

8
20j

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**RESPUESTA LEUCOCITARIA EN
EL PERRO Y EN EL GATO:
ESTUDIO RECAPITULATIVO**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
ARIEL DEL ANGEL GOMEZ

ASESOR: M.V.Z. HEDBERTO RUIZ SKEWES

MEXICO, D. F.,

1987





UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
1. LEUCOPOYESIS	6
2. MORFOLOGIA NORMAL DE LOS LEUCOCITOS	9
3. NEUTROFILOS	16
3.1 Dinámica de la producción y circulación	16
3.2 Regulación del egreso celular	18
3.3 Función de los neutrófilos	18
3.4 Alteraciones en la cuenta leucocitaria	19
3.5 Anormalidades morfológicas	24
3.6 Enfermedades de los neutrófilos	26
4. EOSINOFILOS	28
4.1 Dinámica de la producción y circulación	28
4.2 Regulación del egreso celular	28
4.3 Función de los eosinófilos	28
4.4 Alteraciones en la cuenta leucocitaria	29
4.5 Anormalidades morfológicas	31
5. BASOFILOS	32
5.1 Dinámica de la producción y circulación	32
5.2 Función de los basófilos	32
5.3 Alteraciones en la cuenta leucocitaria	33
6. MONOCITOS	34
6.1 Dinámica de la producción y circulación	34
6.2 Función de los monocitos	34
6.3 Alteraciones en la cuenta leucocitaria	35

Página

6.4 Anormalidades morfológicas	36
6.5 Enfermedades de los monocitos	36
7. LINFOCITOS	38
7.1 Dinámica de la producción y circulación	38
7.2 Función de los linfocitos	41
7.3 Alteraciones en la cuenta leucocitaria	46
7.4 Anormalidades morfológicas	47
7.5 Enfermedades de los linfocitos	48
8. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DE LOS LEUCOCITOS	51
9. RESPUESTA LEUCOCITARIA EN ENFERMEDADES ESPECÍ- FICAS DEL PERRO Y GATO	60
CUADROS	65
FIGURAS	68
LITERATURA CITADA	70

R E S U M E N

ANGEL GOMEZ, ARIEL DEL. Respuesta Leucocitaria en el Perro y en el Gato: Estudio recapitulativo (bajo la dirección de: - Hedberto Ruiz Skewes).

Con esta revisión (1976-1986) se pone a disposición de -- estudiantes y profesionistas una obra analizada, fácil de -- leer y utilizar, acerca de los cambios cualitativos y cuantitativos que sufren los leucocitos en diferentes condiciones fisiopatológicas del perro y el gato para que junto con la - historia clínica y el examen físico sirva como guía en la confirmación de un diagnóstico presuntivo, la orientación al tratamiento y/o el pronóstico de una enfermedad como solución a problemas clínicos. En la obra también se describe la producción, función y cinética de cada tipo de leucocito.

En general las causas de leucocitosis son de tipo fisiológico debidas a tensión; y de tipo patológico debidas a enfermedades sistémicas u órganos específicos. Una desviación a la izquierda sin neutrofilia significativa y la presencia de signos de intoxicación en los neutrófilos es llamada degenerativa y puede ser considerada como desfavorable. Una baja en el conteo total debida a neutropenia y el regreso en el número - de linfocitos y eosinófilos a la normalidad, es un patrón común de convalecencia. Los basófilos no son frecuentes en el perro; cuando se observa basocitofilia, ésta se asocia con egsinofilia significativa. Las drogas, enfermedades virales, -

ehrliquisis y condiciones hereditarias, pueden causar panleu-
copenias o leucopenias ligeras. En enfermedades leucémicas el
diagnóstico se confirma con la biometría hemática principal-
mente por la morfología linfocitaria: presencia de blastos y
linfocitos atípicos.

INTRODUCCION

Los procesos metabólicos de toda célula necesitan el constante aprovisionamiento de sustancias nutritivas y oxígeno, a la vez que la eliminación ininterrumpida de los productos de desecho. En el ser humano y en todo animal mayor se ha formado un medio de transporte interno conocido por sistema circulatorio. En el mismo están comprendidos: el corazón y los vasos sanguíneos, los vasos linfáticos, la sangre y la linfa. Es bien conocido que la sangre es un tejido, puesto que es un conjunto de células similares especializadas en el desempeño de ciertas funciones (6). Varios estudios sobre las relaciones de la célula con su medio ambiente se han conseguido gracias a las células sanguíneas, ya que pueden obtenerse con toda facilidad mediante una jeringa y una aguja (10).

La sangre transporta a las células elementos nutritivos y oxígeno, y extrae de las mismas productos de desecho; transporta hormonas; interviene en el equilibrio de ácidos, bases, sales y agua en el interior de la célula; toma parte importante en la regulación de la temperatura corporal al enfriar los órganos como el hígado y músculos, donde se produce exceso de calor. Sus glóbulos blancos son un medio decisivo de defensa contra las bacterias y otros microorganismos patógenos (8,10,19).

Los glóbulos blancos o leucocitos están constituidos por los neutrófilos, eosinófilos, basófilos, linfocitos y monocitos. Estas células al igual que los eritrocitos circulan por la sangre; pero a diferencia de los eritrocitos los leucocitos actúan al emigrar a través de las paredes de los vasos sanguíneos de pequeño calibre hacia los tejidos del cuerpo (7,8).

Un cambio en el número, morfología y función se ha encontra

do en diferentes condiciones fisiopatológicas de los animales - domésticos (2,16,19). En el cuadro No. 1 aparecen los valores estandar de los leucocitos en perros y gatos.

