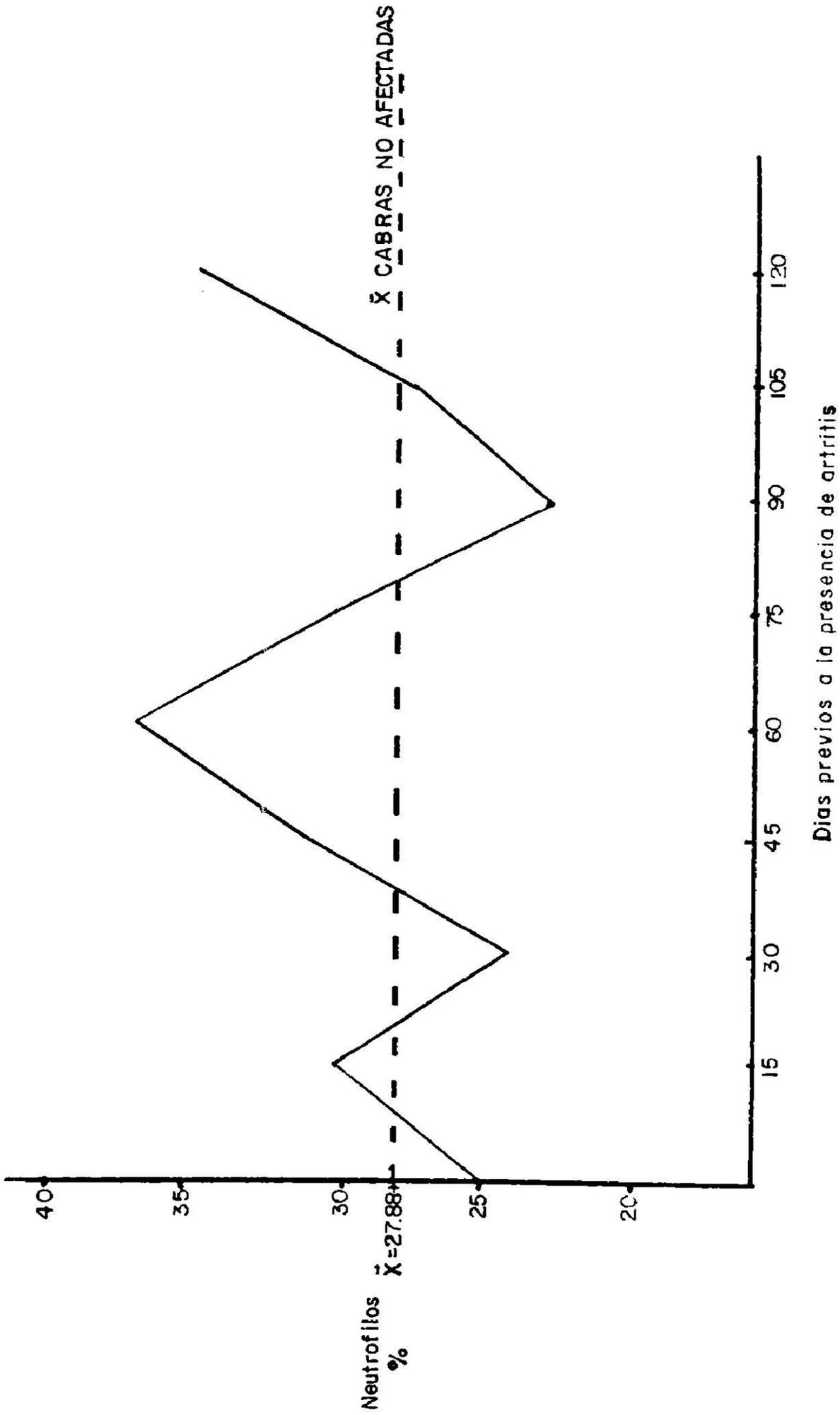


FIGURA 3. Resultados de la comparación de medias en estados previos a la presencia de Artritis con el nivel de neutrófilos.

TABLA IX. Análisis de varianza del tipo de parto del animal en los estados previos de la artritis en cabras.

F.V.	G de L.	S. de C.	C.M.	f cal.
Entre grupos	1	4.7656	4.7656	12.909**
En grupos	960	354.3955	.3692	
Total	961	359.1611		

** P <.001

TABLA X. Relación del tipo de parto del que provienen las cabras con la presencia de artritis y/o linfadenitis.

