



UNIVERSIDAD NACIONAL DEL ALTIPLANO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA VETERINARIA Y
ZOOTECNIA



PARÁMETROS BIOQUÍMICOS SANGUÍNEOS EN EL
ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO (APO) EN EL
CENTRO EXPERIMENTAL CAROLINA DE LA UNA-PUNO

TESIS

PRESENTADA POR:

Bach. JUAN JOSE CECENARRO PALOMINO

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MÉDICO VETERINARIO Y ZOOTECNISTA

PUNO – PERÚ

2022



DEDICATORIA

A mi Dios Jehová, por iluminar incansablemente mi andar a pesar de mi imperfección, siempre está a mi lado cuidándome, guiándome y corrigiendo mis errores y mejorar como persona. Esperando ser digno de su misericordia infinita en el momento apropiado. También a todos a quienes aprecio mucho por su apoyo moral por lo que pude concluir con el presente proyecto.

A mi madre que sigue apoyándome arduamente y a mi padre que desde el cielo me cuida y me da fortaleza.

Juanjo



AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Nacional del Altiplano-Puno y la gloriosa Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, por brindarme la oportunidad de adquirir conocimientos y destrezas básicas y elementales que fueron necesarios en mi formación profesional, transcurridos en los claustros universitarios.

A mi distinguido director y asesor de tesis Dr. Pedro Ubaldo Coila Añasco, por haberme brindado sus conocimientos y apoyo constante en la elaboración de la presente tesis; agradecer su paciencia, consejos y esfuerzo para guiarme hasta la culminación del presente trabajo.

Juanjo



ÍNDICE GENERAL

DEDICATORIA

AGRADECIMIENTOS

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS

ÍNDICE DE FIGURAS

ÍNDICE DE GRÁFICOS

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

RESUMEN 11

ABSTRACT..... 12

CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

1.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.....15

1.1.1. Objetivo general 15

1.1.2. Objetivos específicos..... 15

CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. EL GANADO OVINO EN EL PERÚ Y SU IMPORTANCIA.....16

2.2. EL ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO (APO)16

2.2.1. Etiología 16

2.2.2. Epidemiología 17

2.2.2.1. Distribución geográfica 17

2.2.2.2. Morbilidad y mortalidad..... 18

2.2.2.3. Transmisión 18

2.2.2.4. Signos clínicos..... 19



2.3. EL PERFIL METABÓLICO	20
2.4. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN ESTUDIO	22
2.4.1. Proteínas	22
2.4.2. Albúminas	23
2.4.3. Globulinas	24
2.4.4. Glucosa.....	24
2.4.5. Bilirrubina total	27
2.4.6. Creatinina	29
2.4.7. Nitrógeno ureico (NUS)	30
2.4.8. Fósforo.....	32
2.4.9. Sodio.....	33
2.5. ANTECEDENTES	34

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO	39
3.2. MATERIAL EXPERIMENTAL	39
3.2.1. Animales, estado de salud y alimentación.....	39
3.2.2. Materiales y equipos.....	39
3.3. MÉTODOS	40
3.3.1. Selección de animales	40
3.3.2. Obtención de sangre y plasma.....	42
3.3.3. Procesamiento de muestras	42
3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	45



CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS	46
4.1.1. Proteínas totales, albúminas y globulinas.....	46
4.1.2. Glucosa.....	50
4.1.3. Bilirrubina	52
4.1.4. Creatinina y NUS	54
4.2. MINERALES.....	57
V. CONCLUSIONES.....	61
VI. RECOMENDACIONES.....	62
VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	63
ANEXOS.....	67

Área: Salud Animal

Tema: Parámetros bioquímicos en el APO

FECHA DE SUSTENTACIÓN: 14 de diciembre de 2022



ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.	Estadísticos descriptivos de los parámetros bioquímicos de la raza Xisqueta.	36
Tabla 2.	Valores de referencia de parámetros bioquímicos para ovinos.	38
Tabla 3.	Parámetros bioquímicos sanguíneos determinados y sus unidades de expresión.	44
Tabla 4.	Estadísticos descriptivos de proteínas totales, albúmina y globulinas en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.	46
Tabla 5.	Estadísticos descriptivos de glucosa en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.....	50
Tabla 6.	Estadísticos descriptivos de bilirrubina total en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.....	52
Tabla 7.	Estadísticos descriptivos de creatinina y NUS en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.....	54
Tabla 8.	Estadísticos descriptivos de fósforo y sodio en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.....	57



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Analizador bioquímico VetScan VS2 y disco de reactivos.....	43
--	----



ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Medias y barras de E.E. para proteínas totales en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (g/dL).	47
Gráfico 2. Medias y barras de E.E. para albúminas en ovinos Corriedale del C. E. Carolina según condición (g/dL).	47
Gráfico 3. Medias y barras de E.E. para globulinas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (g/dL).	48
Gráfico 4. Medias y barras de E.E. para glucosa en ovinos.....	50
Gráfico 5. Medias y barras de E.E. para bilirrubina en ovinos	53
Gráfico 6. Medias y barras de E.E. para creatinina en ovinos	54
Gráfico 7. Medias y barras de E.E. para NUS en ovinos Corriedale.....	56
Gráfico 8. Medias y barras de E.E. para fósforo en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mg/dL).	58
Gráfico 9. Medias y barras de E.E. para sodio en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mEq/L).....	58



ÍNDICE DE ACRÓNIMOS

APO	Adenocarcinoma Pulmonar Ovino.
E.E.	Error estándar de la media.
EDTA	Etilendiaminotetraacético.
OPA	Ovine Pulmonary Adenocarcinoma.
JSRV	Retrovirus Jaagsiekte de la oveja.
mg/dL	Miligramos por decilitro.
g/dL	Gramos por decilitro.
mEq/L	Miliequivalentes por litro.
C.E:	Centro Experimental.
H.E.	Hematoxilina-Eosina.
NUS	Nitrógeno Ureico en Sangre.
A-G	Relación Albumina/Globulina
rpm	Revoluciones por minuto



RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar los cambios que se producen en algunos parámetros bioquímicos plasmáticos como consecuencia del adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) en ovinos del Centro Experimental Carolina de la UNA-Puno (3900 a 4100 msnm). Para el estudio se utilizaron 20 borregas de raza Corriedale, de las cuales 10 eran positivas a APO mediante la prueba de levantamiento de los cuartos traseros y 10 negativas a la misma prueba. Las muestras sanguíneas se obtuvieron de la vena cefálica en tubos al vacío conteniendo EDTA y mediante centrifugación a 3000 rpm durante 10 minutos se obtuvo el plasma para su procesamiento. La determinación de proteínas totales, albúminas, globulinas, glucosa, bilirrubina total, creatinina, nitrógeno ureico (NUS), fósforo y sodio, se realizó con el analizador bioquímico VETSCAN VS2 (USA). Los datos fueron analizados en un Diseño Completo al Azar utilizando el software InfoStat versión 2020. Los resultados indican que de los nueve parámetros estudiados sólo el NUS muestra diferencia significativa, donde los animales con APO tienen niveles más bajos que los animales sin APO ($p \leq 0.05$), en el resto de parámetros sólo se evidencia diferencias aritméticas.

Palabras clave: Adenomatosis, JSRV, Corriedale, altura, bioquímica.



ABSTRACT

The objective of this study was to determine the changes that occur in some plasma biochemical parameters as a consequence of ovine pulmonary adenocarcinoma (OPA) in sheep from the Carolina Experimental Center of UNA-Puno (3900 to 4100 m altitude). For the study, 20 Corriedale ewes were used, of which 10 were positive to APO by the hindquarters lift test and 10 negative to the same test. Blood samples were obtained from the cephalic vein in vacuum tubes containing EDTA and plasma was obtained by centrifugation at 3000 rpm for 10 minutes for immediate processing. The determination of total proteins, albumins, globulins, total bilirubin, glucose, urea nitrogen (NUS), creatinine, phosphorus and sodium, was performed with the VETSCAN VS2 biochemical analyzer (USA). The data was analyzed in a Complete Random Design using the InfoStat version 2020 software. The results indicate that of the nine parameters studied, only the NUS shows a significant difference, where the animals with OPA have lower levels than the animals without OPA ($p \leq 0,05$), in the rest of the parameters only arithmetic differences are evident.

Keywords: Adenomatosis, JRSV, Corriedale, height, biochemistry.



CAPÍTULO I

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) (OPA en inglés) es una enfermedad cancerígena respiratoria progresiva y contagiosa presente en muchas regiones del mundo. La causa de la enfermedad es un β -retrovirus denominado *Retrovirus Jaagsiekte de las ovejas* (JSRV) (OIE, 2018), en el Perú la enfermedad fue descrita por primera vez en la sierra central en 1945 con características epizooticas y posteriormente diseminada a otras regiones como producto de intercambios de reproductores mejorados procedentes de empresas asociativas de la sierra central hacia el sur, donde infectaron a poblaciones de ovinos criollos (Ellis et al, 1993), hoy en día la enfermedad está muy diseminada en el Perú entero siendo un problema de difícil control o erradicación, una muestra es el Centro Experimental Carolina de la UNA-Puno en donde existe una alta prevalencia de la enfermedad, que a su vez constituye una de las principales causas de mortalidad en ovinos en dicho centro según sus registros de mortalidad; por esta razón, el APO causa grandes pérdidas económicas en los hatos afectados (Sharp y DeMartini, 2003).

El APO tiene un largo período de incubación razón por la cual la enfermedad se manifiesta clínicamente con mayor frecuencia en ovinos de más de dos años de edad y con un máximo de casos a los 4-8 años, pero también se han reportado casos excepcionales en corderos (Sharp y DeMartini, 2003), cabe mencionar que en Puno se reportó un caso de APO en un cordero criollo de cinco meses de edad en el distrito de Ayaviri, departamento de Puno (Londoño et al, 2014).

Los signos más importantes del APO son la dificultad respiratoria progresiva en particular después del ejercicio, la gravedad de los signos refleja la extensión del desarrollo tumoral en los pulmones, por lo tanto una característica distintiva del APO es



la acumulación de líquido en el tracto respiratorio, que da lugar a estertores húmedos que son fácilmente detectados por auscultación, en tal sentido el levantamiento de los cuartos traseros y el descenso de la cabeza de las ovejas afectadas pueden ocasionar rinorrea de líquido mucoide espumoso; por otra parte, la tos y la falta de apetito no son comunes pero una vez que se evidencian los signos clínicos la pérdida de peso es progresiva y la enfermedad es mortal en semanas o meses (Summers et al, 2002).

Si bien en el APO los órganos más afectados son los pulmones su presencia provocaría alteraciones en todos los demás órganos y tejidos del organismo entero, debido a deficiencias en el intercambio gaseoso y transporte de oxígeno a los tejidos, entonces considerando que un organismo multicelular funciona como un sistema que si alguno de sus componentes (células, órganos o tejidos) funciona mal, todo el sistema se ve afectado (Brooker et al, 2012).

Hay muy poca información con respecto a los cambios metabólicos que ocurren durante la evolución de la enfermedad, específicamente en relación a los cambios bioquímicos sanguíneos que ocurren en el animal afectado, esta es la razón por la cual se ha diseñado el presente estudio cuyo propósito es comparar algunos parámetros bioquímicos sanguíneos de los animales positivos al APO mediante la prueba de levantamiento de los cuartos traseros versus los negativos a la misma prueba.

Los resultados contribuyen con el conocimiento bioquímico de la adenomatosis pulmonar ovina en relación a los animales aparentemente sanos, considerando que los componentes sanguíneos son resultado de los cambios metabólicos que ocurren en el animal.



1.1. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

1.1.1. Objetivo general

- Determinar las variaciones de los parámetros bioquímicos sanguíneos del adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) en el Centro Experimental Carolina de la UNA-Puno.

1.1.2. Objetivos específicos

- Cuantificar los niveles plasmáticos de proteínas totales, albúminas, globulinas, glucosa, bilirrubina total, creatinina y nitrógeno ureico (NUS) en animales sanos y con APO.
- Cuantificar los niveles plasmáticos de los minerales fósforo y sodio en animales sanos y con APO



CAPÍTULO II

REVISIÓN DE LITERATURA

2.1. EL GANADO OVINO EN EL PERÚ Y SU IMPORTANCIA

La crianza ovina en el Perú tiene importancia económica, social y ecológica, y la importancia ecológica radica que el 79.9% de la población ovina se cría en la sierra alimentándose con pastos naturales que crecen en campos no aptos para la agricultura (Aliaga, 2010).

El Perú tiene una población ovina de 9 523 198 cabezas (INEI, 2012), las que se distribuyen en mayor porcentaje en la región sierra seguido de la costa y por último la selva. Los principales productos que se obtienen son lana y carne, además la producción nacional de lana alcanza los 10 946 Tm. y la de producción de carne llega a 36 122 Tm. anuales respectivamente (Díaz, 2015).

El ovino es una especie cosmopolita y versátil que se adapta fácilmente a diferentes medios, es por eso que se encuentra difundida en gran parte del mundo, el 56% de la población de ovinos se encuentra en regiones poco desarrolladas donde predomina el ovino Criollo, el cual tiene una Crianza extensiva en propiedad de pequeños productores con un nivel tecnológico bajo a medio y cuya producción es destinada para autoconsumo y venta (Díaz y Vilcanqui, 2013).

2.2. EL ADENOCARCINOMA PULMONAR OVINO (APO)

2.2.1. Etiología

El adenocarcinoma o adenomatosis pulmonar ovino (APO) o también conocido como Jaagsiekte es un tumor pulmonar transmisible de los ovinos causado por el retrovirus de la oveja Jaagsiekte (JSRV), este retrovirus JSRV induce la transformación neoplásica



de las células epiteliales secretoras de los alveolos y bronquiolos, los tumores resultantes pueden crecer hasta ocupar una parte significativa del pulmón y el crecimiento tumoral suele ir acompañado de una sobreproducción de líquido en el pulmón, lo que compromete aún más la respiración normal, pudiendo ser el período entre la infección y la aparición de los signos clínicos de varios meses a años y muchas de las ovejas infectadas con JSRV no presentan ningún signo clínico durante su vida, esto permite la propagación de APO a otros animales a través del contacto con animales infectados pero aparentemente normales (Griffiths et al, 2010)

El cáncer es el resultado del cambio o transformación que van a sufrir las células epiteliales alveolares del tipo II y de las células bronquiolares no ciliadas del pulmón; por otra parte, este retrovirus JSRV tiene un porcentaje bajo de metástasis en los nódulos linfáticos regionales (Demartini et al, 2003).

2.2.2. Epidemiología

2.2.2.1. Distribución geográfica

La enfermedad del adenocarcinoma pulmonar ovino (APO) es de distribución mundial que causa grandes pérdidas económicas en los países como Escocia, Perú y Sudáfrica, siendo descrita en el Perú en el año 1945 en la sierra central del país (Cuba-Caparó et al, 1961), posteriormente se fue diseminando a otras regiones debido principalmente al intercambio de reproductores mejorados que fueron procedentes de empresas asociativas de la sierra central hacia el sur, siendo esta la manera en que se infectaron a poblaciones de ovinos criollos (Ellis et al, 1993). En el 2014 se reporta un caso de adenocarcinoma pulmonar ovino en un ovino criollo de 5 meses de edad en el distrito de Ayaviri, departamento de Puno (Londoño et al, 2014).



El APO es una enfermedad altamente distribuida y ha sido reportada en países como Alemania, Holanda, Grecia, Escocia, Suiza, Dinamarca, Chile, Perú, México, Brasil, Canadá, Usa, India, Togo, China, Malasia, Kenya y Sudáfrica (Demartini et al, 1988).

2.2.2.2. Morbilidad y mortalidad

En la mayoría de los casos el APO se produce en ovinos mayores a 2 años de edad y el pico de incidencia en los animales es de 3 a 4 años, así mismo la enfermedad es rara que se presente en ovinos menores de 7 a 9 meses de edad. Una vez que se manifiestan los tumores los casos siempre terminan en muerte, en ese mismo contexto los rebaños que recién se infectan tienen índices altos de mortalidad y de morbilidad con un 80% de muertes en el rebaño, por lo cual el virus del JSRV se encuentra presente durante un largo periodo de tiempo. El índice de pérdida anual generalmente es de 2-5%, no obstante en algunas granjas se han reportado pérdidas de hasta un 20%; por lo tanto, la repercusión de las infecciones es más elevada que el índice de morbilidad y la mayoría de los ovinos de un rebaño infectado no desarrolla tumores durante su vida reproductiva (OIE, 2018).

2.2.2.3. Transmisión

El APO puede ser transmitido por la vía respiratoria a través de los aerosoles o microgotas, debido a que el virus se aloja en los exudados respiratorios de los ovinos que están infectadas, así mismo el virus se puede encontrar también en los tumores, líquidos pulmonares, leucocitos de sangre periférica y los órganos linfáticos; mucho antes de que los tumores se formen los virus se pueden encontrar en las células linforreticulares, también se ha probado la transmisión horizontal en ovinos de diferentes edades y los neonatos parecen ser específicamente susceptibles a la infección, por otra parte estudios recientes indican que el JSRV puede diseminarse por la leche a través del calostro y por



último el virus Jaagsiekte de la oveja no logra sobrevivir por periodos largos en el medio ambiente (Griffiths et al., 2010).

El APO se transmite principalmente a través de la vía respiratoria ya sea en su forma natural y experimental, ya que es posible que los animales que están infectados liberan partículas virales en la respiración a pesar de que aún no se hayan desarrollado los síntomas respiratorios, así mismo en los estadios siguientes el virus está sumamente concentrado en las secreciones nasales particularmente cuando los animales se están alimentando, ya que es ahí que tienen la cabeza baja (Talenas, 2017).

2.2.2.4. Signos clínicos

Los síntomas clínicos en el APO pueden estar ausentes por periodos de tiempo que varían de meses hasta años y estos síntomas son vistos solamente en animales adultos, estos pueden tener un carácter insidioso y ser observados como un hallazgo intercurrente, en tal sentido las primeras manifestaciones clínicas son tos e intolerancia al ejercicio, también podemos encontrar abundante secreción nasal de exudado acuoso que se observa mejor cuando los animales están con la cabeza baja o cuando se tienen los miembros posteriores levantados a nivel de la cabeza (Driemeier et al., 1998).

El primer indicador de APO en un rebaño es a menudo un mayor número de muertes en ovinos adultos por neumonía que no responden al tratamiento con antibióticos, los animales afectados tienen dificultad para respirar especialmente cuando hacen ejercicio, pudiendo adelgazar rápidamente a pesar de tener un apetito normal. Un signo patognomónico del APO es la producción de grandes cantidades de líquido en el pulmón que es espumoso, claro, lechoso o en ocasiones rosado y que drena por las fosas nasales



del ovino cuando baja la cabeza, agregando a lo anterior se pueden recolectar hasta 400 ml de líquido por día de estos animales mediante la prueba del levantamiento de los cuartos traseros, aunque 10-40 ml de líquido por día es más común (Cousens et al., 2009).