CUADRO 1

VALORES ESTANDAR DE LEUCOCITOS $\times 10^9/L$
EN EL PERRO Y EN EL GATO.

GELULAS	Perro	Gato Gato
Leucocitos.	6.0 - 17.0	5.5 - 19.5
Neutrófilos benda.	0 - 0.3	0 - 0.3
Neutrófilos maduros.	3.0 - 11.5	2.5 - 12.5
Linfocitos.	1.0 - 5.0	1.5 - 7.0
Monocitos.	0.1 - 1.4	0 - 0.8
Eosinófilos.	0.1 - 1.3	0 - 1.5
Basófilos.	raros	raros

De acuerdo al sistema internacional de unidades.

Las respuestas leucocitarias en raras ocasiones son diagnósticas en si mismas, pero proveen una información muy importante con relación al estado físico del individuo tales como: la temporalidad de una afección, la gravedad de una enfermedad, la respuesta del individuo al tratamiento, la evolución de una condición patológica, etc. (7,17,29).

Comunicación personal M.V.Z. Hedberto Ruiz S.

Una interpretación clínica útil del leucograma requiere del conocimiento de las funciones, sitios de producción y cinética de los leucocitos; así como de una historia clínica adecuada y un examen físico cuidadoso (5,18).

OBJETIVO:

Son escasos los estudios recapitulativos relacionados con la interpretación del leucograma en perros y gatos, motivo por el cual se elabora este trabajo cuya finalidad es la de presentar una información actualizada en español, analizada, condensada y discutida sobre cambios cuantitativos y cualitativos de los leucocitos en diferentes condiciones que ocurren en el perro y gato; de modo que los consultantes cuenten con un material auxiliar para llegar a diagnósticos más acertados.

En este trabajo las fuentes de obtención de datos fueron obras relacionadas con el tema en un periodo comprendido entre 1976 y 1986, para lo cual se utilizaron los métodos recomendados en las memorias del curso Elaboración y Redacción de Artículos Científicos, F.M.V.Z., 1984.

1. LEUCOPOYESIS.

Los leucocitos están distribuidos por todo el organismo, - por lo que los leucocitos sanguíneos representan sólo una parte del total de los leucocitos corporales. Estos pueden clasificarse en dos categorías principales: granulocitos (neutrófilos, eosinófilos y basófilos) y agranulocitos (linfocitos y monocitos). (7,30).

La producción de células sanguíneas durante el desarrollo embrionario se inicia a partir de células mesenquimatosas de los islotes sanguíneos del saco vitelino (6,7). Aquí estas células se desarrollan y proliferan para posteriormente, durante la gestación, sembrar al hígado el cual producirá granulocitos eritrocitos y plaquetas. Más tarde las células madre hepáticas - siembran otros órganos tales como el bazo, timo y médula ósea. El bazo produce linfocitos y monocitos. Simultáneamente a la hemopoyesis esplénica, el timo empieza a formar linfocitos T y tal vez monocitos (1,4).

En la última etapa del desarrollo fetal la producción de las células sanguíneas se realiza casi en su totalidad en la médula ósea (6,7,20).

En el periodo neonatal hay dos tipos de tejido hemopoyético el linfoide y el mieloides. Los granulocitos y monocitos normalmente se forman en la médula ósea roja (tejido mieloides) y la formación de linfocitos se lleva a cabo tanto en el tejido mieloides como en el tejido linfoide presente en diversos órganos del cuerpo (ganglios linfáticos, amígdalas, bazo, linfonodos y linfáticos de las mucosas) (1,6,7).

En la médula ósea los leucocitos tienen su origen en una célula indiferenciada pluripotencial llamada "unidad formadora de

colonias" (UFC). Esta célula se multiplica y al ser estimulada produce una célula diferenciada o unipotencial denominada "unidad formadora de colonias cultivo" (UFC-c) la cual da origen a blastos de una serie celular específica. Así tenemos a la "unidad eritropoyética" (UFE-E y UFC-E), "unidad eosinófila" (UFC - EO), "unidad granulocito-macrófago" (UFC-GM) y la "unidad megacariocítica" (UFC-M) (Fig. 1) (7,32,33).