No. del tipo de parto	ARTRITIS		LINFADENITIS	
	No. de casos Positivos	% por parto	No. de casos Positivos	% por parto
27 Partos simples	12	44.4	1	3.7
60 Partos dobles	22	36.6	4	6.6
13 Partos triples	1	7.6	2	15.38

DISCUSION

Como es sabido que los linfocitos y neutrófilos son células que responden a la infección y que ésta ocurre cuando la cuenta de linfocitos disminuye y la de neutrófilos se incrementa. Cuando esto ocurre, se sospecha de una infección bacteriana lo cual quedó comprobado ya que los resultados obtenidos en cuanto a la respuesta leucocitaria a la infección, dependieron de la reacción neutrófilos-linfocitos (N:L) obteniéndose el mismo resultado de Metchnikoff (1883) citado por Hagan, et al. (1970).

De esta manera se puede deducir, según los resultados obtenidos que 60 días antes de la presencia de la artritis los linfocitos sufren una disminución en su cuenta (Figura 2), a la inversa de los neutrófilos en los cuales aumentó su cuenta (Figura 3), por lo que se sugiere tomar muy en cuenta este período para desempeñar medidas preventivas en contra de la artritis.

En cuanto a los cambios ocurridos antes de los 60 días previos a la enfermedad se puede asumir que el organismo se encontraba en período de incubación.

Por lo que corresponde a los casos de linfadenitis, no se puede asegurar que los estados previos de esta enfermedad no guarden relación con la cuenta diferencial de leucocitos, ya que los casos que se presentaron fueron mínimos, y de los cuales cuatro de ellos fueron atribuidos a esta enfermedad al detectarse posibles signos de linfadenitis en la necropsia.

En cuanto al conteo del hematocrito, no se ha reportado que guarde relación con la presencia de artritis, por lo cual se hace mención que en el presente trabajo los resultados obtenidos nos reportan que el hematocrito sufre un incremento en su cuenta, siendo este significativo en las etapas previas de la presencia de artritis.

Tomando en cuenta que los animales inoculados no presentaron respuesta a la inoculación, se puede mencionar probables factores que fueron causa de que no se desarrollara la enfermedad:

1. Resistencia natural por parte de los animales (criollos)
2. Que el líquido sinovial inoculado no contenía agentes etiológicos infecciosos.
3. Falta de tiempo para el desarrollo de la enfermedad.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

De los resultados obtenidos en el presente trabajo se puede concluir lo siguiente:

1. Se ve alterada significativamente la cuenta diferencial leucocitaria en las fases previas de la artritis.
2. El conteo del hematocrito guarda relación significativa con las fases tempranas de la artritis.
3. La disminución en la cuenta de linfocitos asocia con el incremento en la cuenta de neutrófilos son causa de infecciones bacterianas.
4. Sospechando que la artritis encontrado es una infección de origen bacteriano, es posible tratarla con antibióticos en sus fases previas.
5. Se sospecha que el período desde que el organismo se ve atacado hasta que se presenta la enfermedad es de 90 días, tomando en cuenta la gráfica No. 3

Se recomienda que se sigan realizando trabajos similares, para lo cual se hacen las siguientes recomendaciones:

1. Tratar la artritis en sus fases previas con diferentes antibióticos, tomando en cuenta los períodos mencionados.
2. Inocular si es posible, animales de razas puras para conocer su respuesta a las enfermedades infecciosas.
3. En general, realizar más estudios en esta área.

RESUMEN

El presente trabajo se realizó en el Centro de Fomento Caprino "San José", de la Facultad de Agronomía, U.A.N.L., ubicado en la carretera 85 México-Laredo, kilómetro Noreste Km. 17, municipio de Villa de García, N.L., teniendo una duración de cinco meses.

Los objetivos de este trabajo fueron los de determinar la presencia de las enfermedades en sus fases tempranas y el de determinar si altera la cuenta diferencial de leucocitos la fase previa de la enfermedad.

Se utilizaron 100 animales en desarrollo, de los cuales 50% fueron machos y el restante 50% hembras. Los animales utilizados fueron: 63 Nubios, 24 Alpinos, 6 Sannen, 6 Toggenburg y 1 La Mancha.