Una vez que se observan los signos clínicos en el ovino por lo general vive solo unos pocos días y puede morir repentinamente después del ejercicio o la exposición al frío, a pesar de los signos clínicos únicos en algunos animales afectados en muchos casos no se observa líquido pulmonar, por lo tanto un diagnóstico definitivo de APO en un animal siempre requiere la identificación de los hallazgos macroscópicos e histopatológicos característicos mediante un examen post mortem, además el APO ocurre en ovinos domésticos y salvajes y no afecta a ningún otro ganado excepto a las cabras en las cuales se han descrito casos naturales solo en animales afectados subclínicamente (De las Heras et al., 2003).

En el diagnóstico clínico se debe sospechar de APO si los ovinos presenten signos respiratorios crónicos, especialmente en animales de 2 a 4 años de edad con secreción espumosa de las fosas nasales; por lo tanto, la prueba de levantamiento de los cuartos traseros para bajar la cabeza y verificar el exceso de líquido de los pulmones es un método útil, pero esta prueba no detecta los casos tempranos de la enfermedad. En el diagnóstico diferencial es difícil distinguir el APO con otras enfermedades respiratorias, sobre todo en las fases tempranas de la enfermedad con otras, tales como: neumonía bacteriana, Maedi Visna e infestaciones por parásitos pulmonares (De las Heras et al., 2003).

2.3. EL PERFIL METABÓLICO

El perfil metabólico es un conjunto de determinaciones de laboratorio que permiten la caracterización de un individuo o grupo de ellos y tiene por objeto aportar una ayuda



clínica para estudiar la naturaleza de los trastornos metabólicos, también ayuda a valorar el estado nutricional y refleja la dinámica metabólica del animal (Campos et al., 2007).

En la realización de un perfil metabólico se determinan los diferentes metabolitos sanguíneos relacionados con el estado funcional de las vías metabólicas (biotransformación) las que están determinadas por el consumo de nutrientes al seguir diferentes vías después de su ingestión en el organismo, el estado de estas vías puede verse afectados por los desbalances en el ingreso, transformación o egreso de los ingredientes de la ración consumida por los animales (Hincapie, 2012).

En el ganado ovino se puede hacer perfiles metabólicos en los diferentes estadios reproductivos o productivos del animal (gestación, lactancia, antes del parto, después del parto, etc.) o cuando una combinación de factores nutricionales y metabólicos contribuye a menudo al desarrollo de trastornos (Bradford, 2010).

Se conoce dos grandes grupos de indicadores metabólicos: los convencionales y los no convencionales (Alvarez, 2008):

1. **Metabolitos convencionales:** Son las constantes hematoquímicas comúnmente establecidas, tales como: volumen globular aglomerado, hemoglobina, glucosa, urea, proteínas totales, albuminas, globulinas, calcio, fosforo inorgánico, magnesio, potasio y sodio, por lo tanto estas variables son las principales representantes de las vías metabólicas más importantes involucradas con la producción, sus concentraciones sanguíneas en la mayoría de los casos están reguladas por el balance entre aporte de la dieta y sus productos o vías de eliminación.
2. **Metabolitos no convencionales:** Son los indicadores hematoquímicos incluidos por el médico veterinario de acuerdo con la problemática que se sospecha, en tal sentido entre estas variables están los oligoelementos como cobre, zinc, PBI (proteína ligada



al yodo) y tiroxina, también se encuentran algunos indicadores del funcionamiento hepático como las transaminasas, la bilirrubina, el colesterol total, la glutathion peroxidasa y los cuerpos cetónicos.

2.4. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS EN ESTUDIO

Como se indicó anteriormente durante el desarrollo del cáncer ocurren cambios metabólicos a nivel celular y en el microambiente que rodea a la célula y por consiguiente esto se ve reflejado en la sangre del animal afectado (Zapata y Fajardo, 2018).

A continuación, se describe la función, propiedades y causas de alteración de los metabolitos considerados en el presente estudio:

2.4.1. Proteínas

Las proteínas son moléculas formadas por la unión de aminoácidos que cumplen una diversidad de funciones estructurales y dinámicas, que contribuyen en el mantenimiento de la presión osmótica del plasma sanguíneo, además las proteínas plasmáticas lo constituyen un grupo heterogéneo de proteínas con diversas funciones, tamaños y cargas eléctricas, pero en general se incluyen en dos fracciones: albúmina y globulinas (en esta última fracción están incluidos fibrinógeno, complemento y anticuerpos), además la concentración de proteínas en el plasma en determinado momento está en función del equilibrio hormonal, nutricional, balance hídrico y de otros factores que afectan el estado de salud, así como el estado de renovación de las distintas proteínas (Núñez y Bouda, 2007).

El incremento en las proteínas totales puede deberse a la deshidratación la cual presenta una hemoconcentración por vómitos o diarreas, también por un aumento en el nivel de globulina cuando no existe deshidratación, como en enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis), infecciones crónicas y en algunos casos de neoplasias, por otra parte



una disminución en los niveles de las proteínas totales se debe siempre a un nivel bajo de la albúmina, acompañado de un nivel normal de globulina o por un incremento en el nivel de globulina que hace descender el nivel de albúmina; por lo tanto, la relación albumina Globulina (A-G) disminuye, esto puede ocurrir por pérdida de albúmina en orina por nefrosis, pérdidas de proteínas plasmáticas por hemorragias, falta de ingestión de cantidades adecuadas de proteínas en la dieta, incapacidad del hígado para producir albúmina por hepatitis o cirrosis hepática. En tal sentido se distinguen dos grandes grupos de proteínas en el plasma que son las albúminas y las globulinas, ambas se separan unas de otras por medios químicos sencillos y determinando la cantidad de cada grupo se obtiene la relación A-G (Zapata y Fajardo, 2018).

2.4.2. Albúminas

La albúmina plasmática representa alrededor de los dos tercios de las proteínas del compartimento circulatorio y la mitad de la albúmina total del organismo, es sintetizada por el hígado, su vida media es de aproximadamente 20 días y se le atribuye un 80% de la presión oncótica del plasma, es la principal responsable de los movimientos acuosos entre el medio intravascular y el medio intersticial, así mismo su segunda función en el plasma es garantizar el transporte de diversas sustancias entre las que se encuentran la bilirrubina, los ácidos grasos, los medicamentos (fenilbutazona, fenitoína y otros) y hormonas, en tal sentido una hipoalbuminemia conduce a la formación de edema, (Núñez y Bouda, 2007).

La disminución de albumina o hipoalbuminemia afecta la relación A-G, como ocurre en la fibrosis del hígado, glomerulonefritis, amiloidosis, ocasionalmente en nefritis intersticial canina, desnutrición, diarrea parasitaria, malignidades hepáticas, necrosis hepática y hepatitis, otras causas de disminución de la albúmina puede ser la falta de aminoácidos adecuados, el cual sucede en las gastroenteritis que por la rapidez del



movimiento y posiblemente la mala digestión contribuyen a una pérdida mayor de una buena nutrición, por otra parte no se sabe mucho acerca de casos de hiperalbuminemia. (Zapata y Fajardo, 2018)

2.4.3. Globulinas

Las globulinas son un grupo de proteínas de la sangre que el sistema inmunitario las produce en el hígado, por lo tanto las globulinas juegan un papel importante en el funcionamiento del hígado, la coagulación de la sangre y el combate contra las infecciones, además hay cuatro tipos principales de globulinas: alfa 1, alfa 2, beta y gamma, por otra parte la producción de anticuerpos puede ocasionar algunos cambios en la concentración de gammaglobulina; sin embargo el cambio es más cualitativo que cuantitativo, asimismo la albúmina de la sangre y las globulinas con excepción de algunas globulinas gamma son sintetizadas en el hígado y cualquier proceso que afecte la síntesis de albúmina disminuirá la relación A-G, por ello en la deshidratación la cantidad absoluta de albúmina puede aumentar y las globulinas también aumentan de modo que no varía la relación A-G (Zapata y Fajardo, 2018).

La concentración de globulinas se calcula restando a la concentración de albúminas, es así que la hiperglobulinemia es signo de proceso inflamatorio crónico que también puede llegarse a observar en neoplasias como linfosarcoma bovino o plasmocitoma, por otra parte las hipoglobulinemias ocurren en animales recién nacidos que aún no han tomado calostro, mientras que en animales adultos se atribuye a inmunodeficiencias (Núñez y Bouda, 2007).

2.4.4. Glucosa

La glucosa es la principal molécula a partir del cual se produce energía para las células y el nivel de glucosa sanguínea refleja las condiciones nutricionales, emocionales



y endocrinas del animal; por consiguiente, después de la comida aumenta y es llamado hiperglucemia alimentaria en animales monogástricos y no así en los rumiantes. Durante la excitación aumenta probablemente como efecto de la liberación de norepinefrina, por esta razón es costumbre obtener la sangre de individuos posabsortivos quietos para determinar la glucosa sanguínea en ayunas, además la concentración de glucosa en lo hematíes se aproxima a la concentración de glucosa en plasma en la mayoría de los monogástricos y rumiantes jóvenes, ahora bien los eritrocitos de los equinos contienen poca glucosa y la concentración de glucosa en el plasma excede generalmente a la glucosa en sangre en 10 a 30 mg/ 100 ml en rumiantes y caballos adultos. La concentración de glucosa sanguínea aumenta por la norepinefrina, epinefrina y glucagón que son tres sustancias glucogenolíticas, la concentración de glucosa también aumenta por los glucocorticoides que inhiben la utilización de la glucosa y estimulan la gluconeogénesis, también se elevan los valores de glucosa por diabetes mellitus asociada con hiperadrenocorticalismo debido a una hipersecreción de las hormonas adrenocorticales por neoplasia o superdosificación de corticoesteroides, por otra parte la concentración de glucosa disminuye por el ayuno o por el ejercicio prolongado o por el exceso de insulina ya sea por un insulinoma o por dosis altas de insulina como terapia, la concentración de glucosa también disminuye en toxemias, inanición y lesiones hepáticas, también disminuye en hipoadrenocorticalismo debido a una reducción en la secreción de las glándulas adrenales o a una producción reducida de ACTH por la glándula pituitaria (Zapata y Fajardo, 2018).

La glucosa no es un buen analito para evaluar la función hepática ni para el diagnóstico hepático, sólo en los casos más severos de enfermedad hepática se observa una hipoglucemia significativa, los valores de glucosa sérica o plasmática se deben incluir siempre en la evaluación inicial del paciente, además en rumiantes el intervalo de



referencia de glucosa sérica es más bajo que en animales monogástricos (Núñez y Bouda, 2007).

Las causas de la hipoglucemia pueden ser iatrogénicas (insulina), septicemia, cetosis, toxemia de la preñez en ovejas, inanición prolongada e insuficiencia hepática; por lo tanto, el suero y el plasma deben ser separados del coágulo o de los eritrocitos y leucocitos dentro de los 30 minutos siguientes a la obtención de la muestra sanguínea, en ese mismo contexto las células consumen glucosa y su concentración baja entre 10 y 20% por hora dependiendo de la temperatura ambiental o del laboratorio, por otra parte las causas de hiperglucemia son: diabetes mellitus (perro, gato), posprandial, pancreatitis aguda (perro, gato), estrés, iatrogénica (glucosa, glucocorticoides, progesterona), además para ovinos la glicemia es de 50,4 a 72 mg/dL (Núñez y Bouda, 2007).

Para llevar a cabo análisis bioquímicos (glucosa, Na, K, Cl, P, bicarbonato, actividad de enzimas) es necesario separar el suero del coágulo o el plasma de las células dentro de un periodo de una hora después de tomada la muestra, debido a que si el tiempo es mayor los parámetros a medir variarán como consecuencia de un intercambio entre las fases celular y líquida de la sangre, una vez separado el suero o plasma es conveniente analizarlo de inmediato (especialmente en el caso de la glucosa) de no ser así es preferible conservarlo a temperatura de refrigeración (0-4 °C). Cuando no sea urgente la obtención de los resultados como en el caso de que se quiera hacer una investigación o conocer el estado fisiológico de un animal o población en particular, se pueden enviar las muestras congeladas entre -8 y -20 °C, ya que en términos generales a estas temperaturas la mayoría de los parámetros son estables al menos durante una semana, además para la determinación de glucosa y bicarbonato se debe centrifugar la muestra de sangre dentro de 30 a 60 min y transferir inmediatamente el suero o el plasma al tubo limpio y tapar (Núñez y Bouda, 2007).



2.4.5. Bilirrubina total

La bilirrubina es un pigmento biliar de color amarillo anaranjado producto de la degradación del grupo hemo de varias proteínas especialmente de la hemoglobina, el grupo hemo es degradado enzimáticamente liberando biliverdina que a su vez es reducida a bilirrubina no conjugada o indirecta que es insoluble en agua y está circulando en sangre ligada a albúmina, así mismo en el hígado por conjugación (adición de grupos glucurónico) se transforma en hidrosoluble (bilirrubina directa) y es excretada a través de la bilis o es filtrada por el riñón y excretada vía renal. Un aumento en los niveles plasmáticos de bilirrubina es una alteración frecuente de lesión hepática de cualquier causa, ya que al disminuir el número de hepatocitos produce una hiperbilirrubinemia, es por eso que la bilirrubina es un marcador clásico de disfunción hepática, sin embargo no es un indicador sensible ni específico de este órgano y por tanto es necesario realizar una correcta interpretación de los resultados y solicitar otras pruebas de disfunción hepática, también una hiperbilirrubinemia puede deberse a cualquier causa que altere alguna de las fases de su metabolismo: producción excesiva, defecto en la captación hepática, defecto de su conjugación o defecto de la excreción biliar (Cappellini et al., 2017).

La bilirrubina es un producto de degradación de la hemoglobina formada en las células reticuloendoteliales del bazo y de la medula ósea que es transportada en el torrente circulatorio por diversas partículas, entonces la bilirrubina libre o no conjugada no es capaz de atravesar la barrera glomerular del riñón y cuando la bilirrubina libre se conjuga con ácido glucurónico en el hígado se hace soluble en agua y es capaz de atravesar los glomérulos renales, por lo tanto la bilirrubina conjugada se excreta normalmente a través de la bilis, por ello si la conjugación y excreción en el hígado son normales el nivel sérico de bilirrubina total será de 1 mg/dl, por otra parte en el laboratorio se realiza dos pruebas para bilirrubina, la bilirrubina total (conjugada y no conjugada) y la bilirrubina directa



(conjugada), entonces la bilirrubina total aumenta si la destrucción de eritrocitos aumenta o si la conjugación de bilirrubina en el hígado es defectuosa, y la bilirrubina directa aumenta si la excreción de bilis disminuye, entonces en la hepatitis aguda la bilirrubina total esta aumentada, en la cirrosis hepática aumenta la bilirrubina total y la bilirrubina directa (Zapata y Fajardo, 2018).

La bilirrubina se conjuga (se hace soluble) en el hígado y se transporta al intestino delgado a través del conducto biliar, en el intestino delgado la acción bacteriana convierte la bilirrubina en urobilinógeno y finalmente en estercobilina, además parte del urobilinógeno se reabsorbe en la circulación portal y la parte que no recircula al intestino puede filtrarse en el glomérulo y aparecer en la orina, por otra parte la obstrucción del conducto biliar impediría la entrada de bilirrubina conjugada al intestino y explicaría la ausencia de urobilinógeno en la orina, por otra parte la enfermedad hemolítica aumentaría la concentración de bilirrubina libre y el flujo de bilis sin obstrucciones y esto permitiría que su forma conjugada ingrese al intestino delgado con conversión a urobilinógeno, además la bilirrubina o sus productos de degradación pueden dar a la orina un color más oscuro de lo normal, pero también se reconoce a otros factores (p. ej., orina concentrada) que contribuyen a un color más oscuro (Reece, 2015).

La bilirrubina es uno de los materiales de desecho excretado por la bilis y es un producto muy insoluble en agua, además la bilirrubina se transporta en la sangre unida a la albúmina y los hepatocitos la eliminan de la sangre sinusoidal, por otra parte la bilirrubina es de color amarillento y es responsable del color amarillo de los moretones y la decoloración amarilla que se observa en la ictericia de la insuficiencia hepática, luego los hepatocitos conjugan la bilirrubina con ácido glucurónico para formar un diglucurónido de bilirrubina más soluble en agua que se excreta en los canalículos, esto le da a la bilis su color verdoso, además las bacterias del tracto digestivo pueden convertir la



bilirrubina conjugada en urobilinógeno y estercobilina, que es responsable del color marrón de las heces normales, también parte del urobilinógeno producido por las bacterias en el intestino se reabsorbe en la sangre y se elimina por los riñones, es así que el urobilinógeno le da a la orina un color amarillo distintivo (Reece, 2015).

2.4.6. Creatinina

La creatinina está en el organismo principalmente en forma de fosfato de alta energía, en los músculos es fuente de energía y en animales jóvenes en crecimiento se encuentra en mayores cantidades, además la creatinina es una sustancia muy difusible y distribuida de manera uniforme en el agua corporal, se elimina del plasma por filtración glomerular, por otro parte al estudiar la excreción de creatinina tiene valor el hecho de que los niveles séricos de creatinina casi no son afectados por la creatinina exógena de los alimentos, por la edad, el sexo, el ejercicio o la dieta; por lo tanto, los niveles elevados solamente se presentan cuando se altera la función renal, además la medición de los niveles de creatinina en sangre proporciona la misma información para el diagnóstico y pronóstico de la función renal que la obtenida por la medición del nitrógeno ureico (Zapata y Fajardo, 2018).

La creatinina es un subproducto nitrogenado del metabolismo muscular, la principal reacción que produce la creatinina es la pérdida espontánea de ácido fosfórico del fosfato de creatina en el músculo, la producción de creatinina es independiente del metabolismo de las proteínas y la cantidad producida depende de la masa de músculo en el cuerpo y es muy consistente día a día debido a que se produce constantemente, se excreta constantemente y las concentraciones normales de creatina en plasma son de 0.5 a 2.0 mg/dL, por lo tanto las altas concentraciones plasmáticas de creatinina son un primer indicio de enfermedad renal (Reece, 2015).



El aclaramiento de creatinina se puede utilizar clínicamente para evaluar la función renal porque está directamente relacionado con la masa renal funcional, en consecuencia la pérdida del número de nefronas por enfermedad renal puede confirmarse por una disminución correspondiente en el aclaramiento de creatinina, además los riñones enfermos tienen un valor de aclaramiento renal de creatinina más bajo que un riñón normal porque la tasa de excreción disminuye como resultado de la filtración reducida (menos nefronas funcionales) y debido a que no se elimina la concentración plasmática de creatinina sería correspondientemente más alta, así mismo una disminución en la tasa de excreción junto con una mayor concentración plasmática de creatinina da como resultado valores más bajos para el aclaramiento de creatinina (Reece, 2015).