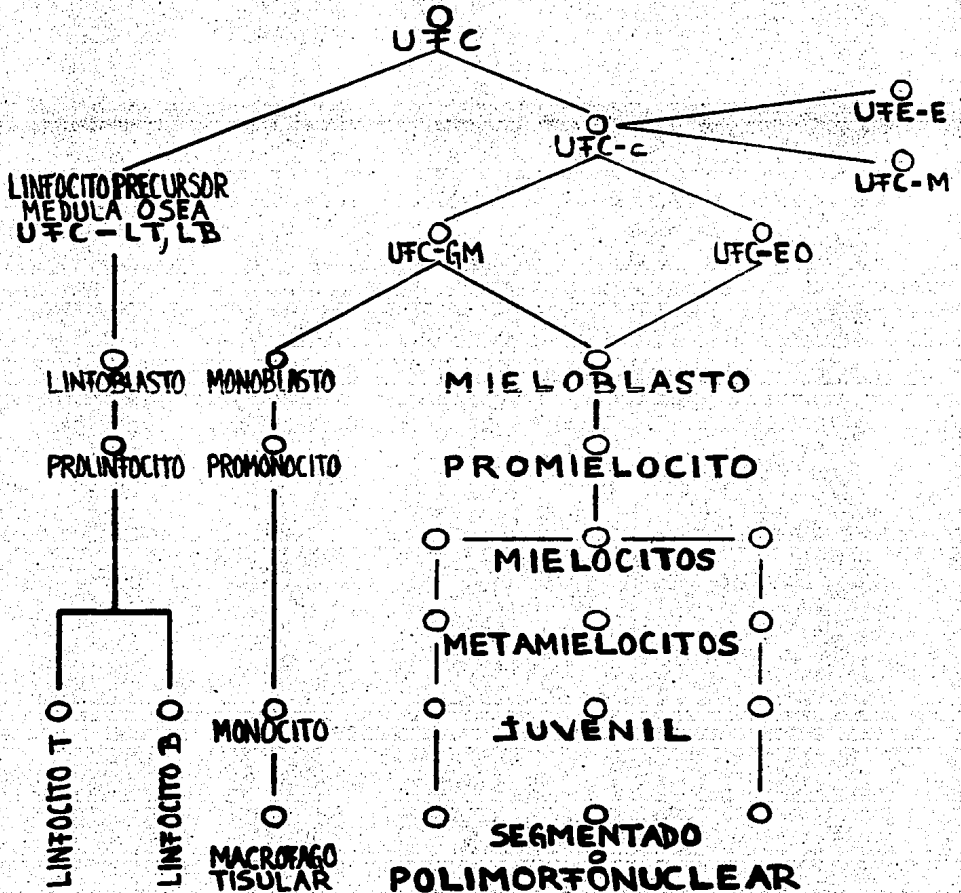


Fig. 2. Leucopoyesis. UFC = Unidad formadora de colonias, UFC-GM = Unidad granulocito-macrófago, UFC-EO = Unidad eosinófila, UFE-E = Unidad eritropoyética, UFC-M = Unidad megacariocítica.

2. MORFOLOGIA NORMAL DE LOS LEUCOCITOS.

La preparación y el estudio de frotis sanguíneos con el microscopio fotónico es un procedimiento muy común en la práctica de la medicina con dos fines principales: 1) efectuar un conteo diferencial, para determinar el porcentaje de cada uno de los cinco diferentes tipos celulares y, 2) llevar a cabo una evaluación de la morfología celular; ya que cualquier anomalía en los patrones establecidos tiene importancia diagnóstica (7).

Basándose en la presencia o ausencia de gránulos citoplásmicos, los leucocitos se han clasificado como granulocitos y agranulocitos. Las propiedades tintoriales de las células subsecuentes se describirán en cuanto a la utilización del colorante de Wright o de Giemsa (1,16).

A. CELULAS GRANULOCITICAS.

Ha sido difícil establecer la morfología de la "unidad formadora de colonias" (UFC), excepto que es una célula comparativamente pequeña y como es un cuerpo celular debe poseer núcleo y algo de citoplasma. Además aunque la UFC está comprometida para formar células hemáticas, por su carácter de célula madre pluripotencial no se habrá diferenciado en medida alguna, de modo que teóricamente no debe poseer características citoplásmicas especiales por virtud de las cuales pueda distinguirse con facilidad (7). De manera que la primera célula que se puede diferenciar de la serie granulocítica en la médula ósea es el mieloblasto, ésta es seguida por formas más maduras que son: el promielocito, mielocito, metamielocito, banda y segmentado (fig 2) (4).

1.- Mieloblasto.

Esta célula es esférica y tiene un diámetro de 15 a 20 μ y un citoplasma angosto de color azul grisáceo. Generalmente hay un núcleo central casi del tamaño de la célula, con una cromatina fina. Dentro del núcleo morado rojizo se encuentran de 1 a 2 nucléolos de color azul pálido.

La característica más sobresaliente en esta célula es que presenta gránulos azurófilos o primarios (1,16).

2.- Promielocito.

Tiene un citoplasma más abundante que el mieloblasto, de color azul grisáceo, pero más claro que en la célula anterior. El núcleo redondo y ligeramente desplazado del centro tiene una cromatina distribuida en forma burda. Los nucléolos no se observan con facilidad. La presencia de gránulos indiferenciados, irregulares y que varían de eosinófilos a basófilos es la característica más útil para distinguir esta célula.

3.- Mielocito.

En esta etapa se pueden diferenciar las células basofílicas, eosinofílicas y neutrofilicas. Se distinguen estos tres tipos de mielocitos de acuerdo con el color y la morfología de los gránulos que se encuentran en el citoplasma. La basofilia del citoplasma desaparece lo mismo que los gránulos azurófilos y aumentan los gránulos específicos. Su actividad mitótica está muy desarrollada. El núcleo en el mielocito es más ovoide, frecuentemente exocéntrico y sin la presencia de nucléolos. Hay mucha variación en el tamaño de esta célula; las que se han multiplicado son más pequeñas que aquellas que están listas para dividirse. Estas últimas frecuentemente tienen un tamaño de 30 μ o más (4,16,18).

4.- Metamielocito.

La identificación del metamielocito se basa en el hecho de que el núcleo ha asumido la forma de un riñón y la conformación nuclear es muy irregular, porque hay áreas en donde se concentra la cromatina y otras que son muy pálidas. En estas células no hay nucléolos y es en esta etapa cuando se inicia la capacidad de movimiento.

5.- Banda o juvenil.

La característica de esta célula es que el núcleo tiene los lados más o menos paralelos, es decir en la forma de una banda o cinta. El citoplasma tiene los gránulos característicos de cada uno de los granulocitos.

6.- Segmentado o maduro.

Es la célula más madura de esta serie. Se consideran segmentados cuando hay una o varias constricciones de más del 50% del grosor del núcleo.

a) Neutrófilos.