El trabajo consistió en tomar muestras de sangre de los 100 animales, cada 15 días, por un lapso de cinco meses, obteniendo de esta forma 10 muestras de sangre de cada animal.

Las variables a medir fueron: Raza, Sexo, Peso al nacer, Tipo de parto, y las que se obtenían de la prueba hematológica: Eritrocitos, Leucocitos, Hematocrito, Hemoglobina, Linfocitos, Neutrófilos, Monócitos, Eosinófilos y V.G.M.

El diseño estadístico empleado fue Regresión Lineal Múltiple, Diseño completamente al azar y una prueba de Comparación de Medias "Duncan".

Hubo diferencias estadísticas significativas entre el hematocrito, linfocitos y neutrófilos con relación a los estados previos de la artritis, no así con el resto de las variables. En cuanto a la relación con la linfadenitis se encontró que ninguna variable guarda relación con esta enfermedad.

Se recomienda realizar más estudios para controlar la artritis y/o linfadenitis en sus fases tempranas. Dado que en las cuantificaciones previas a la presencia de artritis se ob-

servó un incremento en el número de neutrófilos y una disminución en el número de linfócitos, nos sugiere que él ó los agentes causales, son de origen bacteriano, lo que nos induce a pensar que es posible prevenir o disminuir la incidencia de artritis con tratamientos de antibióticos.

BIBLIOGRAFIA CITADA

- Awad, F.I. 1960. Serologic Investigation of Pseudotuberculosis in sheep. I. Agglutination Test. Amer. Jour. Vet. Res. 21:251.
- Beck, W.S. 1977. Fisiología molecular, celular y sistemática. 1a. Ed. Editorial Publicaciones Cultural, S.A. México, D. F. pp. 270-272.
- Benjamín, Marine M. 1962. Compendio de Patología Clínica Veterinaria. 2a. Ed. Editorial Continental. México, D.F. pp. 110, 133-140.
- Blood, D.C. y J.A. Henderson. 1969. Medicina Veterinaria. 3a. Ed. Editorial Interamericana. México, D.F. p. 398.
- Coffin, D.L. 1966. Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. 1a. Ed. Editorial La Prensa Medica Mexicana. México, D.F. pp. 147-148, 160-161.
- Crowford, T.B. and D.S. Adams. 1981. Caprine Arthritis-Encephalitis: Clinical Features and Presence of Antibody in Selected Goat Populations. J. Amer. Vet. Med. Assoc. 178(7):713-719.
- Guss, S. 1979. I Curso sobre Bases de la Cría Caprina (Memorias). E.N.E.P. México, D.F.
- Guyton, A.C. 1971. Tratado de Fisiología Médica. 4a. Ed. Editorial Interamericana. México, D.F. p. 122
- Hagan, W.A., D. Bruner W. y J.H., Gillespie. 1970. Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos. 3a. Ed. Editorial La Prensa Médica Mexicana. México, D.F. pp. 63-64, 154-156.
- Kelly, W.R. 1976. Diagnóstico Clínico Veterinario. 2a. Ed. C.E.C.S.A. Barcelona, España. pp. 335-336, 402.
- Kirk, R.W. 1974. Terapéutica Veterinaria. 1a. Ed. C.E.C.S.A. Barcelona, España. p. 59.

- Marek, J. y J. Mocksy. 1973. Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Internas de los Animales Domésticos. 4a. Ed. Editorial Labor, S.A. Barcelona, España. p. 570.
- Medway, W., J. Prier E. y J.S. Wilkinson. 1973. Patología Clínica Veterinaria. 1a. Ed. U.T.E.H.A. México, D.F. p. 227.
- Merchant, I.A. y R.A. Packer. 1970. Bacteriología y Virología Veterinaria. 3a. Ed. ACRIBIA. Zaragoza, España p. 443.
- Nair, M.E. and J.P. Robertson. 1974. Corynebacterium ovis infection of sheep. Role of skin lesions and dipping fluids. Australian Vet. J. 50:537.
- Schalm, O.W. 1964. Hematología Veterinaria. 1a. Ed. U.T.E.H.A. México, D.F. pp. 270, 276.
- Sherman, D.M. 1981. Arthritis in goats. Dairy Goat J. EEUU. 59(4):254-256.
- Sherman, D.M. 1983. Caprine Arthritis-Encephalitis. Dairy Goat J. EEUU. 61(2):93, 110-111, 161.