El marcador endógeno más utilizado para la evaluación de la función glomerular del riñón es la creatinina, en su mayor parte la creatinina se elimina de la sangre por completo a través del riñón y la disminución de la eliminación por los riñones da como resultado un aumento de la creatinina en sangre, también la cantidad de creatinina producida por día depende de la masa muscular; por lo tanto, existe una diferencia en los rangos de creatinina entre machos y hembras con valores de creatinina más bajos en crías y aquellos con masa muscular disminuida, la dieta también influye en los valores de creatinina, es así que a medida que aumenta la tasa de filtración glomerular durante la gestación, se encuentran valores más bajos de creatinina, además la creatinina sérica es un indicador tardío de insuficiencia renal, por lo cual la función renal disminuye en un 50 % antes de que se observe un aumento de la creatinina sérica (Gounden et al, 2022).

2.4.7. Nitrógeno ureico (NUS)

El nitrógeno ureico en sangre (NUS) está relacionado directamente a la cantidad de urea, el cual es un compuesto orgánico relativamente simple producido por los mamíferos en el hígado como producto final del catabolismo de las proteínas, además es una de las



substancias más difusibles en el cuerpo y se encuentra en todos los líquidos del cuerpo. Es relativamente atóxica, aunque en concentraciones altas desnaturaliza proteínas con la formación de productos tóxicos, por otra parte la urea se elimina principalmente por los riñones, pero una porción de ella se elimina por la piel sobre todo en los animales que sudan, por ello que se ha observado que el nitrógeno ureico sanguíneo no se eleva en perros, salvo pocas excepciones en donde al menos el 75% del riñón funcional se ha destruido, por lo tanto se aconseja hacer la determinación de NUS en todos los pacientes quirúrgicos de más de 5 años y en toda enfermedad en perros viejos antes de iniciar el tratamiento, en tal sentido la urea se aumenta en sangre por trastornos renales como la insuficiencia renal aguda y crónica, por obstrucción de las vías urinarias, excesiva destrucción de proteínas como en estados de fiebre, toxicidad o sepsis extensa, además se pueden aumentar los niveles de urea por una hemoconcentración debido generalmente a vómitos o diarreas severas y cuando existe alteración de la función cardiaca que reduce el flujo de sangre a través del riñón que aumentada la concentración de urea en la sangre, por otra parte el descenso en los niveles de urea es raro, teóricamente pueden presentarse en asociación con graves enfermedades hepáticas o malnutrición de proteínas (Zapata y Fajardo, 2018).

El NUS es un compuesto que se forma en el hígado como producto final del metabolismo de las proteínas y del ciclo de la urea, alrededor del 85% de la urea se elimina por vía renal y el resto se excreta a través del tracto gastrointestinal, así mismo los niveles séricos de urea aumentan en condiciones en las que disminuye el aclaramiento renal (en insuficiencia/deterioro renal agudo y crónico), además la urea puede aumentar en otras afecciones no relacionadas con enfermedades renales, como hemorragia digestiva alta, deshidratación, estados catabólicos y dietas ricas en proteínas, por otro parte la urea puede



disminuir en caso de inanición, dieta baja en proteínas y enfermedad hepática grave (Gounden et al, 2022).

Los riñones desempeñan un papel vital en la excreción de productos de desecho y toxinas como por ejemplo la urea, la creatinina y el ácido úrico, también tienen por función la regulación del volumen de líquido extracelular, la osmolalidad sérica y las concentraciones de electrolitos, así como la producción de hormonas como la eritropoyetina y la 1,25 dihidroxivitamina D y renina, además la unidad funcional del riñón es la nefrona, que consta del glomérulo, los túbulos proximal y distal y el conducto colector, asimismo la evaluación de la función renal es importante en el manejo de pacientes con enfermedad renal o patologías que afectan la función renal, en tal sentido las pruebas de función renal tienen utilidad para identificar la presencia de enfermedad renal, monitorear la respuesta de los riñones al tratamiento y determinar la progresión de la enfermedad renal (Gounden et al., 2022)

2.4.8. Fósforo

El fósforo inorgánico es de importancia en muchas vías metabólicas, en particular donde los compuestos de alta energía están involucrados y al igual que el calcio es uno de los componentes mayoritarios del hueso, además sus concentraciones en el plasma están controladas por la hormonas paratiroidea y la vitamina D, por lo tanto hay hiperfosfatemia en casos de falla renal crónica, especialmente en animales pequeños y la hipofosfatemia se puede presentar en el post-parto (Zapata y Fajardo, 2018).

El fósforo es un macroelemento que cumple muchas funciones en el organismo animal, tales como la estabilidad de las membranas celulares y la estructura normal de los huesos y dientes, además cerca del 80% del fósforo se encuentran en el esqueleto, también se localiza en todas las células e interviene en muchos procesos metabólicos, asimismo el



fósforo de la dieta se absorbe en el duodeno y el yeyuno y su tasa de absorción depende de sus concentraciones en la dieta y vitamina D; por lo tanto, la hipofosfatemia se presenta con alta frecuencia en bovinos en forma subclínica, además las concentraciones de fósforo en el líquido extracelular son controladas dentro de límites estrechos y menos de 2% del contenido corporal de fósforo está en el plasma y en el líquido extracelular (Núñez y Bouda, 2007).

2.4.9. Sodio

El sodio y el cloro son electrolitos principales del compartimiento fluido fuera de las células, trabajan juntos para controlar el volumen extracelular y la presión sanguínea, las perturbaciones en las concentraciones de sodio en el fluido extracelular están asociadas con trastornos del balance de agua, es así que varios mecanismos actúan en el riñón para asegurar que la cantidad de sodio que se pierde a través de la excreción renal sea adecuadamente compensada por la cantidad de sodio consumida, manteniendo de este modo la homeostasis del sodio. La hiponatremia (concentraciones anormalmente bajas de sodio en la sangre) es común entre los animales mayores y en los individuos con hipertensión, enfermedad renal y enfermedad del corazón, además la hiponatremia aguda severa puede conducir a un edema cerebral con consecuencias neurológicas y ser letal si no es prontamente diagnosticado y tratado, igualmente la hiponatremia crónica leve tiene efectos en la salud a largo plazo, tales como déficits de atención, inestabilidad al andar, caídas, pérdida ósea y fracturas, también ha sido asociada con la morbilidad y mortalidad cardiovascular (Zapata y Fajardo, 2018).

El sodio y el potasio representan aproximadamente 98% de los cationes del organismo, mientras que el cloro y el bicarbonato representan 88% de los aniones (Núñez y Bouda, 2007).



2.5. ANTECEDENTES

Se reportó un caso de adenocarcinoma pulmonar ovino en un cordero criollo de cinco meses de edad procedente del departamento de Puno ubicado en Perú, este cordero a la inspección clínica presentó disnea, pérdida de peso y abundante secreción pulmonar, además a la necropsia se observaron formaciones nodulares blanco grisáceas en los lóbulos diafragmáticos y abundante fluido espumoso blanquecino en la tráquea, también en la superficie de corte de los tumores se visualizaron numerosos micronódulos de contorno irregular con tendencia a la coalescencia, además en el análisis histológico se observan las formaciones tumorales, compuestas por células columnares o cuboidales, también se mostraron aisladas por un estroma fibrosado y rodeadas por alveolos inundados de macrófagos con citoplasma vacuolar, por otra parte en los bronquios terminales se observaron pólipos intraluminales comprometiendo el epitelio bronquiolar, además el análisis molecular del fluido y tejido pulmonar contenían secuencias genéticas del retrovirus exógeno del Tipo B productor de la enfermedad, por ello la infección retroviral con presencia multinodular de lesiones neoplásicas en un cordero corrobora la susceptibilidad de ovinos criollos a la infección retroviral (Londoño et al, 2014).

Con el objetivo de evaluar el efecto de la esquila preparto sobre los parámetros metabólicos en ovinos Corriedale suplementadas gestando un cordero, se dividieron aleatoriamente al día 70 de gestación en tres grupos, desde el día 70 de gestación se obtuvieron muestras de sangre cada 12 días para medir glucosa, ácidos grasos no esterificados (NEFA), β -hidroxibutirato, insulina, proteínas totales y albúmina, se concluye que la gestación no modificó ningún parámetro, siendo los niveles de glucosa de 42-62 mg/dL, proteínas totales 6,2-7,6 g/dL, albúminas 2,1-3,7 g/dL, y globulinas 3,3-4-7 g/dL (Gutierrez y Pereira, 2020).



Se colectaron muestras de sangre de 97 ovejas sacrificadas (37 machos, 58 hembras) de 4 a 6 meses de edad con el objetivo de determinar algunos parámetros bioquímicos sanguíneos, entre ellos se evaluaron actividades séricas de aspartato aminotransferasa (AST), gamma-glutamil transferasa (GGT) y fosfatasa alcalina (ALP), niveles séricos de bilirrubina total y directa, urea y creatinina, los valores medios obtenidos fueron: AST = $126 \pm 23,9$ U / L; GGT = $54,6 \pm 15,4$ U / L; ALP = $152 \pm 90,7$ U / L; bilirrubina total = $0,28 \pm 0,10$ mg / dL; bilirrubina directa = $0,10 \pm 0,04$ mg / dL; urea = $41,8 \pm 10,3$ mg / dl; creatinina = $1,48 \pm 0,21$ mg / dL; por lo tanto, se concluye que todos los niveles de constituyentes en suero durante el sacrificio estuvieron dentro de los valores normales para la especie (Santana et al, 2009).

Se midieron las concentraciones de glucosa y proteínas totales en ovinos Criollos colombianos hembras durante 3 días, los valores encontrados fueron: glucosa $75,57 \pm 27,5$ mg/dL en hembras; proteínas totales $8,47 \pm 2,76$ g/dL para las hembras, albúmina $4,29 \pm 1,41$ g/dL en hembras y globulinas $4,62 \pm 2,35$ g/dL, determinándose que el sexo, el día y la hora de muestreo afectan las concentraciones ($p \leq 0,05$) (Galván et al, 2014).

Se estudió 12 parámetros bioquímicos sanguíneos de la raza Xisqueta del Pirineo de Lleida (España), especie que se caracteriza por su buena adaptación a las condiciones de alta montaña pero que por diversos factores económicos y sociales se encuentra en peligro de extinción, debido a la inexistencia de estudios previos a nivel hematológico y bioquímico clínico en la raza, se ha propuesto el análisis de 12 parámetros bioquímicos, cuyos resultados se muestran en la Tabla 1 (Avellanet et al., 2007).

Tabla 1. Estadísticos descriptivos de los parámetros bioquímicos de la raza Xisqueta.

Parámetro	Media	CV	Rango
Colesterol (mg/dL)	80.61	19.62	49.5-116.3
Triglicéridos (mg/dL)	63.29	32.21	33-109.7
Creatinina (mg/dL)	0.98	20.36	0.6-1.5
Bilirrubina Total (mg/dL)	0.0035	123.36	0-0.07
Urea (mg/dL)	39.68	20.96	24.9-59.6
Fósforo inorgánico (mg/dL)	6.41	21.55	3.71-10.05
Albúmina (g/dL)	3.48	17.74	0.97-4.19

Fuente: Avellanet et al (2007)

Con el objetivo de describir las características clínicas e histopatológicas de la enfermedad en una granja ovina egipcia se sometieron a exámenes clínicos, macroscópicos e histopatológicos de 4 ovejas jóvenes muertas y 5 enfermas, para el examen histopatológico, se tomaron muestras de tejido de pulmones, ganglios linfáticos mediastínicos, hígado, corazón, riñones y cerebro, se fijaron en formalina tamponada neutra al 10% y se procesaron para microscopía óptica, además los animales examinados mostraron liberación de una gran cantidad de fluido mucoide de sus fosas nasales y una marcada pérdida de peso corporal, por otra parte en la necropsia había muchos nódulos sólidos grisáceos que exudaban líquido espumoso en los pulmones y acumulación de líquido mucoide en la cavidad pleural, asimismo el examen histopatológico reveló la presencia de muchos focos neoplásicos no encapsulados que se originaban en el revestimiento epitelial alveolar, estos focos neoplásicos consistieron en células cuboidales y columnares que se dispusieron en formas papilares y acinares, también se encontraron células en proliferación que aparecieron sostenidas por tejido conectivo laxo que contenía algunos fibroblastos y pequeños vasos sanguíneos, asimismo de manera prominente había



una gran cantidad de macrófagos agrandados y con volantes en los espacios alveolares adyacentes a los focos neoplásicos. En conclusión, la liberación de una gran cantidad de líquido mucoide de las fosas nasales y la transformación del revestimiento epitelial alveolar en células cúbicas y cilíndricas son patognomónicos del adenocarcinoma pulmonar ovino (Radad y Khalil, 2014).

Se determinaron algunos parámetros bioquímicos sanguíneos en 125 ovejas gestantes criollas bajo condiciones de pastoreo extensivo de cinco fincas diferentes del municipio de Tolú Viejo (Colombia), se extrajo sangre por venopunción yugular y se depositó en tubos con anticoagulante (EDTA), se midieron concentraciones de glucosa, creatinina, nitrógeno ureico en sangre (BUN), proteína total, albúmina, globulina, hematocrito, hemoglobina y urea. Los resultados encontrados fueron: glucosa $98,5 \pm 3,64$ mg/100 mL; creatinina $0,88 \pm 0,03$ mg/100 mL; BUN $25,19 \pm 1,01$ mg/100 mL; proteína $8,21 \pm 0,13$ g/100 mL; albúmina $3,57 \pm 0,06$ g/100 mL; globulina $4,53 \pm 0,12$ g/100 mL; hematocrito $31,24 \pm 0,40$ %; hemoglobina $10,17 \pm 0,11$ g/100 mL y urea $51,76 \pm 2,05$ mg/dL. Se concluye que todos los parámetros evaluados se encuentran dentro de los valores de referencia para ovinos gestantes (Maza et al, 2011).

Los valores de referencia de los parámetros bioquímicos en estudio, para la especie ovina, según Núñez y Bouda (2007) y Reece (2015), se presentan en la tabla 2.



Tabla 2. *Valores de referencia de parámetros bioquímicos para ovinos.*

Parámetro	Unidad de medida	Valores de referencia	
		Núñez y Bouda (2007)	Reece (2015)
Proteínas totales	g/dL	6,0 – 7,5	
Albúminas	g/dL	3,0 – 3,8	
Globulinas	g/dL	2,7 – 4,0	
Nitrógeno ureico (NUS)	mg/dL	11,0 – 19,6	8 - 20
Bilirrubina total	mg/dL	0,1 – 0,29	0,1 – 0,4
Creatinina	mg/dL	0,88 – 1,38	0,5 – 2
Glucosa	mg/dL	57,6 – 81	60-80
Fósforo	mg/dL	4,34 – 7,44	2 - 7
Sodio	mEq/L	140 – 148	139 - 152

Fuente: Núñez y Bouda (2007) y Reece (2015),



CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. LUGAR DE ESTUDIO

El estudio se realizó en el Centro Experimental Carolina de la Universidad Nacional del Altiplano ubicado en el distrito, provincia y departamento de Puno, en las coordenadas 15°52'11" de Latitud Sur y 70°24'32" de Longitud Oeste, con una altitud de 3900 a 4100 msnm, en el kilómetro 9 de la carretera Puno-Moquegua. El clima es frío y seco, con épocas de estiaje (junio a setiembre) y de lluvias (diciembre a marzo). El centro cuenta con una extensión total de 150 hectáreas, cuyas praderas están constituidas por pastos naturales, base para la alimentación de los animales (alpacas, ovinos y vacunos) (SENAMHI, 2016)

3.2. MATERIAL EXPERIMENTAL

3.2.1. Animales, estado de salud y alimentación

Para el presente trabajo se utilizaron 20 ovinos hembras adultas de raza Corriedale, de los cuales 10 correspondía a ovinos hembra positivas a APO mediante la prueba de levantamiento de los cuartos traseros y 10 negativas a la misma prueba, en aparente buen estado de salud.

El tipo y tamaño de muestras considerado para el estudio fue al azar y según criterio, denominado Muestra no probabilística por conveniencia.

3.2.2. Materiales y equipos

Material de campo

- Guantes desechables.
- Tubos vacutainer con EDTA y agujas calibre 20G.



- Torundas de algodón.
- Alcohol yodado
- Bolsa para desechos biológicos.
- Marcador indeleble
- Tiza para marcar al animal
- Cuaderno de registro.
- Caja refrigerante con hielo y gradillas
- Formalina tamponada neutra al 10%

Material de laboratorio

- Tubos de ensayo
- Papel filtro
- Cronómetro
- Pipetas Pasteur.
- Micropipetas y pipetas
- Material volumétrico
- Baño de agua
- Frasco lavador
- Agua destilada

Equipo

- Analizador bioquímico VETSCAN VS2 (USA)

3.3. MÉTODOS

3.3.1. Selección de animales

Para el caso de los animales con APO, se eligieron animales que mostraban signos respiratorios crónicos, como son la dificultad respiratoria e intolerancia al ejercicio, luego a estos animales se le sometió a la prueba de levantamiento de los cuartos traseros y si



estos presentaban la emanación de exudado líquido por los ollares, se les consideraba dentro del estudio.

Con la finalidad de corroborar el diagnóstico de APO, dos de estos 10 animales fueron sacrificados para la necropsia, de los cuales se obtuvieron muestras de tejido pulmonar y ganglios linfáticos mediastínicos en fomalina al 10% con la finalidad de realizar un diagnóstico histopatológico confirmatorio. En la necropsia se tomaron imágenes de todo el tracto respiratorio, encontrándose pulmones agrandados, múltiples áreas grisáceas duras y acumulación de líquido mucoide en la cavidad pleural, además presencia de abundante líquido mucoso en los ductos aéreos. Después de 48 horas de fijación en formalina tamponada neutra, las muestras se procesaron de forma rutinaria para el examen histopatológico, se seccionaron a 4 μm y se tiñeron con hematoxilina y eosina (HE), encontrándose muchos focos neoplásicos no encapsulados que se originaban en el revestimiento epitelial alveolar, transformación del revestimiento epitelial alveolar en células cúbicas y cilíndricas, que son patognomónicos del adenocarcinoma pulmonar ovino (APO). Las imágenes de los resultados de histopatología se muestran en el Anexo 01.

Además del diagnóstico histopatológico, se realizó un hemograma completo de los animales en estudio y cuyos resultados se encuentran en el Anexo 28. Los resultados muestran que no existe una variación en la serie roja entre animales positivos y negativos a la prueba de levantamiento de los cuartos traseros ($p > 0,05$); pero sí existe variación en el recuento total de leucocitos, estando más elevado en los ovinos positivos a APO ($14.633 \times 10^9/\text{L}$) que los negativos ($10,43 \ 0 \times 10^9/\text{L}$) ($p \leq 0,05$). Así mismo, los linfocitos, monocitos y neutrófilos están elevados en animales positivos a APO que en los negativos ($p \leq 0,05$).



Para el caso de los animales sin APO, se eligieron en forma aleatoria animales en aparente buen estado de salud; es decir, que no mostraban signos de dificultad respiratoria, ni exudado líquido a la prueba de levantamiento de los cuartos traseros.