Estas células con un diámetro de 6 a 9 son los granulocitos más abundantes y se caracterizan por tener un núcleo segmentado que puede tener de tres a cinco lóbulos unidos por una banda estrecha (fig. 8). El citoplasma se tinte de color rosa grisáceo presentando gránulos difusos y finos.

b) Eosinófilos.

Son las segundas células más abundantes. Su diámetro es de unas 12 a 15 μ ; el núcleo suele ser bilobulado o polimórfico. Están constituidos por gránulos que varían en número y tamaño. Estos se tifican con colorantes ácidos (eosina). En general, se observa todo el núcleo o parte de él ya que los grá

mulo se limitan a una pequeña zona del citoplasma. La forma de esta célula es variable (1,16).

c) Basófilos.

El basófilo es el tipo celular menos abundante de los granulocitos. Es más o menos del mismo tamaño de un neutrófilo (9 a 12 μ). El núcleo es bilobulado, aunque puede haber más lóbulos. El basófilo tiene gránulos de tamaño y forma irregular. La intensidad de la afinidad tintorea de los gránulos es variable. El número de gránulos es escaso; debido a que los gránulos basófilos son hidrosolubles, se eliminan durante el procedimiento histológico y debe tenerse cuidado de no confundir esta célula con monocitos (4,16).

B. CELULAS AGRANULOCITICAS.

Estas células comprenden los: linfocitos, monocitos y plasmocitos.

1.- Linfoblastos.

Un blasto típico de esta serie tiene un citoplasma azul pálido, un núcleo con una cromatina más fina que la descrita para los mieloblastos y un nucléolo prominente. El tamaño es de 20 a 25 μ .

2.- Prolinfocito.

El citoplasma es azul claro, con un núcleo más pequeño que en el linfoblasto. El contorno del núcleo es casi siempre irregular y difícilmente se observan nucléolos debido a la condensación de su cromatina; puede contener gránulos azurófilos (1,4).

3.- Linfocitos.

Las células maduras de la serie linfocítica pueden

ser grandes o pequeñas. En el linfocito grande el citoplasma es azul claro como en el prolinfocito; el pequeño tiene citoplasma azul oscuro. El linfocito grande es un poco menos maduro que el pequeño. Se considera que el linfocito pequeño tiene la misma cantidad de materia o sustancia celular, pero en una forma mucho más densa. El tamaño del linfocito pequeño es alrededor de 9 a 10 μ y el del grande de 12 a 15 μ . En los linfocitos grandes y ocasionalmente en los pequeños se pueden encontrar gránulos azurofílicos de color rojo azulado (16,22). Su núcleo es esférico con una ligera escotadura. Su cromatina se dispone en grumos gruesos por lo que aparece oscura en las preparaciones usuales. Su núcleo no es visible. El citoplasma del linfocito pequeño es muy escaso por lo que aparece como un anillo alrededor del núcleo. Con un estímulo antigénico apropiado, los linfocitos pequeños se convierten en células pironínófilas, que tienen grandes cantidades de RNA, el cual se tinte con pironina. Las células se caracterizan por una transformación blastoide que permite se vuelvan plasmoblastos. Los plasmoblastos y proplasmocitos son células intermedias en la diferenciación de las células plasmáticas, pero muy difíciles de distinguir.

4.- Células plasmáticas.

Son redondeadas y tienen una polaridad bien definida. El citoplasma es basófilo con un núcleo redondeado y excéntrico. La basofilia citoplásmica se debe a un amplio desarrollo del retículo endoplásmico rugoso y a ribosomas libres (1,4).

5.- Monoblasto.

En los blastos el citoplasma es de color azul pálido, la cromatina nuclear es difusa y con puntilleo fino. El tamaño es de 20 a 25 μ . Su identificación es muy difícil.

6.- Promonocito.

Es una célula con un citoplasma azul grisáceo y cromatina fina. El núcleo tiene un contorno irregular y ocasionalmente hay nucléolos. El citoplasma presenta numerosos gránulos azurófilos de lisosomas.

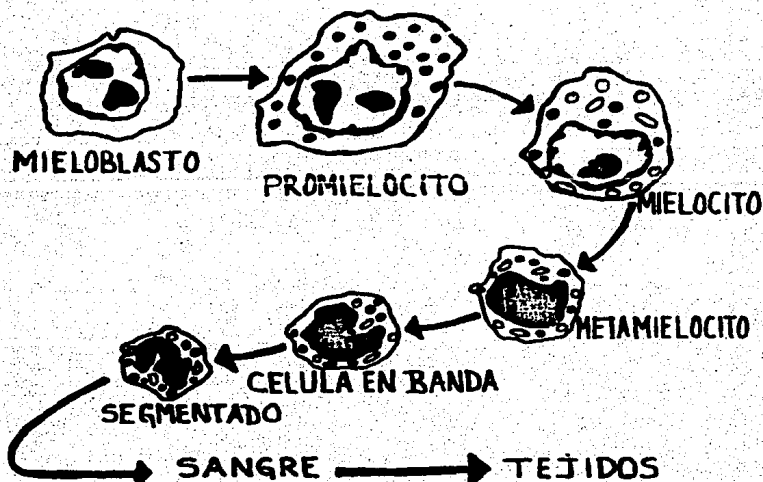


Fig. 2. Desarrollo de leucocitos neutrófilos o polimorfonucleares. Los gránulos azurófilos (lisosomas) están representados en color negro y los gránulos neutrófilos específicos como círculos blancos.