3.3.2. Obtención de sangre y plasma

Las muestras sanguíneas se obtuvieron mediante punción en la vena cefálica, colocando al animal en posición de sentado y haciendo hemostasia a nivel del brazo con banda elástica, antes de la punción se realizó la desinfección de la zona con alcohol-yodado.

Se utilizaron agujas y tubos al vacío conteniendo EDTA. Se obtuvo un volumen aproximado de 3 mL los que fueron debidamente rotulados y colocados en termo refrigerado con hielo para su conservación y transporte hasta el laboratorio en la ciudad de Puno, todos los materiales utilizados fueron colocados en la bolsa de desechos.

La obtención del plasma sanguíneo se obtuvo por centrifugación a 3000 rpm durante 10 minutos, el plasma obtenido se trasvasó a viales eppendorf para su procesamiento.

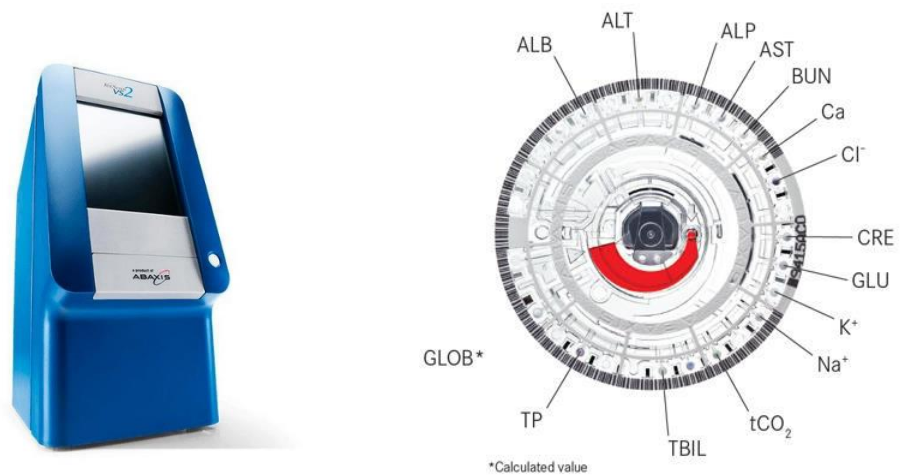
3.3.3. Procesamiento de muestras

La determinación cuantitativa de los parámetros bioquímicos considerados en el presente estudio, se realizó con el analizador bioquímico VETSCAN VS2 (USA) de uso veterinario (Figura 1).

Principio. La muestra líquida que se va a analizar se agrega directamente al portador de reactivo que se ha solidificado en una estructura especial (discos) y el reactivo solidificado en el portador se disuelve con agua en la muestra, el cual reacciona químicamente con el componente a analizar en la muestra. Los componentes presentes luego son medidos por colorimetría.

El disco reactivo contiene componentes que se integran con las funciones ópticas, electrónicas y mecánicas del analizador, que consisten en gránulos de reactivos de secado por congelación, diluyente y código QR. Es de un solo uso con seis meses de vida a temperatura de 2-8°C (Figura 1)

Figura 1. Analizador bioquímico VetScan VS2 y disco de reactivos.



En la Tabla 3, se presenta los componentes sanguíneos que se incluyeron en el presente estudio, sus unidades de expresión y el principio de determinación.

Tabla 3. *Parámetros bioquímicos sanguíneos determinados y sus unidades de expresión.*

Parámetro	Unidad de medida	Principio de la determinación colorimétrica
Proteínas totales	g/dL	Biuret
Albúminas	g/dL	Cresolsulfonftaleína (BCG)
Globulinas	g/dL	Por diferencia
Glucosa	mg/dL	Glucosa oxidasa y peroxidasa
Bilirrubina total	mg/dL	Diclorofenildiazonio (DPD)
Creatinina	mg/dL	Reacción de Jaffe
NUS	mg/dL	Ureasa
Fósforo	mg/dL	Molibdato
Sodio	mEq/L	Magnesio uranil acetato de sodio

Fuente: Elaboración propia.

Procedimiento:

Se siguió el siguiente procedimiento:

- Se enciende el equipo y luego se registran los datos del animal.
- Se colocan 100 μ L de plasma sanguíneo en el disco de reactivos.
- Se inserta el disco reactivo en el equipo y se presiona STAR. En este paso se produce una mezcla entre el plasma con el diluyente, luego la mezcla es conducida a las cubetas de reacción por flujo.
- Después de 12 minutos aproximados por muestra, se registran los resultados en la pantalla, el cual también puede imprimirse o descargar mediante una memoria extraíble.



3.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La sistematización de datos se realizó en hoja Excel y luego se analizó estadísticamente con el software InfoStat (2020), se reportan los siguientes estadísticos descriptivos: media, error estándar de la media (EE), coeficiente de variación (CV) y valores extremos (VE).

El análisis de la varianza (ANOVA) fue realizado en un Diseño Completo al Azar cuyo modelo matemático es:

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + \varepsilon_{ij}$$

Donde:

Y_{ij} : variable de respuesta.

μ : Media general de la variable en estudio

α_i : Efecto de la condición (con APO y sin APO) ($i=1, 2$)

ε_{ij} : Error experimental ($j=1, 2, 3 \dots, 10$)

Antes de someter los datos al ANOVA, se realizaron las respectivas pruebas de normalidad por el método gráfico de Q-Q plot y a de homogeneidad de varianzas.

CAPÍTULO IV

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados individuales del análisis bioquímico en los 20 ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina considerados en el presente estudio se encuentran en el Anexo 02.

4.1. PARÁMETROS BIOQUÍMICOS

4.1.1. Proteínas totales, albúminas y globulinas

En la Tabla 4 se muestra los estadísticos descriptivos de proteínas totales, albúminas y globulinas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según su condición sanitaria.

Tabla 4. Estadísticos descriptivos de proteínas totales, albúminas y globulinas en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.

Parámetro	Condición	n	Media	± E.E.	C.V. (%)	Valores Extremos	
						Mín	Máx
Proteínas Totales (g/dL)	Con APO	10	7,47	± 0,09 ^a	3,80	7,00	8,00
	Sin APO	10	7,23	± 0,26 ^a	11,40	5,90	8,60
Albúminas (g/dL)	Con APO	10	3,62	± 0,08 ^a	7,20	3,30	4,20
	Sin APO	10	3,49	± 0,09 ^a	7,80	3,20	4,00
Globulinas (g/dL)	Con APO	10	3,85	± 0,10 ^a	8,10	3,40	4,40
	Sin APO	10	3,74	± 0,20 ^a	16,70	2,70	4,60

Fuente: Elaboración propia.

Los análisis de varianzas (ANVAs, en los anexos) demuestran que no existen diferencias estadísticas entre animales con y sin APO ($p > 0,05$). Los gráficos 1, 2 y 3 ilustran estos resultados.

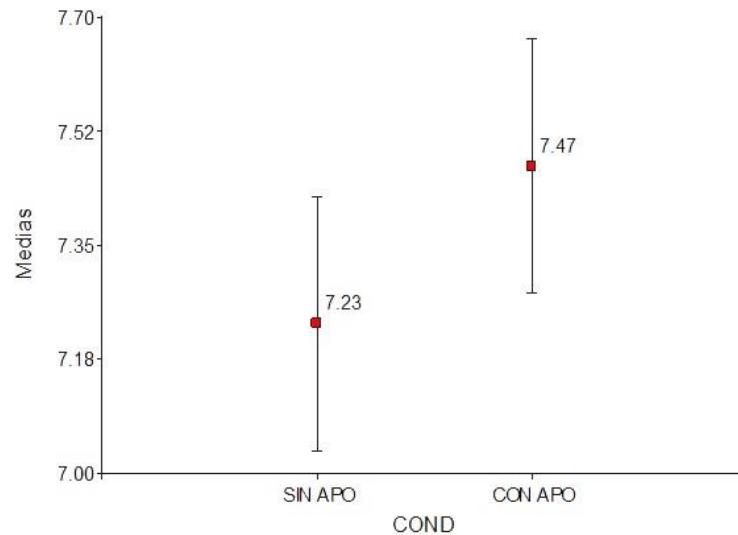


Gráfico 1. Medias y barras de E.E. para proteínas totales en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (g/dL).

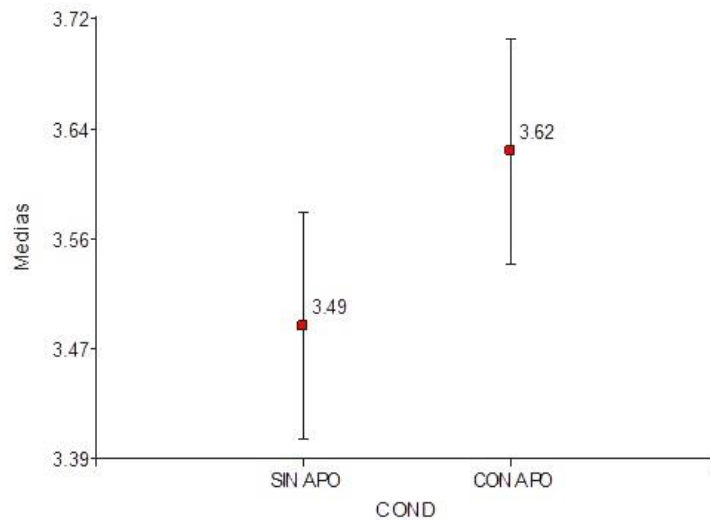


Gráfico 2. Medias y barras de E.E. para albúminas en ovinos Corriedale del C. E. Carolina según condición (g/dL).

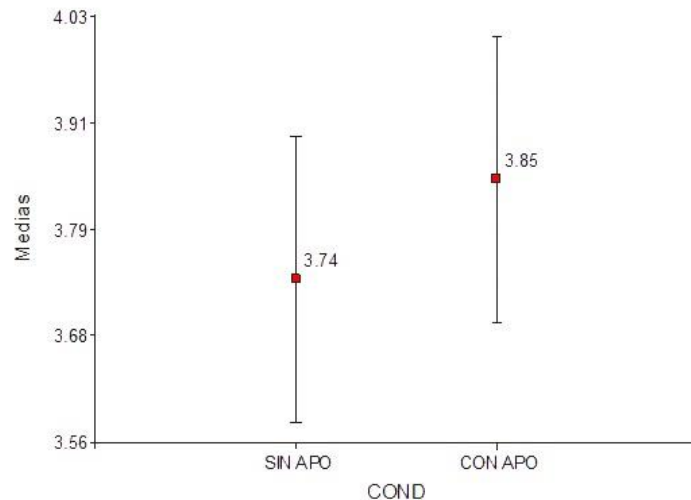


Gráfico 3. *Medias y barras de E.E. para globulinas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (g/dL).*

Como lo señalan Núñez y Bouda (2007), las proteínas plasmáticas constituyen un grupo heterogéneo de proteínas con diversas funciones, tamaños y cargas eléctricas, pero que en general se incluyen en dos grandes grupos: albúminas y globulinas; y que la mayor parte de estas proteínas son sintetizadas por el hígado, de ahí que la valoración de las proteínas séricas sirva para valorar la función hepática. En el estudio la no diferencia entre animales con y sin APO, sería un indicador de que el hígado no es afectado por el virus responsable de la enfermedad, dado que la función hepática, valorada por los niveles de proteínas en sangre en los animales con APO, se encuentran normales, es decir la síntesis de proteínas por parte del hígado continúa normal.

Por los resultados encontrados se puede deducir que los animales con APO no presentan hemoconcentración de la sangre, lo que conduciría a una hiperproteinemia; tampoco presentan pérdida de proteínas por vía renal lo que conduciría a un cuadro de hipoproteinemia.

Los niveles de albúminas y globulinas también se encuentran entre los valores normales en animales con y sin APO. La hipoalbuminemia se presenta en la



hemoconcentración, mientras que la hiperalbunemia se asocia con la sobrehidratación, dietas deficientes en proteínas, síndrome de mala digestión, síndrome de mala absorción, disminución en la producción por enfermedad hepática, pérdidas a través del riñón y pérdida a espacios terceros (Núñez y Bouda, 2007), por los resultados los animales en estudio no presentarían estos cuadros de alteración de los niveles de albúmina. Por su parte Zapata y Fajardo (2018) indican que hipoalbuminemia se presenta en la glomerulonefritis, amiloidosis, ocasionalmente en nefritis intersticial canina, desnutrición, diarrea parasitaria, malignidades hepáticas, necrosis hepática y hepatitis, de modo que tampoco hay este tipo de alteraciones en los animales con APO, demostrando que el hígado no es afectado.

De igual modo, la concentración de globulina encontrado en el estudio se encuentra en la normalidad, existiendo sólo diferencias aritméticas. Núñez y Bouda (2007) indica que la hiperglobulinemia es signo de procesos inflamatorios crónicos y que también puede observarse en ciertas neoplasias como linfosarcoma bovino o plasmocitoma. Como se puede notar, para el caso de los animales con APO no hay tal incremento de la globulina sérica; tampoco existe hipoglobulinemia que para el caso de animales adultos se atribuye a inmunodeficiencias.

Los promedios de proteínas totales (7,35 g/dL), albúminas (3,56 g/dL) y globulinas (3,80 g/dL) encontrados en el estudio, se encuentran dentro del rango señalado por Núñez y Bouda (2007), quienes para la especie ovina establecen un rango de 6–7, 3–3,8 y 2,7–4 g/dL para proteínas, albúminas y globulinas, respectivamente. De igual modo, Gutiérrez y Pereira (2020) estudiando borregas Corriedale encuentran rangos de 6,2-7,6 g/dL para proteínas totales, 2,1-3,7 g/dL para albúminas, y 3,3-4-7 g/dL para globulinas. Por su parte Galván et al (2014) evaluando ovejas hembras criollas, encuentran medias de proteínas totales $8,47 \pm 2,76$ g/dL, albúmina $4,29 \pm 1,41$ g/dL y globulinas $4,62 \pm 2,35$

g/dL, valores también similares al encontrado en el presente estudio. Por otro lado, Maza et al (2011) determina los niveles de estos tres parámetros proteicos en ovejas gestantes Criollas encontrando valores de proteína $8,21 \pm 0,13$ g/dL; albúmina $3,57 \pm 0,06$ g/dL; globulina $4,53 \pm 0,12$ g/dL resultados muy próximos al estudio presente.

4.1.2. Glucosa

Tabla 5. Estadísticos descriptivos de glucosa en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.

Parámetro	Condición	n	Media \pm E.E.	C.V. (%)	Valores Extremos	
					Mín	Máx
Glucosa (mg/dL)	Con APO	10	38,53 \pm 1,23 ^a	10,10	31,50	43,50
	Sin APO	10	40,45 \pm 1,29 ^a	10,10	33,00	46,50

Fuente: Elaboración propia.

La diferencia encontrada en los niveles plasmáticos de glucosa en ovinos con APO y sin APO son sólo aritméticas ($p > 0,05$), resultado que se ilustra en el gráfico 4.

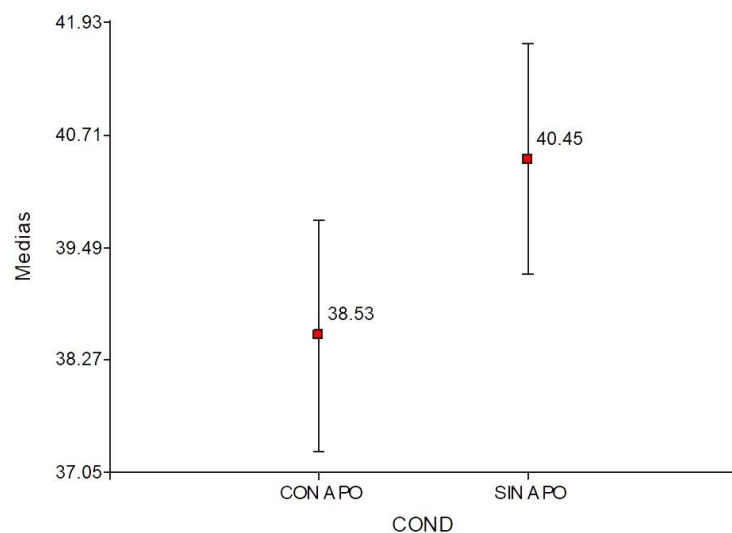


Gráfico 4. Medias y barras de E.E. para glucosa en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mg/dL).



Como se sabe, la glucosa es la principal fuente de energía de los tejidos de animales y su concentración en sangre está controlada por la insulina, el glucagón, la adrenalina y el cortisol (Núñez y Bouda, 2007). Las causas de la hipoglucemia pueden ser iatrogénicas (insulina), septicemia, cetosis, toxemia de la preñez en ovejas, inanición prolongado, insuficiencia hepática y por artefactos; mientras que las causas de hiperglucemia son la diabetes mellitus, posprandial, pancreatitis aguda, estrés, iatrogénica (glucosa, glucocorticoides, progesterona) (Núñez y Bouda, 2007). Entonces estas causas de la disminución o elevación de glicemia en animales con y sin APO, no estarían presentes en los animales estudiados. Gran parte de la glucosa sanguínea en el caso de rumiantes ocurre por gluconeogénesis hepática, pero como se indicó en los animales con APO, no hay disfunción hepática, razón por la cual los niveles plasmáticos de glucosa se mantienen en la normalidad.

En el estudio se encontró una media de 39,49 mg/dL de glucosa, valor que se encuentra por debajo de los indicados por Reece (2015) (60 – 80 mg/dL) y Núñez y Bouda (2007) (50,4 - 72 mg/dL). De igual forma se encuentra ligeramente por debajo del estudiado por Gutierrez y Pereira (2020), quienes estudiando ovejas Corriedale gestantes, encontraron un rango entre 42 y 62 mg/dL de glucosa, también se encuentra muy por debajo del estudio realizado por Galván et al (2000), quienes encontraron una media de 75.57 mg/dL en ovinos Criollos colombianos.

Esta aparente hipoglicemia encontrada en el estudio (39,49 mg/dL) se debería a artefactos técnicos; específicamente, al tiempo de análisis en que se realizaron después de tomar la muestra. Al respecto, Núñez y Bouda (2007) recomiendan que la determinación de glucosa en el laboratorio debe ser hecha dentro de una hora después de tomada la muestra de sangre o bien centrifugarlas para separar las células sanguíneas del plasma ya

que si el tiempo es mayor el valor disminuye debido a que las células consumen la glucosa disminuyendo la concentración entre 10 y 20% por hora. En el estudio la toma de muestras se realizó antes de las 7 am en el C.E. Carolina, luego se realizó la necropsia de dos animales con APO a fin de tomar muestras de tejido pulmonar para su diagnóstico histopatológico. Aproximadamente a medio día se trasladaron las muestras al laboratorio donde se centrifugaron, para finalmente el plasma sanguíneo conservarlo a -20°C hasta el procesamiento de las muestras. Entonces, hubo un tiempo entre 6 a 7 horas que las células sanguíneas consumieron la glucosa, razón para la cual se encontró una aparente hipoglicemia.

4.1.3. Bilirrubina

Tabla 6. Estadísticos descriptivos de bilirrubina total en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina

Parámetro	Condición	n	Media	±	E.E.	C.V. (%)	Valores Extremos	
							Mín	Máx
Bilirrubina (mg/dL)	Con APO	10	0,26	±	0,02 ^a	19,90	0,20	0,30
	Sin APO	10	0,26	±	0,02 ^a	19,90	0,20	0,30

Fuente: Elaboración propia.

Los niveles plasmáticos de bilirrubina en ovinos con APO y sin APO son similares estadísticamente ($p > 0,05$), resultado que se ilustra en el gráfico 5.

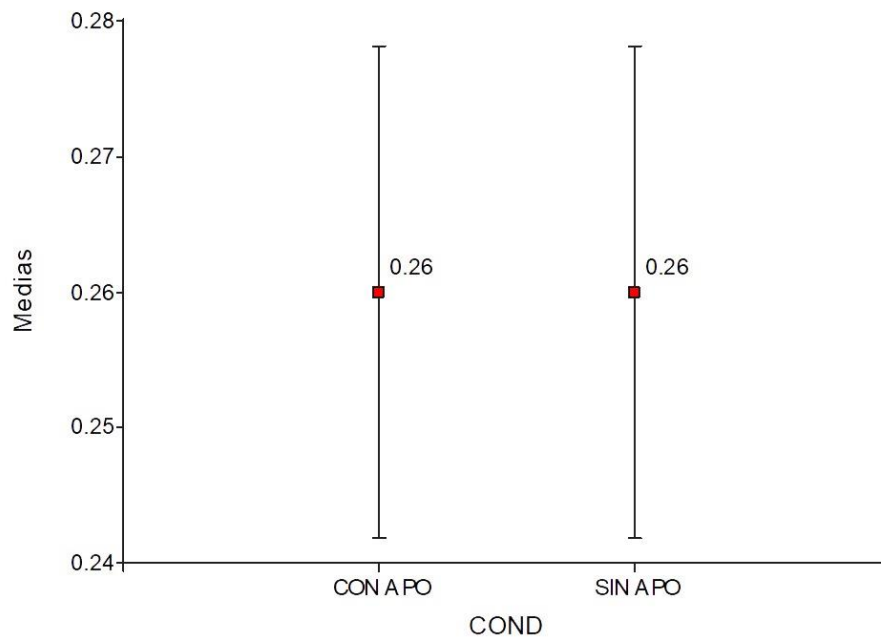


Gráfico 5. Medias y barras de E.E. para bilirrubina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mg/dL).

Tal como lo precisa Cappellini et al (2017), la bilirrubina es un pigmento biliar producto de la degradación del grupo hemo de varias proteínas, especialmente de la hemoglobina el cual es excretada a través de la bilis o por el riñón; por lo tanto, un aumento en los niveles plasmáticos de bilirrubina es consecuencia de una lesión hepática, ya que al disminuir el número de hepatocitos se produce la hiperbilirrubinemia, entonces esto demuestra junto a los resultados de proteínas que los animales con APO no muestran disfunción hepática.

La media general de bilirrubina hallada en el estudio es de 0,26 mg/dL valor que se encuentran dentro del rango señalado por Reece (2015) y Núñez y Bouda (2007) quienes, para la especie ovina establecen un rango 0,1 – 0,4 y 0,1 – 0,29 mg/dL, respectivamente. Sin embargo, otros autores reportan valores inferiores entre ellos Santana et al (2009) que para ovejas de 4 a 6 meses de edad encuentra una media de 0,1 mg/dl y Avellanet et al (2007) para ovinos de raza Xisqueta reportan una media de 0,0035

mg/dL, diferencias que se pueden atribuir a la técnica de análisis, lugar de estudio, raza, condición reproductiva, edad, alimentación, entre otras razones.

4.1.4. Creatinina y NUS

Tabla 7. Estadísticos descriptivos de creatinina y NUS en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.

Parámetro	Condición	n	Media ± E.E.	C.V. (%)	Valores Extremos	
					Mín	Máx
Creatinina (mg/dL)	Con APO	10	1,13 ± 0,07 ^a	20,00	0,80	1,50
	Sin APO	10	1,23 ± 0,06 ^a	14,90	1,00	1,50
NUS (mg/dL)	Con APO	10	6,20 ± 0,36 ^b	18,30	5,00	8,00
	Sin APO	10	11,00 ± 0,45 ^a	12,90	9,00	13,00

Fuente: Elaboración propia.

Las concentraciones plasmáticas de creatinina en ovinos con APO y sin APO son similares estadísticamente ($p > 0,05$), resultado que se ilustra en el gráfico 6.

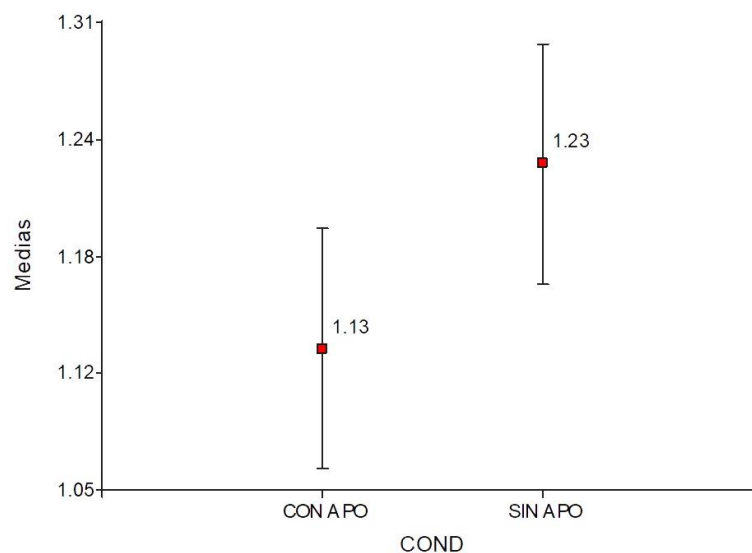


Gráfico 6. Medias y barras de E.E. para creatinina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mg/dL).



Gounden et al (2022), señala que la creatinina es el marcador endógeno más utilizado para la evaluación de la función glomerular del riñón, el organismo lo produce a un ritmo constante y que la cantidad de creatinina producida por día depende de la masa muscular; en caso de falla renal hay una disminución de la eliminación por los riñones dando como resultado un aumento de la creatinina en sangre. Este hecho no ocurre en el presente caso, si bien se observa un menor valor en los animales con APO no es significativa estadísticamente, de modo que podríamos concluir manifestando que la tasa de filtración glomerular de los riñones de los animales con APO funciona de manera regular.

El promedio de creatinina de los animales en estudio (1,18 mg/dL), también se encuentran en el rango establecido por Reece (2015) y Núñez y Bouda (2007) para la especie ovina, quienes indican 0,5 – 2 y 0,88 – 1,38 mg/dL respectivamente. Son también próximos al encontrado por otros autores estudiando los niveles en otras especies de ovinos y latitudes; por ejemplo, Santana et al (2009) encontró 1,48 mg/dL y Avellanet et al (2007) encontró 0,98 mg/dL para ovinos de raza Xisqueta. Estas diferencias podrían atribuirse al tamaño de los animales, ya que la cantidad de creatinina en un animal por día, depende de la masa muscular del cuerpo, así lo señalan Reece (2015) y Gounden et al (2022).

De todos los parámetros sanguíneos considerados en el presente estudio, el único que difiere estadísticamente entre animales con y sin APO es el NUS, donde los animales con APO presentan valores más bajos (6,20 mg/dL) que los sin APO (11,00 mg/dL) ($p \leq 0,05$). El gráfico 7 ilustra esta diferencia.

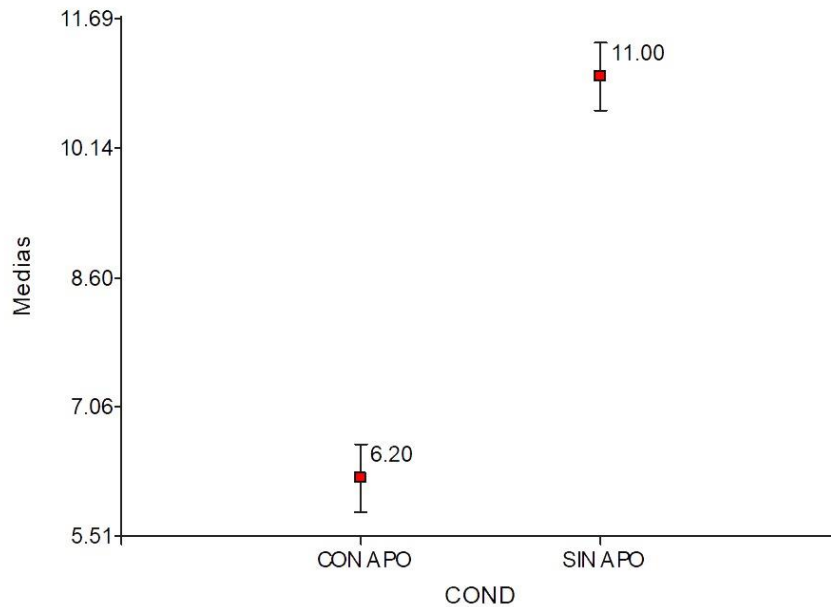


Gráfico 7. Medias y barras de E.E. para NUS en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mg/dL).

Como lo indican varios autores, el examen de nitrógeno ureico en sangre (NUS) brinda información importante sobre el funcionamiento de los riñones. Por ejemplo, Gounden et al (2022) indica que los riñones desempeñan un papel clave en la excreción de productos de desecho como la urea (NUS), creatinina, ácido úrico, toxinas y el exceso de líquido del cuerpo y que la evaluación de la función renal es importante en patologías que afectan la función renal. Cuando hay presencia de una enfermedad renal el material de desecho se acumula en la sangre, entonces es probable que los riñones de los animales con APO no estén funcionando adecuadamente por efectos colaterales del agente causal, por supuesto que para confirmar este hallazgo se requieren pruebas adicionales o complementarias de la función renal o realizar estudios de función renal en animales con APO.

Gounden et al (2022) manifiesta que la urea o BUN es un compuesto que se forma en el hígado como producto final del metabolismo de los aminoácidos y que alrededor del 85% se elimina por vía renal y el resto se excreta a través del tracto gastrointestinal,

agrega además que su cantidad puede disminuir en casos de inanición, dieta baja en proteínas y enfermedad hepática grave; por lo tanto, es también probable que los animales con APO por las condiciones en que se encuentran no se alimenten bien y como consecuencia presentarían progresivamente procesos de desnutrición e inanición.

La concentración media de NUS encontrados en el estudio en animales sin APO (aparentemente sanos) es de 11,00 mg/dL, valor que se encuentran dentro del rango señalado por Reece (2015) y Núñez y Bouda (2007), quienes para la especie ovina establecen un rango 8-20 y 11-19,6 mg/dL respectivamente. Sin embargo, otros autores reportan valores superiores al del presente estudio; por ejemplo, Maza et al (2011) determina los niveles de NUS en ovejas gestantes Criollas es de 25,19 mg/dL; Santana et al (2009) en ovejas de 4 a 6 meses de edad es de 19,5±4,8 mg/dL y Avellanet et al (2007) en ovinos de raza Xisqueta es de 18,5 mg/dL. Estas diferencias se pueden atribuir al lugar de estudio, raza, condición reproductiva, edad, alimentación, entre otras razones.

4.2. MINERALES

En la Tabla 8 se presenta los estadísticos descriptivos de los minerales en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según su condición sanitaria.

Tabla 8. Estadísticos descriptivos de fósforo y sodio en ovinos Corriedale con y sin APO del C.E. Carolina.

Parámetro	Condición	n	Media	±	E.E.	C.V.	Valores Extremos	
						(%)	Mín	Máx
Fósforo (mg/dL)	Con APO	10	5,65	±	0,15 ^a	8,40	5,00	6,40
	Sin APO	10	6,01	±	0,24 ^a	12,70	4,70	6,90
Sodio (mEq/L)	Con APO	10	161,8	±	0,98 ^a	1,90	157	167
	Sin APO	10	159,4	±	0,78 ^a	1,5	156	163

Fuente: Elaboración propia.

El análisis estadístico (Anexos 45 y 46) demuestra que las diferencias encontradas en los minerales analizados, son también sólo aritméticas ($P>0,05$). Los gráficos 8 y 9 ilustran estos resultados.

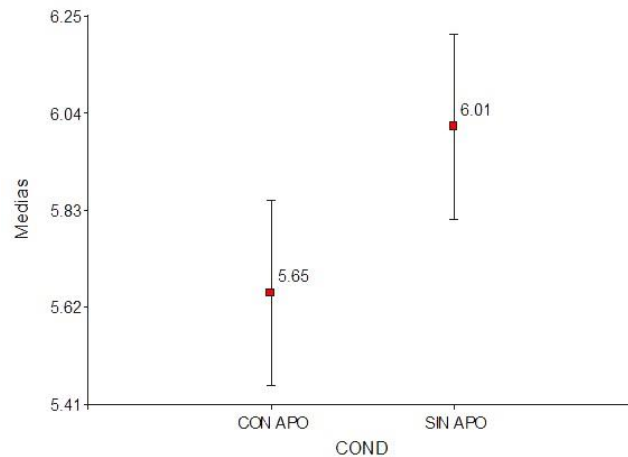


Gráfico 8. Medias y barras de E.E. para fósforo en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mg/dL).

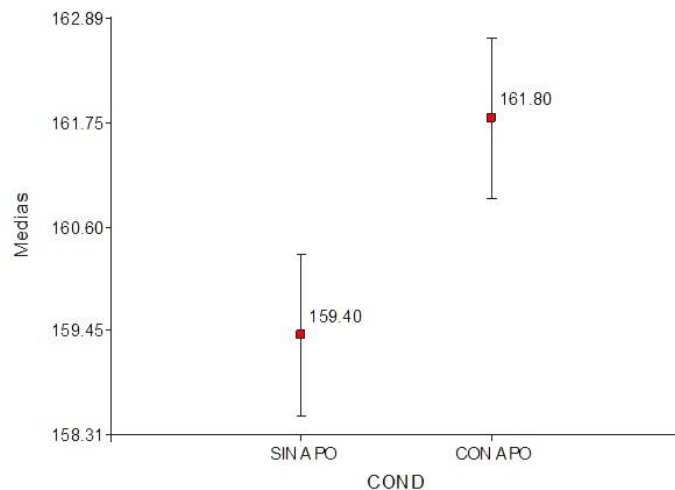


Gráfico 9. Medias y barras de E.E. para sodio en ovinos Corriedale del C.E. Carolina según condición (mEq/L).

La media de fósforo plasmático del estudio es de 5,83 mg/dL media que se encuentra en el rango indicado por Núñez y Bouda (2007) y Reece (2015), quienes para la especie ovina establecen rango de 4,6 – 6,5 y 2 – 7 mg/dL respectivamente. Esto significa que la



presencia de la enfermedad no altera los valores normales de fósforo en los animales afectados.

Debido a que el fósforo es un macroelemento que cumple muchas funciones en el organismo animal, tanto estructuralmente como en muchos procesos metabólicos, sus concentraciones en el plasma y líquidos extracelulares se encuentran finamente controladas dentro de límites estrechos, así lo indican Núñez y Bouda (2007). Esta sería la razón que explicaría la no diferencia encontrada entre los animales con y sin APO, es decir los sistemas que controlan las concentraciones de fósforo en el plasma (la PTH y la vitamina D) aún no se encontrarían afectados por la enfermedad. Zapata y Fajardo (2018) indican que los aumentos de fósforo en sangre (hiperfosfatemia) se presenta en casos de falla renal crónica y la hipofosfatemia en el post-parto, situaciones no presentes en los animales en estudio.

Comparando la media de fósforo del estudio (5,83 mg/dL) con otros estudios en la especie ovina, se encuentra el realizado por Avellanet et al (2007) que encontraron una media de 6,41 mg/dL en ovinos de raza Xisqueta de Pirineo de Lleida-España, valor que es ligeramente superior seguramente atribuido a la raza, alimentación y otros factores.

Con respecto al sodio, en el estudio se encontró una media de 160,6 mEq/L, valor que se encuentra ligeramente por encima de los indicados por Reece (2015) (139 – 152 mEq/L) y Núñez y Bouda (2007) (140 – 148 mEq/L).

El sodio y el cloro son electrolitos principales del compartimiento fluido fuera de las células, trabajan juntos para controlar el volumen extracelular y la presión sanguínea, sus alteraciones en las concentraciones en el fluido extracelular se relacionan con trastornos del balance de agua (Zapata y Fajardo, 2018). Al igual que el fósforo existen mecanismos



finos, sobre todo renales que aseguran que la cantidad de sodio se mantengan dentro de niveles estrechos de concentración (Núñez y Bouda, 2007).

Zapata y Fajardo (2018) agregan que la hiponatremia se debe a la hipertensión, enfermedad renal y enfermedad cardíaca; la hiponatremia aguda puede conducir a un edema cerebral con consecuencias neurológicas y la hiponatremia crónica tiene efectos a largo plazo, tales como inestabilidad al andar, caídas, y pérdida ósea y fracturas. Todas estas patologías, no se han observado en los animales en estudio, lo que hace suponer que los valores de sodio, se encuentran en la normalidad.



V. CONCLUSIONES

1. No existen diferencias en los niveles plasmáticos de proteínas totales, albúminas, globulinas, glucosa, bilirrubina total y creatinina entre los animales con y sin APO; siendo sus promedios generales de 7,35 g/dL, 3,56 g/dL, 3,80 g/dL, 39,49 mg/dL, 0,26 mg/dL y 1,18 mg/dL, respectivamente ($P>0,05$); sin embargo, los niveles de nitrógeno ureico en sangre (NUS) son menores en animales con APO (6,20 mg/dL) que los que no presentan la enfermedad (11,00 mg/dL) ($P\leq 0,05$).
2. No existen diferencias en los niveles de fósforo y sodio entre animales con y sin APO, siendo los promedios de 5,83 mg/dL y 160,6 mEq/L, respectivamente ($P>0,05$).



VI. RECOMENDACIONES

- Realizar estudios completos que evalúen la función renal de animales con APO.
- Realizar estudios de la actividad de enzimas plasmáticas en animales con y sin APO.