7.-

El monocito es usualmente la célula más grande en el torrente circulatorio. El citoplasma muchas veces aparece vacuolado, pero no tiene gránulos verdaderos (fig. 3). El color -

del citoplasma es azul grisáceo y puede contener gránulos azurófilos semejantes a los de los linfocitos grandes. El núcleo tiene una cromatina de color azul morado y casi siempre aparece con una invaginación que le da la apariencia de un riñón. El tamaño de esta célula varía de 15 a 18 (16,18). Su núcleo presenta de 2 a 3 nucléolos. Los gránulos azurófilos contienen enzimas por lo que son lisosomas. Estas células pasan a la sangre donde permanecen unos días, después atraviesan la pared de capilares o vénulas y penetran al tejido conectivo en donde se transforman en macrófagos por lo que se dice que los monocitos forman parte del sistema mononuclear fagocítico o sistema histiocitario que antiguamente se conocía como sistema retículo endotelial (7,30).

3. NEUTROFILOS.

3.1 Dinámica de la producción y circulación.

Los neutrófilos en su ciclo biológico, tienen tres fases: a) intramedular, b) sanguínea y c) tisular (10).

a) Fase intramedular.

En la médula ósea existen varios compartimientos: compartimiento de células primitivas, mitótico, posmitótico o en maduración y el compartimiento de almacenamiento.

El almacén mitótico está constituido por: mieloblastos, pro mielocitos y mielocitos. El almacén de maduración o posmitótico incluye: metamielocitos, neutrófilos en banda y segmentados -- (fig. 3). El compartimiento de almacenamiento integrado por neutrófilos en banda y segmentados, constituye una reserva de células para una liberación inmediata a la sangre según la demanda (2,30,33).

b) Fase sanguínea.

En el perro los neutrófilos maduros pasan de la médula ósea a la sangre periférica en donde aproximadamente la mitad circula libremente por el torrente sanguíneo, y el resto se adhiere al endotelio capilar (compartimiento marginal). En el gato hay aproximadamente tres veces más neutrófilos marginales que circulantes.

Muchas de estas células marginales entran en circulación en forma espontánea o bien debido a estímulos fisiológicos o patológicos (10,33).

c) Fase tisular.

Después de haber circulado por la sangre durante 6 a 7 horas (perro y gato) los neutrófilos emigran a través de

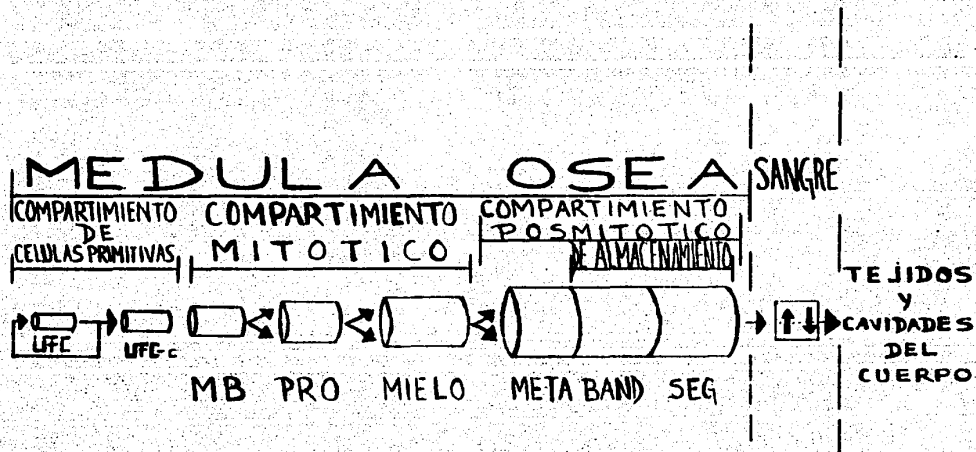


Fig. 3. MODELO DE PRODUCCION Y CINETICA DE LOS NEUTROFILOS.

las paredes de los capilares hacia los tejidos circundantes. El tiempo de supervivencia en los tejidos depende de muchos factores y puede variar desde algunos minutos hasta varios días (4 ó 5 días). Los principales sitios de acumulación extravascular parecen ser: los pulmones, hígado, bazo, tubo digestivo, médula ósea, músculo estriado y riñón. El destino final de los neutrófilos es la secreción por mucosas o su fagocitosis (2,8).

3.2 Regulación del egreso celular.

Existen sustancias que atraen o alejan a los leucocitos de microorganismos y tejidos dañados. Este fenómeno recibe el nombre de quimiotaxis positiva o negativa (6).

A continuación se mencionan algunos factores quimiotácticos positivos para granulocitos:

- a) Productos bacterianos (lípidos de la pared celular, formilmetionil).
- b) Factores derivados de la activación del complemento: C_3 y el complejo trimolecular $C_{5,6,7}$.
- c) Algunas prostaglandinas y 3',5'-AMP cíclico.
- d) Sustancias liberadas de células que están sufriendo degeneración o necrosis.
- e) Factor estimulante de la leucocitosis y polipéptidos (leucotaxina) sintetizado por los linfocitos.
- f) Fragmentos de IgM y colágeno (6,10,30,33).

3.3 Función de los neutrófilos.

La principal función de los neutrófilos es la fagocitosis y digestión de material extraño (bacterias y cuerpos extraños de diversa naturaleza). El reconocimiento de la partícula

la extraña se realiza por un proceso de opsonización; las opsoninas (immunoglobulinas, ciertos componentes del sistema del complemento y otros factores plasmáticos) recubren la partícula que será fagocitada aumentando considerablemente la velocidad de reconocimiento e ingestión (8,33).