VII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aliaga, J. (2010). Posibilidades del desarrollo de la crianza ovina en el Perú. Disponible en: <http://www.arariwa.org.pe/8posibilidades.pdf>.
- Alvarez J. (2008). Bioquímica y metabólica del bovino en el trópico. Universidad de Antioquia, Medellín.
- Avellanet, R., Cuenca R., Pastor J. y Jordana J. (2007). Parámetros hematológicos y bioquímico clínicos en la raza ovina Xisqueta. Arch. Zootec. 56 (Sup. 1): 497-501.
- Bradford P. S. (2010). Medicina Interna de Grandes Animales. Cuarta Edition, Publisher Elsevier Mosbi.
- Campos G., Cubillos C. y Rodas G. (2007). Indicadores metabólicos en razas lecheras especializadas en condiciones tropicales en Colombia. En https://revistas.unal.edu.co/index.php/acta_agronomica/article/view/643/1166
- Cappellini, MD, Lo, SF, Swinkels, DW. (2017). Hemoglobin, iron, bilirubin. *Tietz textbook of clinical chemistry and molecular diagnostics*, 6th ed. St. Louis, MO, USA: Elsevier Inc.; 2017. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-35921-4.00038-7>.
- Cousens C, Thonur L, Imlach S, Crawford J, Sales J et al. (2009) Jaagsiekte sheep retrovirus is present at high concentration in lung fluid produced by ovine pulmonary adenocarcinoma-affected sheep and can survive for several weeks at ambient temperatures. *Research in Veterinary Science*, 87, 154e156.
- Cuba-Caparo A, de la Vega E, Copaira M. (1961). Pulmonary adenomatosis of sheep-metastasizing bronchiolar tumours. *Am J Vet Res.*; 22:673–82.
- De las Heras M, Gonzáles L, Sharp JM (2003) Pathology of ovine pulmonary adenocarcinoma. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, 25-54.
- DeBerardinis, R.J., Mancuso, A., Daikhin, E., Nissim, I., Yudkoff, M., Wehrli, S., & Thompson, C.B. (2007). Beyond aerobic glycolysis: transformed cells can engage in glutamine metabolism that exceeds the requirement for protein and nucleotide synthesis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 19345–19350.



- DeMartini JC, Carlson JO, Leroux C, Spencer T, Palmarini M. (2003) Endogenous retroviruses related to jaagsiekte sheep retrovirus. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 275, 117-137.
- DeMartini JC, Rosadio RH, Lairmore MD. (1988). The etiology and pathogenesis of ovine pulmonary carcinoma (sheep pulmonary adenomatosis). *Vet Microbiol* 17: 219-236.
- Diaz R. I. y Vilcanqui H. (2013). Manual de ovinos y las buenas prácticas. Primera edición. Ministerio de Agricultura. Lima.
- Díaz R. (2015). Cadena productiva de ovinos: Ministerio de Agricultura y Riego, Perú.
- Driemeier D, Moojen V, Faccini GS, Oliveira RT (1998). Adenomatose pulmonar (“jaagsiekte”) em ovino no Rio Grande de Sul. *Ciênc Rural.*; 28(1):147–50.
- Ellis JA, Chavera AEV, DeMartini JC. (1993). Disease conditions in slaughtered sheep from small holder flocks in Peru. *Small Rumin Res.* ;10(3):243–50.
- Galván C., Rugeles C. y Vergara O. (2014). Variación de las concentraciones séricas de glucosa y proteínas durante el día en ovinos de diferente sexo. *Rev. Med. Vet.* no.28 Bogotá July/Dec.
- Gounden V, Bhatt H, Jialal I. (2022). Renal function tests. In: StatPearls. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507821/>
- Griffiths D. J., Martineau H. M., and Cousens C. (2010). Pathology and Pathogenesis of Ovine Pulmonary Adenocarcinoma. *J. Comp. Path.*, Vol. 142, 260-283.
- Gutiérrez M. y Pereira M. (2020). Evaluación del efecto de la esquila parto sobre los parámetros metabólicos de ovejas Corriedale Suplementadas. Tesis Facultad de Veterinaria, Universidad de la República Uruguay.
- Hashimoto, T., Hussien, R., & Brooks, G.A. (2006). Colocalization of MCT1, CD147 and LDH in mitochondrial inner membrane of L6 cells: evidence of a mitochondrial lactate oxidation complet. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 290, E1237–E1244.
- Hincapie I. (2012). Perfiles metabólicos. Curso de Graduación de "Buiatría Cuenca, Ecuador.



- <http://www.revencty.ula.pe/storage/repo/ArchivoDocumento/mundopec/v9n1/art04.pdf>
- Hsu P. & Sabatini D. (2008). Cancer Cell Metabolism: Warburg and Beyond. Cell 134, Elsevier Inc. DOI 10.1016/j.cell.2008.08.021.
- Londoño P., Maturrano L., Rosadio R. (2014). Reporte de Adenocarcinoma Pulmonar Ovino en un Cordero de Cinco Meses de Edad en Puno, Perú. Rev Inv Vet Perú; 25(4): 545-550 <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v25i4.10815>
- Maza L., Cardona J. y Vergara O. (2011). Análisis del perfil metabólico de hembras ovinas criollas gestantes en condiciones de pastoreo extensivo. Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XXI, N° 4, 335 – 339.
- Núñez L. y Bouda J. (2007). Patología clínica veterinaria. Segunda edición. Universidad Nacional Autónoma de México.
- OIE (Organización Mundial de Sanidad Animal). (2018). Manual Terrestre de la OIE. https://www.oie.int/fileadmin/Home/esp/Health_standards/tahm/3.07.08_Adenocarcinoma_pulmonar_ovino.pdf.
- Ormande K, Ávila F. Fagliari J. (2009). Hemograma e perfil bioquímico sérico de ovinos Corriedale de Abate. Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1, 2009 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria.
- Radad K, Khalil S. (2014). Natural ovine pulmonary adenocarcinoma in an Egyptian sheep farm. Eurasian J Vet Sci 30, 1, 39-43.
- Reece O. (2015). Dukes' Physiology of Domestic Animals. 13th Edition. John Wiley & Sons, Inc.
- Santana A.M., Gomes da Silva D., Arrigucci P., Pizauro L., Pariz R., de Vasconcellos G. Ormande K., Ávila F. y Jurandir J. (2009). Hemograma e perfil bioquímico sérico de ovinos em idade de abate. Ciência Animal Brasileira – Suplemento 1 – Anais do VIII Congresso Brasileiro de Buiatria.
- SENAMHI. (2016). Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología, Boletín Regional. Publicado del mes de abril; Dirección regional de Puno.
- Sharp JM, DeMartini JC. (2003). Natural history of JSRV in sheep. En: Fan H (ed). Jaagsiekte sheep retrovirus and lung cancer. New York: Springer. p 55-80.



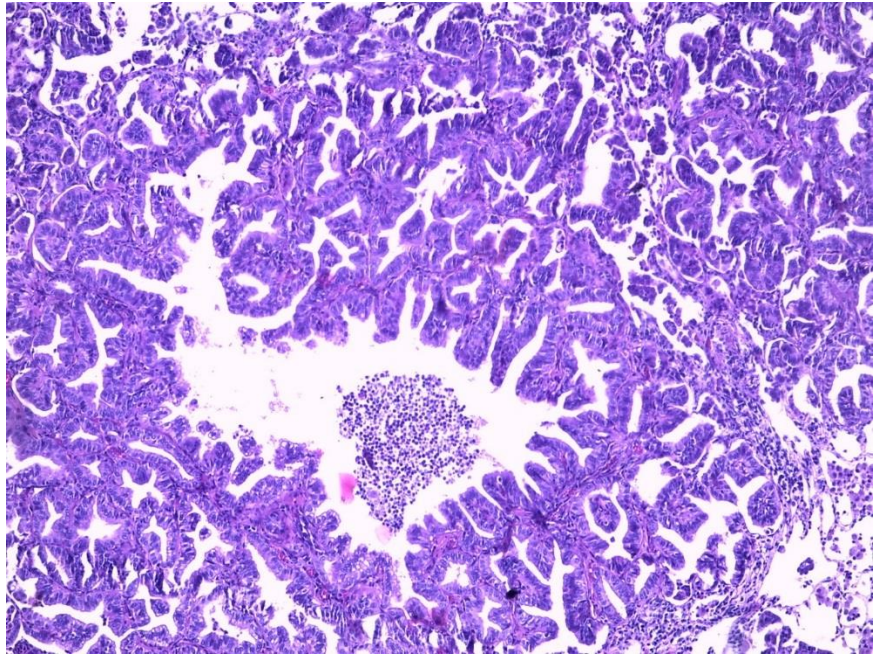
- Summers C., Neill W., Dewar P., Gonzalez L., Van Der Molen R., Norval M. & SHARP J.M. (2002). Systemic immune responses following infection with jaagsiekte sheep retrovirus and in the terminal stages of ovine pulmonary adenocarcinoma. *J. Gen. Virol.*, 83, 1753–1757.
- Talenas C, Angel M. Caracterización hispatológica y frecuencia de la adenomatosis pulmonar ovina (APO) en ovinos en el matadero municipal de la Unión – Huánuco. (2017). Tesis de la Univ Nac Hermilio Valdizán. <http://renati.sunedu.gob.pe/handle/sunedu/1538721>.
- Voigt K, Brugmann M, Huber K, Dewar P, Cousens C et al. (2007). PCR examination of bronchoalveolar lavage samples is a useful tool in pre-clinical diagnosis of ovine pulmonary adenocarcinoma (Jaagsiekte). *Research in Veterinary Science*, 83, 419e427.
- Zapata W. y Fajardo H. (2018). Manual de química sanguínea veterinaria. Laboratorio Microclin SRL. Trujillo, Perú.



ANEXOS

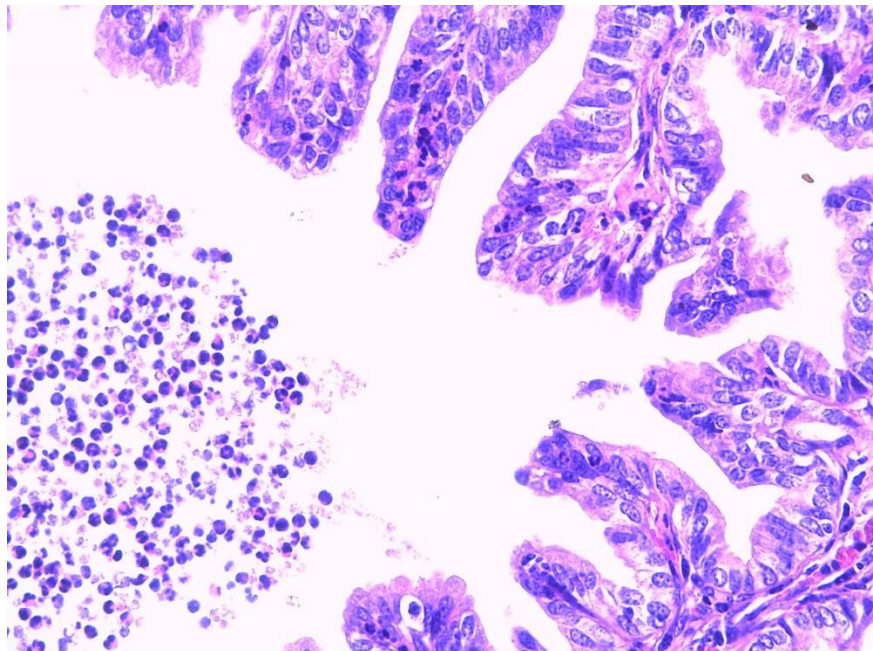
ANEXO 01

Ilustración 1: 10x



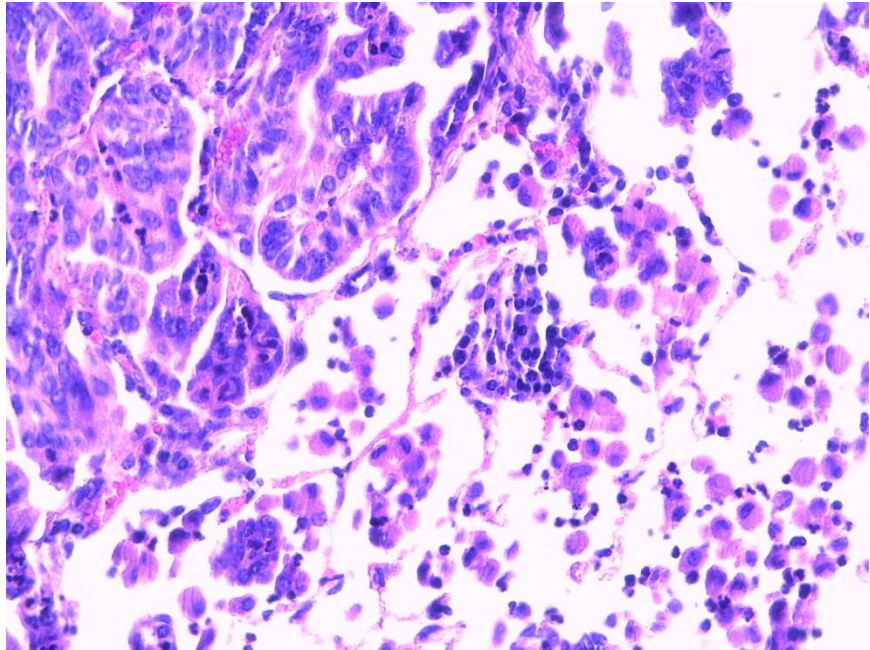
En la ilustración 2 se observan alveolos muy ensanchados con presencia de papilas en el centro, neutrofilia y piocitos

Ilustración 2: 40x



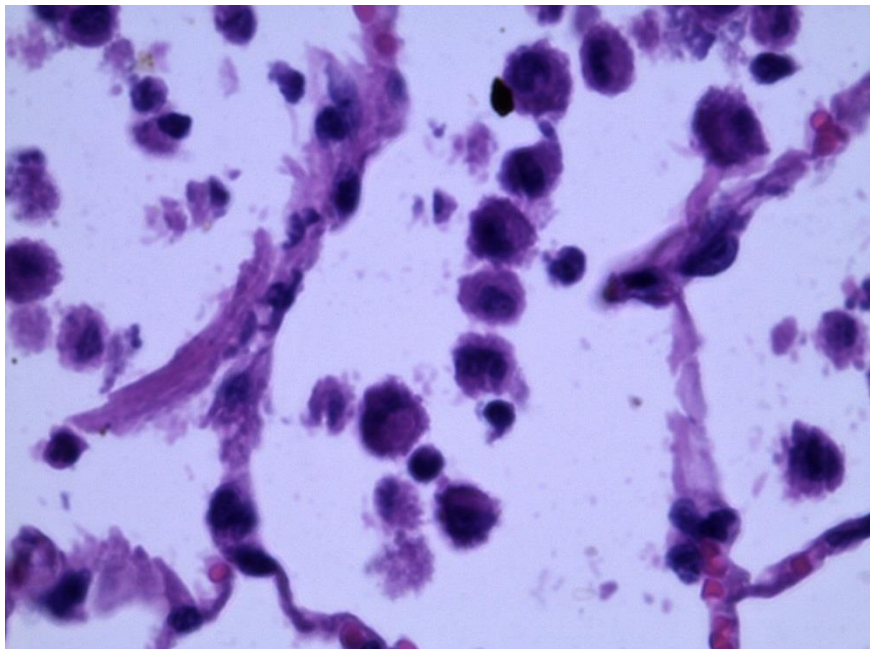
En la ilustración 2 se observan alveolos muy ensanchados con presencia de papilas en el centro, neutrofilia y piocitos.

Ilustración 3: 40x



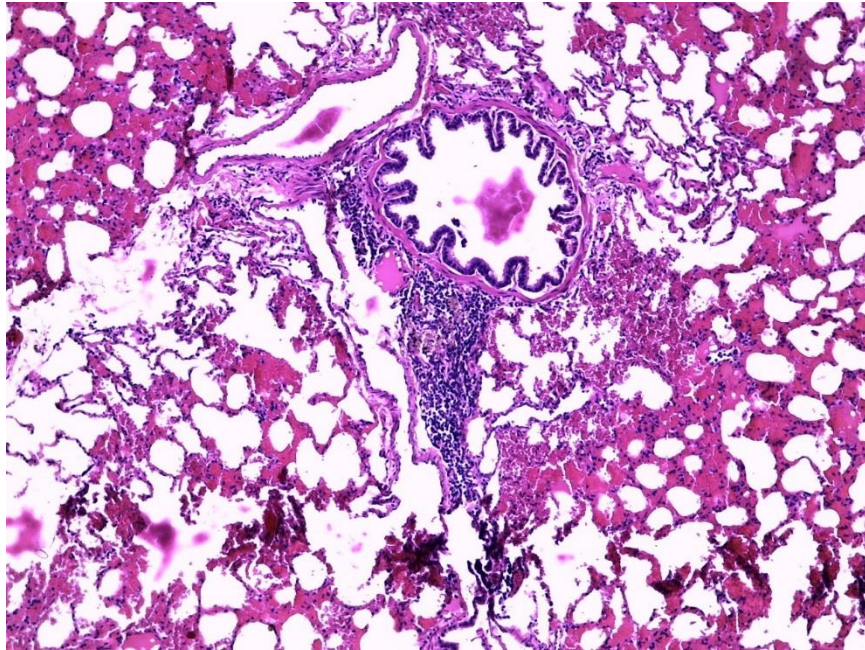
En la ilustración 3 se observa papilas y epitelio alveolar revestido por células polimórficas. En los espacios alveolares abundancia de macrófagos y linfocitos.

Ilustración 4: 40x



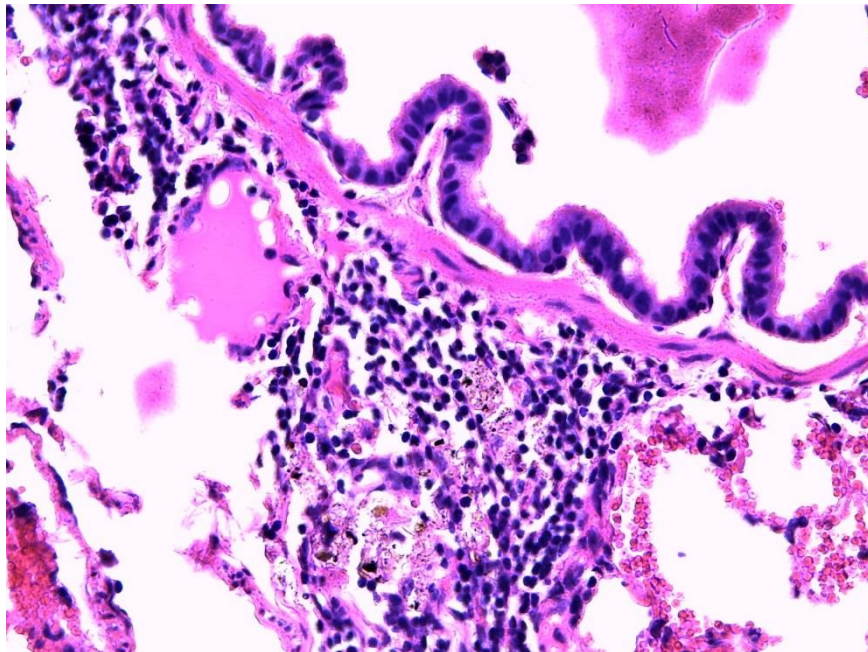
En la ilustración 4 se observa alveolos pulmonares con macrófagos.

Ilustración 5: 10x



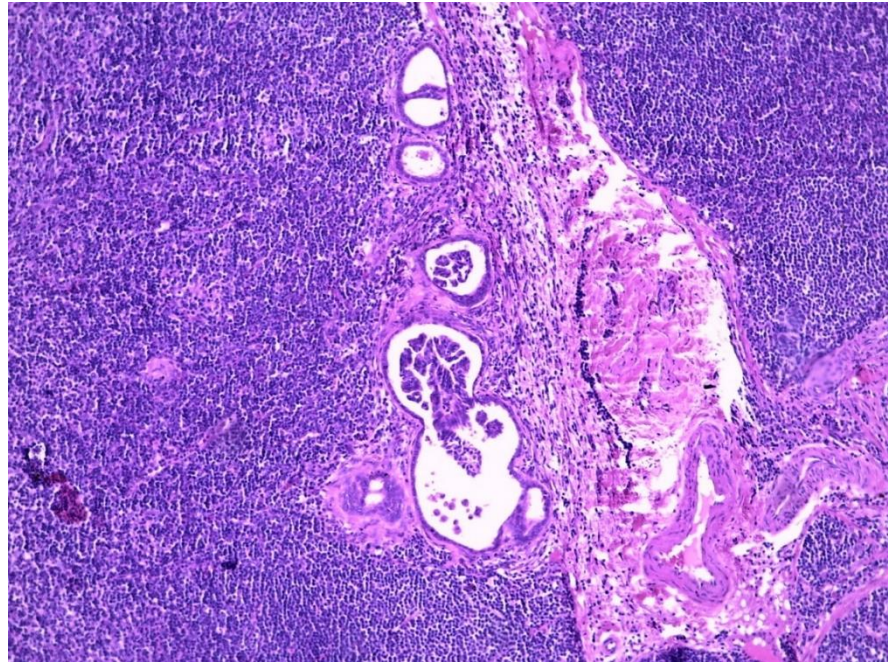
En la ilustración 5 se puede observar fase inicial de una neumonía intersticial.

Ilustración 6: 40x



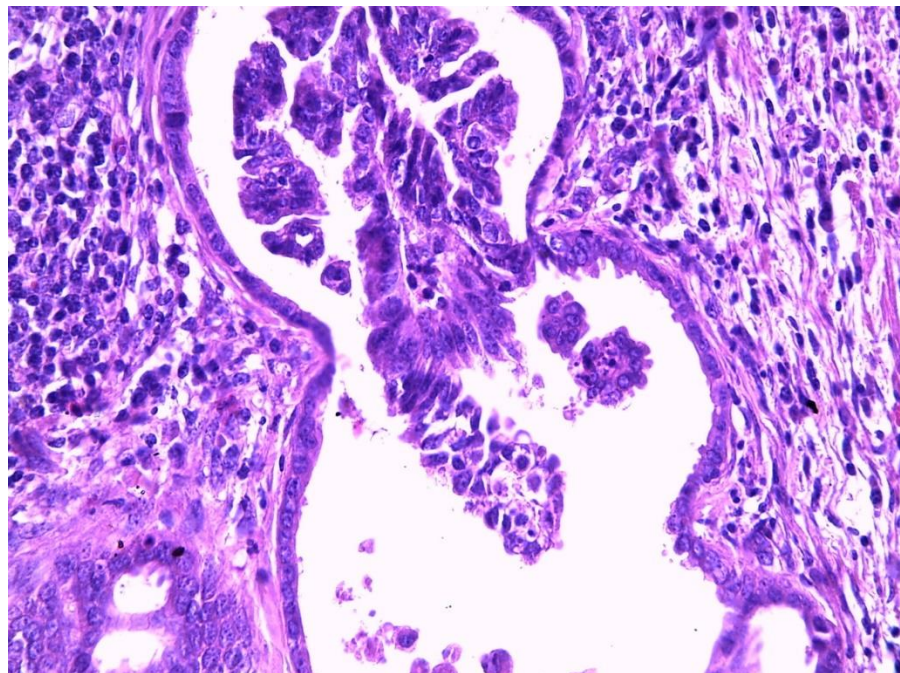
En la ilustración 6 se observa exudado inflamatorio hemorrágico con linfocitos en la zona peribronquiolar.

Ilustración 7: 10x



En la ilustración 7 se observa metástasis de CPO (carcinoma pulmonar ovino) en ganglio linfático hiliar.

Ilustración 8: 40x



Se observa ganglio linfático hiliar con presencia de células tumorales malignas (neumocitos).



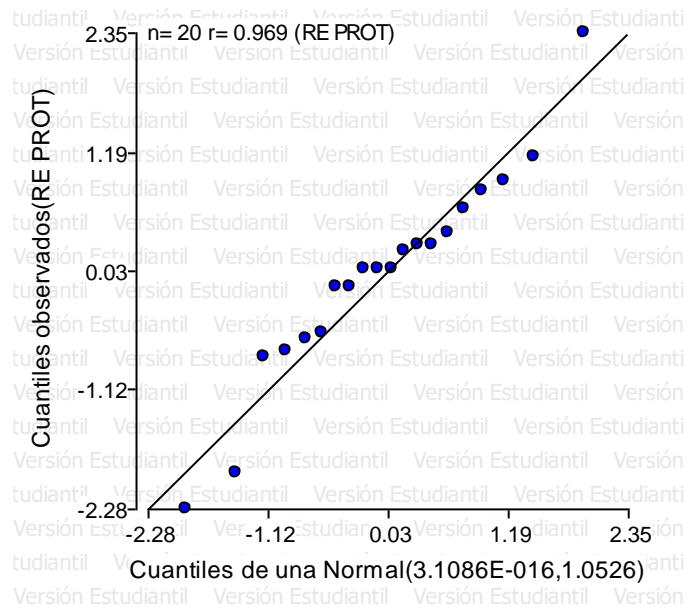
ANEXO 2

Resultados del análisis bioquímico de ovinos Corriedale del C.E. Carolina en función a la condición sanitaria

CONDICIÓN	PROT (g/dL)	ALB (g/dL)	GLOB (g/dL)	NUS (mg/dL)	BILIR (mg/dL)	CREAT (mg/dL)	GLUC (mg/dL)	P (mg/dL)	Na (mEq/L)
CON APO	7,7	3,3	4,4	8,0	0,2	1,2	39,0	5,0	162,0
CON APO	7,6	3,6	4,0	6,0	0,2	1,2	40,5	5,8	163,0
CON APO	7,0	3,4	3,6	5,0	0,2	1,2	40,5	5,6	166,0
CON APO	7,1	3,3	3,8	5,0	0,3	1,2	31,5	6,1	161,0
CON APO	8,0	3,7	4,3	6,0	0,3	0,8	34,5	5,4	158,0
CON APO	7,5	3,7	3,8	7,0	0,3	0,9	43,5	5,8	161,0
CON APO	7,5	3,7	3,8	6,0	0,2	1,0	35,8	5,2	161,0
CON APO	7,4	3,6	3,8	8,0	0,3	1,5	42,0	6,1	157,0
CON APO	7,4	3,7	3,6	6,0	0,3	0,9	42,0	5,1	162,0
CON APO	7,5	4,2	3,4	5,0	0,3	1,4	36,0	6,4	167,0
SIN APO	8,6	4,0	4,6	11,0	0,3	1,1	33,0	4,7	163,0
SIN APO	7,9	3,7	4,2	11,0	0,3	1,0	39,0	5,3	161,0
SIN APO	6,9	3,3	3,6	9,0	0,3	1,4	43,5	5,4	162,0
SIN APO	7,7	3,6	4,1	10,0	0,3	1,5	40,5	5,6	157,0
SIN APO	7,4	3,6	3,8	9,0	0,2	1,2	45,0	6,6	158,0
SIN APO	6,1	3,4	2,7	11,0	0,2	1,1	40,5	6,9	161,0
SIN APO	7,4	3,2	4,2	11,0	0,2	1,4	46,5	5,7	156,0
SIN APO	6,8	3,2	3,6	13,0	0,2	1,4	38,5	6,8	157,0
SIN APO	7,6	3,7	3,9	13,0	0,3	1,0	36,0	6,6	161,0
SIN APO	5,9	3,2	2,7	12,0	0,3	1,2	42,0	6,5	158,0

ANEXO 3

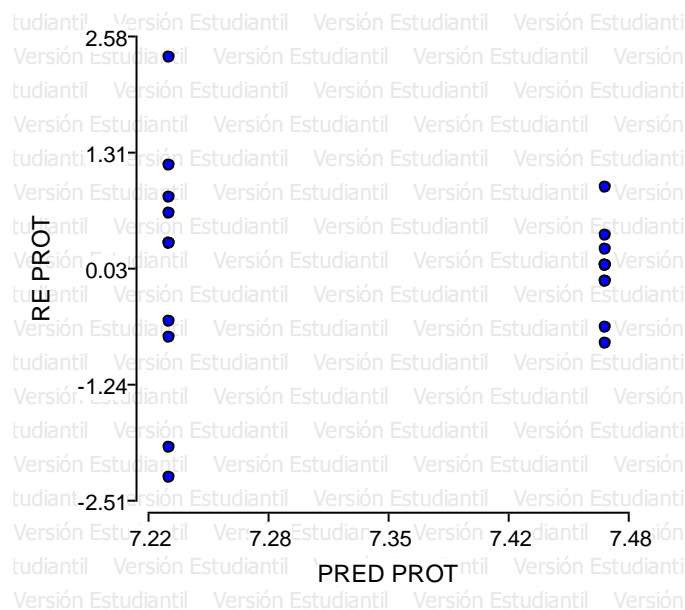
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para proteínas totales en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 4

Prueba de homogeneidad de varianzas para para proteínas totales en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 5

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para para proteínas totales en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
PROT	20	0.04	0.00	8.36

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.29	1	0.29	0.76	0.3942
COND	0.29	1	0.29	0.76	0.3942
Error	6.80	18	0.38		
Total	7.09	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=0.57757

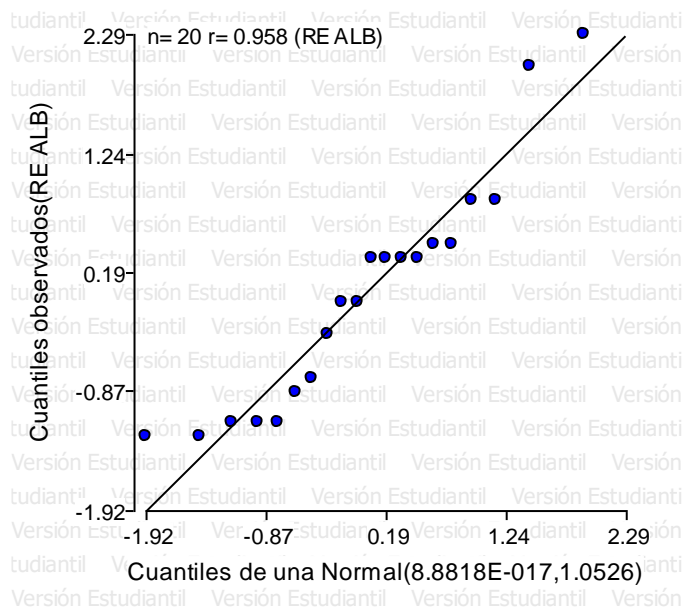
Error: 0.3779 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
SIN APO	7.23	10	0.19 A
CON APO	7.47	10	0.19 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 6

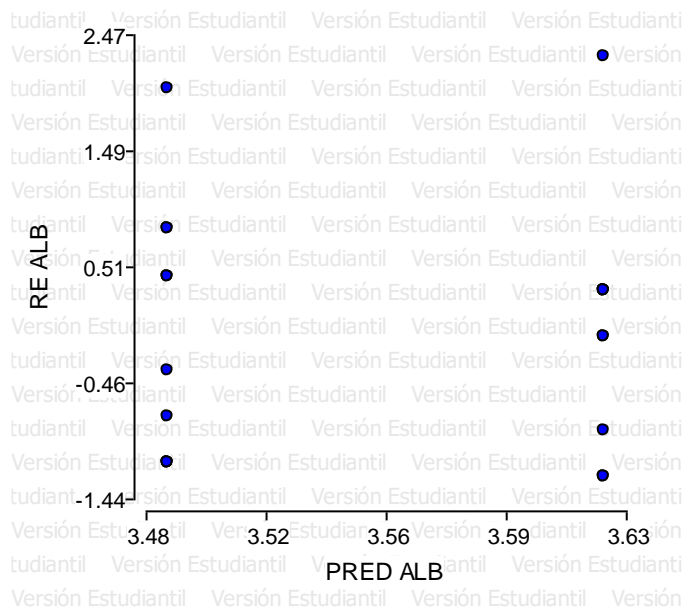
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para albúminas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 7

Prueba de homogeneidad de varianzas para para albúminas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 8

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para para albúminas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Análisis de la varianza

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
ALB	20	0.06	0.01	7.52

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.08	1	0.08	1.18	0.2910
COND	0.08	1	0.08	1.18	0.2910
Error	1.29	18	0.07		
Total	1.37	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=0.25104

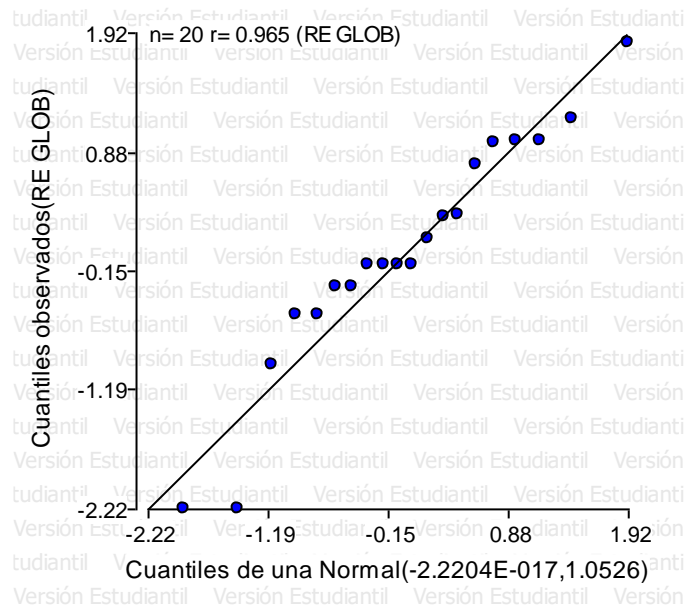
Error: 0.0714 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
SIN APO	3.49	10	0.08 A
CON APO	3.62	10	0.08 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 9

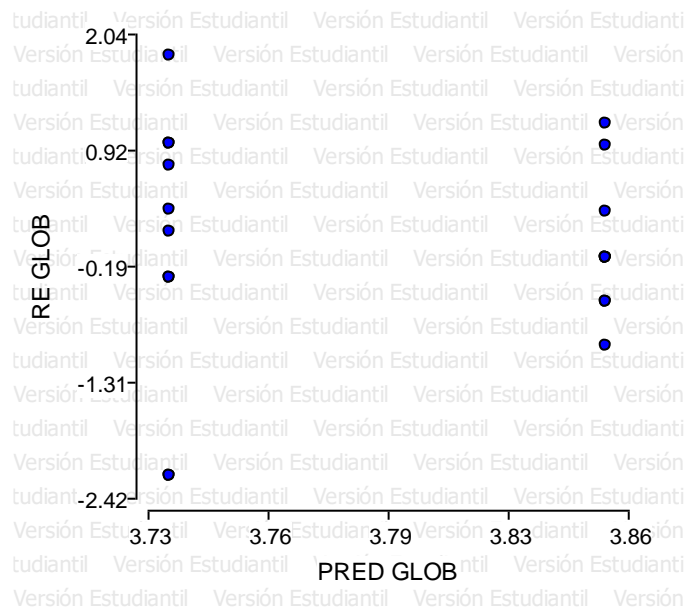
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para globulinas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 10

Prueba de homogeneidad de varianzas para globulinas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 11

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para globulinas en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
GLOB	20	0.01	0.00	13.01

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.06	1	0.06	0.25	0.6244
COND	0.06	1	0.06	0.25	0.6244
Error	4.39	18	0.24		
Total	4.45	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=0.46395

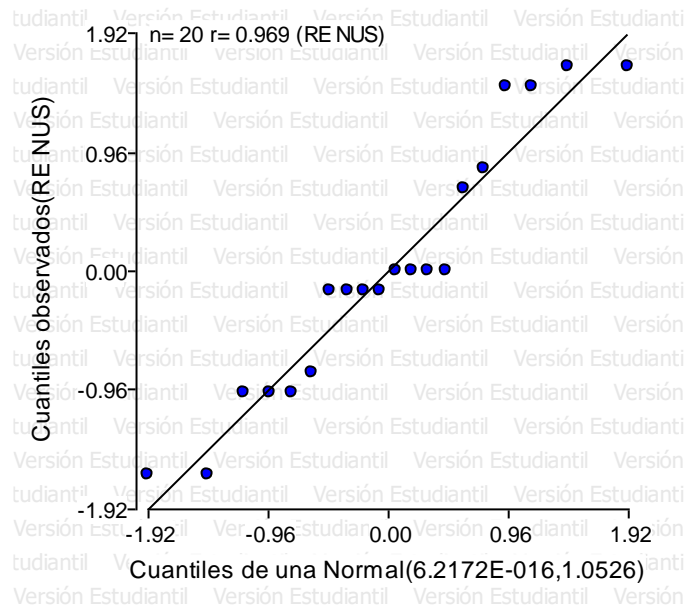
Error: 0.2438 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.	
SIN APO	3.74	10	0.16	A
CON APO	3.85	10	0.16	A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 12

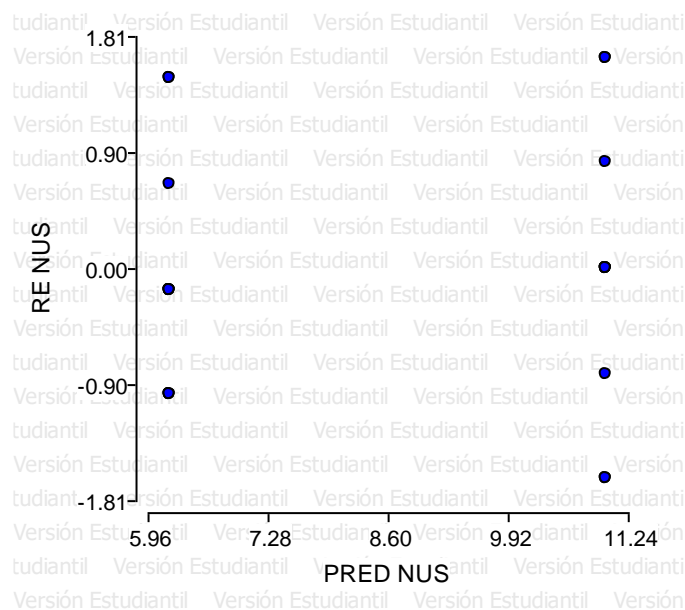
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para nitrógeno ureico en sangre (NUS) en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 13

Prueba de homogeneidad de varianzas para nitrógeno ureico en sangre (NUS) en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 14