El material extraño es introducido a la célula por un proceso de endocitosis en el que la membrana citoplasmática se invagina y encierra el material fagocitado en una vacuola o vesícula (fagosoma). En la fusión de los lisosomas y fagosomas se liberan dentro del fagosoma enzimas antibacterianas, tales como: la fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, RNAsa, DNAsa, lipasa, esterasa y proteína antibacteriana. Además de estas sustancias los neutrófilos tienen otro mecanismo antimicrobiano el cual, - en gran parte, es debido a cambios metabólicos cuya finalidad es la de producir sustancias oxigenadas: peróxido de hidrógeno (H_2O_2), ion hidroxilo (OH^-) y oxígeno simple (O_2). Estos productos antimicrobianos actúan en asociación con una disminución del pH, la enzima mieloperoxidasa y iones haluro (Cl^- y I^-). Un incremento de actividad de la vía hexosamonofosfato es importante para el logro de esta función.

3.4 Alteraciones en la cuenta leucocitaria.

A. NEUTROFILIA.

Una cuenta de neutrófilos $>11.5 \times 10^9/L$ en el perro y $>12.5 \times 10^9/L$ en el gato se considera neutrofilia (2).

Los aumentos absolutos en la cuenta de los neutrófilos son mucho más frecuentes que los aumentos en otro tipo de leucocitos por lo que el término leucocitosis generalmente implica neutrofilia a menos que exista un término que la califique, por ejemplo: leucocitosis eosinofílica.

El grado de neutrofilia depende de los siguientes factores: a) causa y severidad de la enfermedad, b) resistencia del animal, c) localización de la respuesta inflamatoria (local o sistémica), d) terapia y e) especie animal involucrada.

La interpretación de las anomalías de los neutrófilos se basa en el número total de neutrófilos maduros e inmaduros por litro de sangre y en la presencia o ausencia de cambios morfológicos en estas células. Posteriormente se consideran los cambios causados por condiciones fisiológicas; estados de tensión sistémica no relacionados con alteraciones inflamatorias graves y las enfermedades inflamatorias que derivan en una demanda tisular de neutrófilos (16).

1.- NEUTROFILIAS NO INFLAMATORIAS.

a) Neutrofilia fisiológica.

En perros y gatos sanos condiciones fisiológicas tales como: aumento en la frecuencia cardíaca, presión arterial, actividad muscular, etc., inducen una demarginación y aumento del flujo sanguíneo en los vasos pequeños. Estas condiciones por lo general se relacionan con estados que producen una liberación de epinefrina, por ejemplo: miedo en lugares extraños, drogas que producen taquicardia e hipertensión, sujeción forzada de pacientes feroces, ejercicio, en perros después de las comidas y durante la gestación. En estos casos se presenta una neutrofilia sin desviación significativa a la izquierda con una cuenta linfocítica normal o ligeramente elevada. La condición es menos común en el perro que en el gato (12,16,29).

b) Neutrofilia por tensión.

En perros la neutrofilia se asocia con desórdenes no inflamatorios tales como: trauma, intoxicación, neoplasia, convulsiones, ciertos trastornos metabólicos y endócrinos.

nos, procedimientos quirúrgicos y anestesia. Estas condiciones provocan una tensión sistémica que ocasiona la liberación endógena de corticosteroides que movilizan los neutrófilos marginales hacia la sangre, aumentan la liberación de neutrófilos de la médula ósea y prolongan el periodo de circulación de los neutrófilos (vida media) al disminuir la diapedesis. Los corticosteroides exógenos y endógenos causan neutrofilia sin desviación significativa a la izquierda acompañada por linfopenia, eosinopenia y a veces monocitosis.

La linfopenia es el cambio más constante inducido por la tensión; cuando está presente sirve para diferenciar una neutrofilia inducida por tensión de la fisiológica (12,16,29).

2.- NEUTROFILIA INFLAMATORIA.

En la inflamación generalizada o localizada existe una exigencia del tejido por neutrófilos. La endocarditis, neumonía, pioderma, pleuritis y peritonitis, piometra, abscesos, anemia hemolítica aguda, leptospirosis, etc., son procesos supurativos localizados e inflamaciones crónicas que causan una leucocitosis neutrofilica con desviación a la izquierda significativa.

Las inflamaciones sistémicas provocan una neutrofilia de menor magnitud; tal como sucede en: moquillo canino, complicaciones bacterianas secundarias, micosis sistémicas y pielonefritis (14,19,29).

El número de neutrófilos encontrados en una cuenta celular depende del equilibrio entre la demanda tisular y la producción de neutrófilos en la médula ósea. Si la producción y liberación de neutrófilos por la médula ósea excede la demanda tisular, se presentará una leucocitosis neutrofilica con una desviación a la izquierda (respuesta regenerativa). Si la producción y libe-

ración no satisface la demanda tisular se producirá una respuesta degenerativa. Esta demanda excesiva o disminución de la producción puede conducir a neutropenia y a un pronóstico grave (14,33).

B. NEUTROPENIA.

La leucopenia en los perros y gatos es causada principalmente por neutropenia (33). Una cuenta total de leucocitos $<6.0 \times 10^9/L$ en el perro y $<5.0 \times 10^9/L$ en el gato, es una manifestación de leucopenia severa. La neutropenia es un hallazgo desfavorable, no solo por el riesgo añadido de infección bacteriana sino también por la gravedad de las enfermedades con las cuales se asocia.

La neutropenia puede resultar de una demanda masiva y súbita de neutrófilos por los tejidos, por disminución de la producción en la médula ósea o por secuestro de los neutrófilos circulantes en los capilares.

1.- NEUTROPENIA POR DEMANDA TISULAR.