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para para nitrógeno ureico en sangre (NUS) en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
NUS	20	0.80	0.78	14.91

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	115.20	1	115.20	70.05	<0.0001
COND	115.20	1	115.20	70.05	<0.0001
Error	29.60	18	1.64		
Total	144.80	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=1.20485

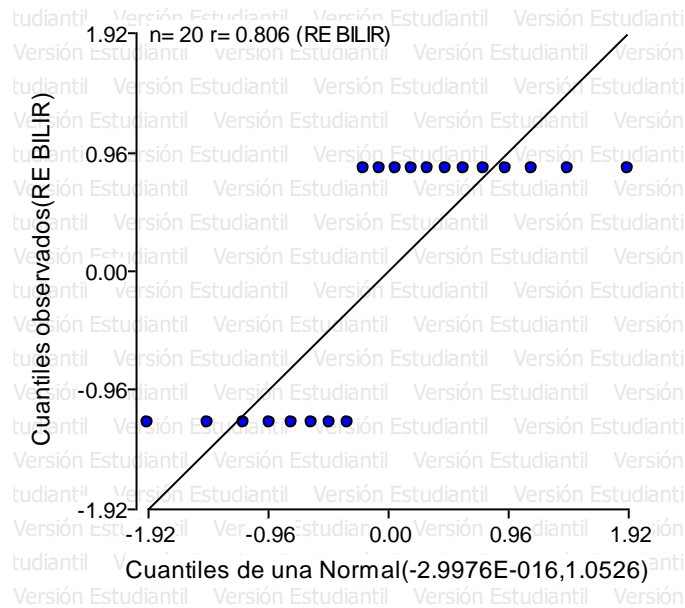
Error: 1.6444 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.	
CON APO	6.20	10	0.41	A
SIN APO	11.00	10	0.41	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 15

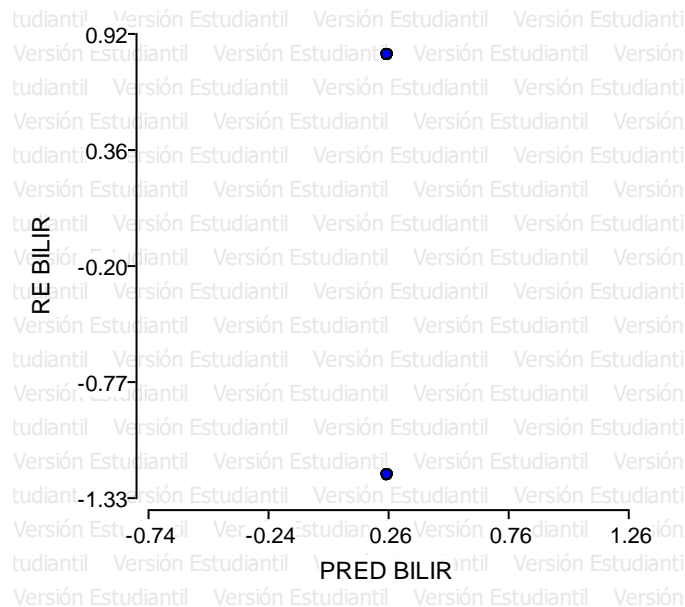
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para bilirrubina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R>0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 16

Prueba de homogeneidad de varianzas para bilirrubina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 17

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para bilirrubina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
BILIR	20	0.00	0.00	19.86

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.00	1	0.00	0.00	>0.9999
COND	0.00	1	0.00	0.00	>0.9999
Error	0.05	18	2.7E-03		
Total	0.05	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=0.04852

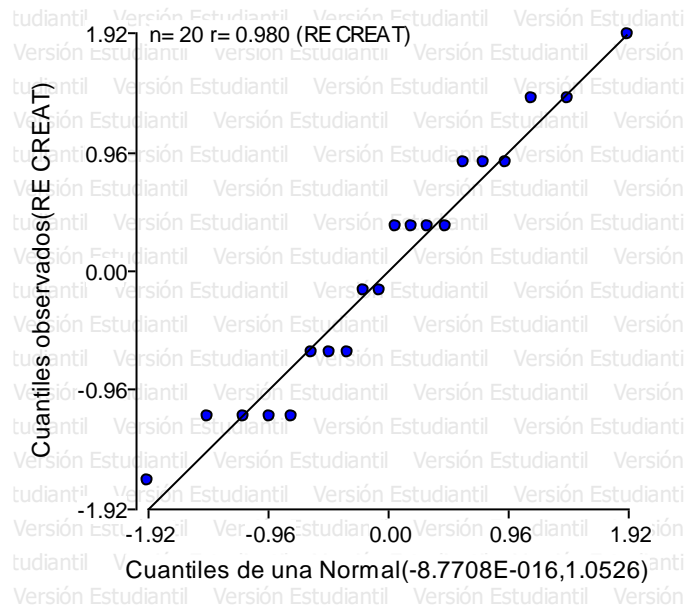
Error: 0.0027 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
CON APO	0.26	10	0.02 A
SIN APO	0.26	10	0.02 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 18

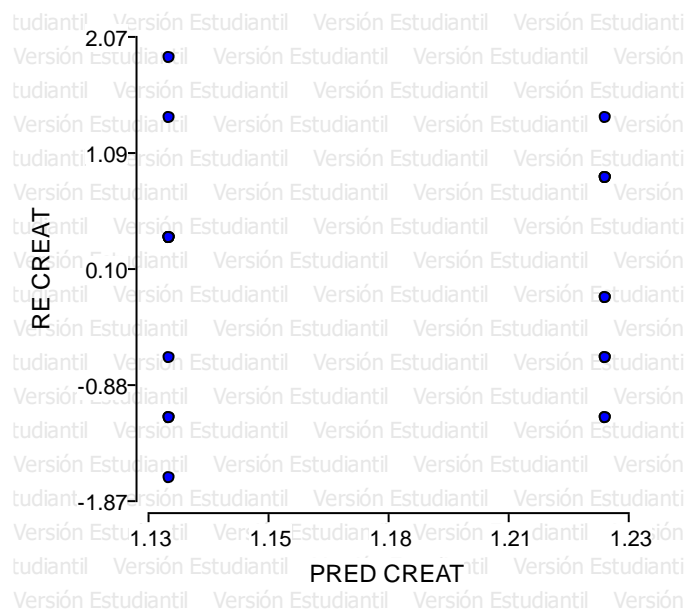
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para creatinina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 19

Prueba de homogeneidad de varianzas para creatinina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 20

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para creatinina en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
CREAT	20	0.06	0.01	17.44

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.05	1	0.05	1.18	0.2915
COND	0.05	1	0.05	1.18	0.2915
Error	0.76	18	0.04		
Total	0.81	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=0.19332

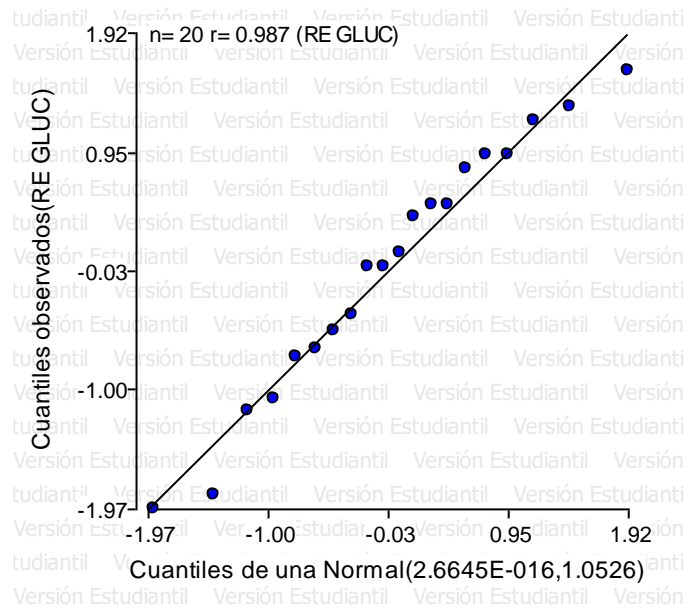
Error: 0.0423 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
CON APO	1.13	10	0.07 A
SIN APO	1.23	10	0.07 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 21

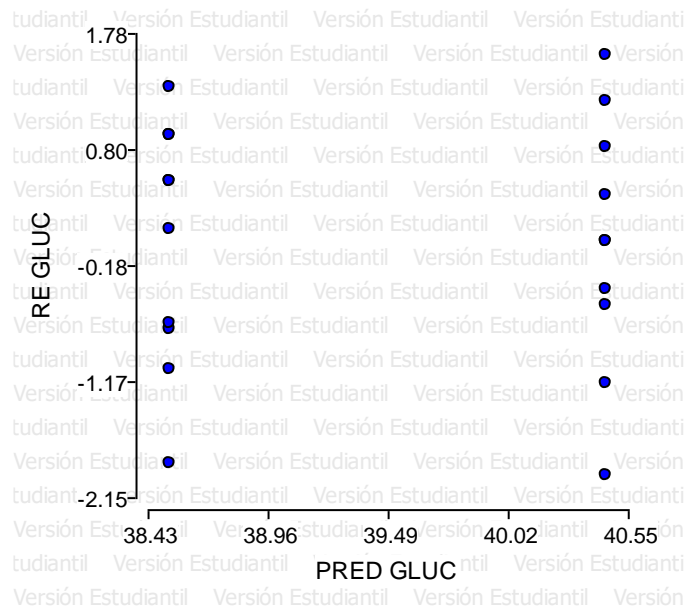
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para glucosa en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 22

Prueba de homogeneidad de varianzas para glucosa en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 23

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para glucosa en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
GLUC	20	0.06	0.01	10.10

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	18.43	1	18.43	1.16	0.2961
COND	18.43	1	18.43	1.16	0.2961
Error	286.51	18	15.92		
Total	304.94	19			

Test: Tukey Alfa=0.05 DMS=3.74848

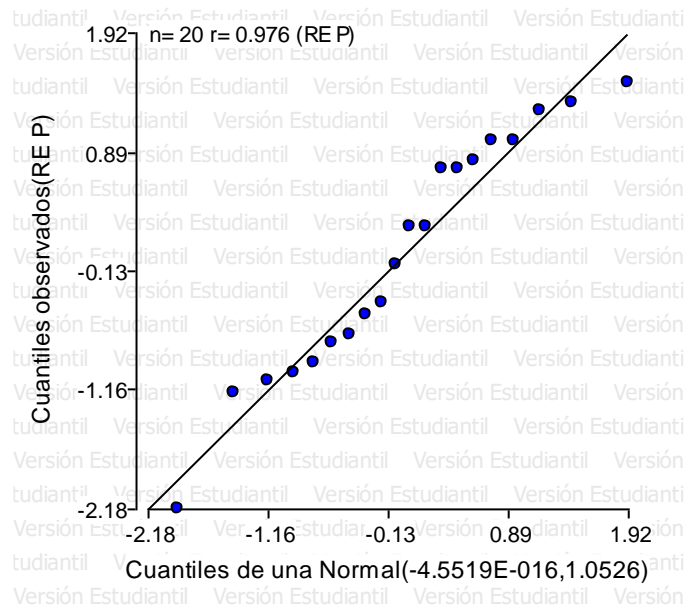
Error: 15.9170 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
CON APO	38.53	10	1.26 A
SIN APO	40.45	10	1.26 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 24

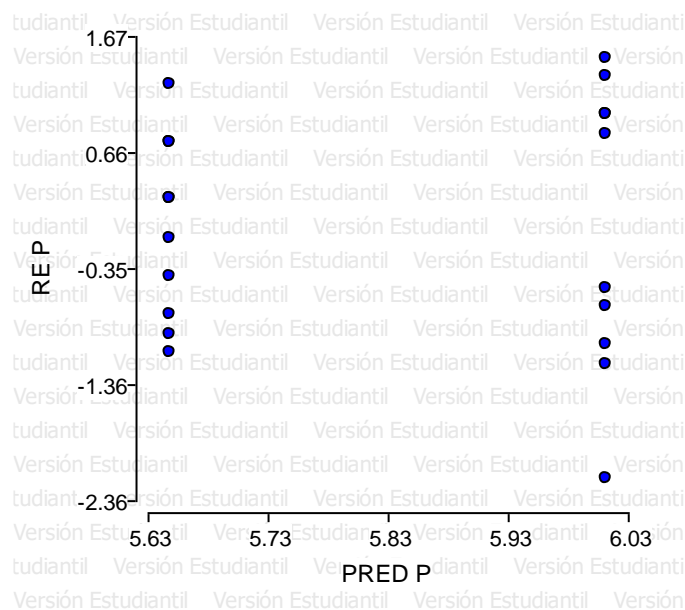
Prueba de normalidad Q-Q plot (prueba de Shapiro-Francia) para fósforo en ovinos Corriedale del C.E. Carolina



$R > 0,94$. Por lo tanto, tiene distribución normal

ANEXO 25

Prueba de homogeneidad de varianzas para fósforo en ovinos Corriedale del C.E. Carolina





ANEXO 26

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para fósforo en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
P	20	0.08	0.03	10.86

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	0.65	1	0.65	1.62	0.2197
COND	0.65	1	0.65	1.62	0.2197
Error	7.21	18	0.40		
Total	7.86	19			

Test:Tukey Alfa=0.05 DMS=0.59481

Error: 0.4008 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
CON APO	5.65	10	0.20 A
SIN APO	6.01	10	0.20 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)

ANEXO 27

Análisis de la varianza y prueba de Tukey para sodio en ovinos Corriedale del C.E. Carolina

Variable	N	R ²	R ² Aj	CV
NA	20	0.17	0.12	1.74

Cuadro de Análisis de la Varianza (SC tipo III)

F.V.	SC	gl	CM	F	p-valor
Modelo	28.80	1	28.80	3.70	0.0703
COND	28.80	1	28.80	3.70	0.0703
Error	140.00	18	7.78		
Total	168.80	19			

Test:Tukey Alfa=0.05 DMS=2.62031

Error: 7.7778 gl: 18

COND	Medias	n	E.E.
SIN APO	159.40	10	0.88 A
CON APO	161.80	10	0.88 A

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ($p > 0.05$)



ANEXO 28

Medidas resumen de parámetros hematológicos

Serie Roja

CONDICION	Variable	n	Media	E.E.	CV	Mín	Máx
CON APO	RBC	10	12.42	0.29	9.03	10.41	14.24
CON APO	HGB	10	15.47	0.30	7.53	12.30	16.80
CON APO	HCT	10	36.81	0.56	5.91	33.80	40.14
SIN APO	RBC	10	12.71	0.17	5.18	11.55	13.74
SIN APO	HGB	10	15.69	0.27	6.65	14.20	17.40
SIN APO	HCT	10	37.04	0.69	7.19	31.43	40.61

RBC = Recuento de glóbulos rojos ($\times 10^{12}$)

HGB = Hemoglobina (g/dL)

HCT = Hematocrito (%)

Serie Blanca

CONDICION	Variable	n	Media	E.E.	CV	Mín	Máx
CON APO	WBC	10	14.63	0.58	15.32	11.48	18.51
CON APO	%LYM	10	73.65	0.96	5.05	68.10	82.60
CON APO	%MON	10	0.50	0.01	7.56	0.40	0.60
CON APO	%NEU	10	25.87	0.96	14.44	16.80	31.40
SIN APO	WBC	10	10.43	0.52	19.18	7.85	14.33
SIN APO	%LYM	10	78.46	0.76	3.75	73.90	82.80
SIN APO	%MON	10	0.49	0.02	16.19	0.40	0.70
SIN APO	%NEU	10	21.03	0.75	13.89	16.80	25.50

WBC = Recuento de glóbulos blancos ($\times 10^9$)

LYM = Linfocitos

MON = Monocitos

NEU = Neutrófilos

FOTOGRAFIAS



Foto 1: Ubicación del C.E Carolina



Foto 2: Centro Experimental Carolina



Foto 3: Prueba del levantamiento de los cuartos traseros



Foto 4: Secreción de las fosas nasales



Foto 5: Desinfección y extracción de sangre



Foto 6: Secreción espumosa en la sangría



Foto 7: Pulmón de ovino con APO



Foto 8: Secreción espumosa en tráquea de ovino con APO

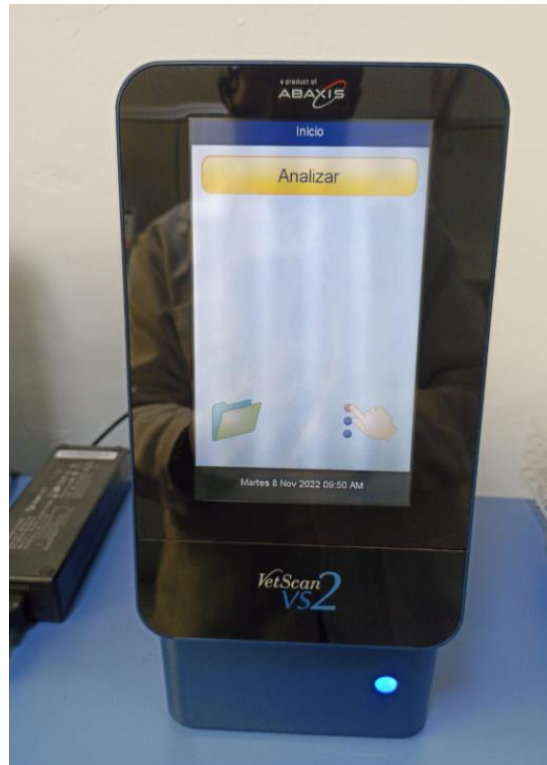


Foto 9: Analizador bioquímico VET SCAM VS2 (USA)



Foto 10: Perfiles de diagnóstico bioquímico en forma de Rotores o discos



Foto 11: Procesamiento de muestras

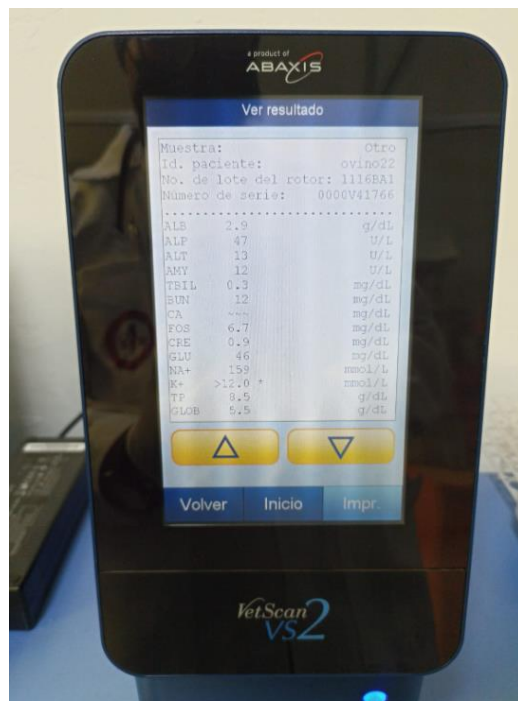


Foto 12: Resultado del procesamiento de muestra, en forma digital.