La destrucción o utilización excesiva de neutrófilos sucede en infecciones bacterianas severas, ciertas enfermedades virales o hiperesplenismo. La peritonitis aguda, neumonía por aspiración y metritis supurativa son ejemplos de infecciones que ocasionan una demanda tisular excesiva de neutrófilos. Esto causa un acortamiento de la vida media de los neutrófilos provocando una desviación a la izquierda degenerativa. Los neutrófilos tóxicos son vistos con frecuencia durante toxemias generalizadas. En estos casos se observan células gigantes de forma anormal. Un aumento en la cuenta de neutrófilos, en presencia de una desviación a la izquierda degenerativa, gene--

ralmente significa un pronóstico más favorable (2,19,29,33).

No son claros los mecanismos por los cuales los virus inducen neutropenia. La neutropenia usualmente es moderada, pasajera y seguida de una leucocitosis con desviación a la izquierda. La leucocitosis probablemente resulta de una infección bacteriana secundaria. El complejo de enfermedades virales de las vías respiratorias superiores de los gatos generalmente no produce neutropenia (3,29).

2.- NEUTROPENIA POR REDUCCION DE LA GRANULOPOYESIS.

Las causas de una reducción de la granulopoyesis pueden ser: a) disminución en la producción de células del compartimiento mitótico y, b) un menor egreso de células del - compartimiento de almacenamiento.

a) Disminución en la producción de células del compartimiento mitótico.

Provocada por:

1) Hipoplasia granulocítica.

La neutropenia ocasionada por una disminución de las células mitóticas es persistente y se asocia con trastornos insidiosos y de larga duración, tales como:

- Administración de drogas y agentes quimioterapéuticos del cancer. En la mayoría de los casos la administración de estos - productos se prolonga por mucho tiempo, ocasionando un daño medular irreversible. El frotis de la médula ósea muestra un reducido número de elementos mieloides.

- Neoplasias malignas, panleucopenia y síndromes asociados al virus de la leucemia felina (VLeFe).

- Trastornos mieloproliferativos. Estas enfermedades son -

graves y su diagnóstico generalmente requiere de otros hallazgos clínicos y de laboratorio (19,29,33).

2) Multiplicación ineficaz.

Es una causa poco común de neutropenia. Algunas drogas tales como el metotrexato, impiden el uso del ácido fólico necesario para la síntesis de DNA causando la neutropenia (33).

b) Menor egreso de células del compartimiento de almacenamiento. Esta es una causa transitoria y poco común de neutropenia, debida probablemente a un retraso en el movimiento de células del grupo de almacenamiento al grupo de células circulantes.

3.- NEUTROPENIA POR SEQUESTRO.

Esto puede ocurrir en forma secundaria a un choque anafiláctico o endotóxico. En estos casos los neutrófilos se adhieren al endotelio capilar. La respuesta es transitoria y seguida por una leucocitosis neutrofílica.

3.5 Anormalidades morfológicas.

A. CAMBIOS TOXICOS.

La anomalía más común observada en los frotis sanguíneos es el neutrófilo tóxico.

Hay dos patrones básicos en los cambios tóxicos:

1.- Maduración asincrónica del núcleo y el citoplasma.

a) Basofilia del citoplasma.

Es la persistencia de un citoplasma azulado generalmente en neutrófilos inmaduros: metamielocitos y mie-

locitos.

b) Cuerpos de Döhle.

Son gránulos de color azul presentes en el citoplasma de neutrófilos; más frecuentes en el gato que en el perro.

c) Granulación tóxica.

Los gránulos primarios retienen algo de su capacidad para permanecer azurófilos o rojizos en las células - maduras; también se pueden encontrar gránulos de color azul negro.

d) Gélulas gigantes y bizarras.

Son células muy grandes que representan - una alteración en la división celular; particularmente se presentan en gatos.

2.- Efectos degenerativos en la sangre.

a) Citoplasma vacuolado o espumoso.

Probablemente es debido a productos tóxicos que originan una liberación lisosomal y el desarrollo de vacuolas.

Los cambios morfológicos pueden suceder en forma individual o combinados y, cuando están presentes, pueden hallarse en la mayoría de los neutrófilos del frotis sanguíneo. Los cambios tóxicos de los neutrófilos caninos generalmente acompañan a enfermedades infecciosas que cursan con toxemia sistémica, pero también pueden presentarse en intoxicaciones no infecciosas tales como la uremia. En el gato, los cambios tóxicos en los neutrófilos son más comunes y menos específicos para las enfermedades bacterianas.

B. HIPERSEGMENTACION.

Se considera que existe una hipersegmentación del núcleo de los neutrófilos cuando estos tienen cuatro o más lobulaciones nucleares o segmentos diferenciados, este es un hallazgo poco frecuente. Su presencia indica que los neutrófilos permanecen en la sangre durante periodos más largos que los normales. Estos neutrófilos se pueden observar en pacientes con terapia corticosteroide prolongada, en el hiperadrenocorticismismo canino y a veces en los estadios tardíos de una enfermedad supurativa crónica (14,18,33).

3.6 Enfermedades de los neutrófilos.

A. ENFERMEDADES NO NEOPLASICAS DE LOS NEUTROFILOS.

1.- Anomalia de Pelger-Huët.

En esta condición, presente en perros y gatos, el núcleo no se segmenta adecuadamente aunque la maduración del citoplasma y la cromatina nuclear es completa. Los neutrófilos y eosinófilos tienen núcleo redondo, ovalado o en forma de haba con un citoplasma maduro o con dos lóbulos (fig 9). Las personas con poca experiencia pueden comunicarlos en el leucograma como una desviación a la izquierda (18,28,33).

2.- Síndrome de Chediak-Higashi.

Se ha encontrado en gatos, en el hombre, mink, ratón y bovinos.

El síndrome se caracteriza por la presencia de gránulos neutrofilicos y eosinofilicos grandes; otras células tales como los melanocitos, también tienen gránulos anormales. Los animales con este síndrome son parcialmente albinos, presentan foto-

fobia y son altamente susceptibles a las infecciones. Esto puede ser debido a que el tamaño de los gránulos impide la migración de los neutrófilos a los tejidos o bien al retraso en la liberación del contenido de los lisosomas dentro del fagosoma.

3.- Hematopoyesis cíclica canina (neutropenia - cíclica).

La hematopoyesis cíclica es una enfermedad que se presenta en Collies grises. La enfermedad se caracteriza porque en la sangre hay fluctuaciones periódicas en el número de leucocitos (particularmente neutrófilos), reticulocitos y plaquetas. La neutropenia es severa, seguida por una reaparición cíclica de neutrófilos. El ciclo tiene una periodicidad de 11 a 13 días. Esta enfermedad está asociada a un gen autosómico recesivo y es letal en ambos sexos durante los primeros años de vida. La muerte por lo general es debido a infecciones (29,33).

4.- Granulocitopatía canina.

Esta enfermedad, transmitida por un gen autosómico recesivo originalmente fué descrita en el perro Setter irlandés. Se caracteriza por ser una infección recurrente que provoca disminución en la función bactericida de los neutrófilos hacia bacterias catalasa positivas o negativas, neutrofilia, fiebre y una oxidación de la glucosa por la vía de la hexosaminofosfato en los neutrófilos (18,33).

B. ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DE LOS NEUTROFILOS.

Las enfermedades neoplásicas de los neutrófilos y de las demás células leucocitarias se describen en la página 51

4. EOSINÓFILOS.

4.1 Dinámica de la producción y circulación.

La cinética de estas células se asemeja en general a la cinética de los neutrófilos.

El eosinófilo es una célula localizada principalmente en los tejidos; la relación de eosinófilos sanguíneos y tisulares es alrededor de 1:300. Altas concentraciones de ellos están presentes en áreas subepiteliales (2,33).

4.2 Regulación del egreso celular.

Entre los factores quimiotácticos positivos de los eosinófilos se encuentran: un factor liberado por los linfocitos, complejos antígeno anticuerpo e histamina. Muchas sustancias que atraen a los neutrófilos también atraen a los eosinófilos.

4.3 Función de los eosinófilos.

Los eosinófilos tienen escasa actividad fagocítica y no desempeñan un papel importante en la defensa contra la invasión bacteriana. Con frecuencia se hallan asociados con intoxicaciones, alergias y parasitosis (6,30).

Sus principales funciones son:

1.- Inactivar histamina.

Las principales fuentes de histamina son:

- a) Destrucción de los mastocitos tisulares y basófilos sanguíneos.
- b) Lesión tisular.

c) Reacciones antígeno anticuerpo (alergia).

2.- Modulación de la respuesta inflamatoria.

Esto lo realiza fagocitando complejos antígeno an
ticuerpo y neutralizando sustancias como la histamina, la sero-
tonina y la bradisinina.

3.- Degradación de la fibrina.

Durante su desarrollo intramedular, los eosinófi-
los sintetizan una profibrinolisisina que posteriormente se trans
forma en fibrinolisisina que participa en la degradación de los -
depósitos excesivos de fibrina producidos por exudación de las
proteínas plasmáticas en reacciones de hipersensibilidad.

4.- Fagocitosis y destoxicación.

Algunas sustancias extrañas que penetran la mucosa
intestinal y tejidos corporales, pueden ser destoxificadas
por los eosinófilos para luego ser fagocitadas. También llevan
a cabo la destoxicación de adenosinasa; una enzima involucrada
en el metabolismo de las purinas y pirimidinas la cual resulta
tóxica si no se utiliza. Los gránulos eosinofílicos son lisoso-
mas que contienen principalmente fosfatasa alcalina y ácida.

5.- Producción de prostaglandinas.

Las prostaglandinas además de inhibir la degranu
lación de células cebadas funcionan como factor quimiotáctico
positivo para los neutrófilos (2,33).

4.4 Alteraciones en la cuenta leucocitaria.

A. EOSINOFILIA.

La eosinofilia se define como un recuento de eosi

nófilos $>1.3 \times 10^9/L$ en perros y $>1.5 \times 10^9/L$ en gatos. Es raro que la magnitud de la eosinofilia sea la única responsable de una leucocitosis (19).

La eosinofilia puede ser encontrada en condiciones que provoquen un daño celular, por ejemplo:

- 1.- Trastornos alérgicos que involucren piel y pulmones.
 - a) Dermatitis estafilocócica en perros.
 - b) Neumonía eosinofílica en perros y gatos.
 - c) Granuloma eosinofílico oral del Husky s.
 - d) Granuloma eosinofílico del gato.
- 2.- Gastroenteritis eosinofílica.
- 3.- Neoplasias malignas.
- 4.- Proestro y estro en perros.
- 5.- Parasitosis. (2,18)

Algunos parásitos producen más eosinofilia que otros debido a que existe una correlación directa entre el contacto de los tejidos del huésped con el parásito y la producción de una sustancia linfocítica. A continuación se enlistan los parásitos que inducen eosinofilia en perros y gatos:

- a) Perros: Dirofilaria immitis, Ancylostoma caninum, Spirocera lupi, Strongyloides stercoralis, Pilaroides oleri y pulgas.
 - b) Gatos: Aelurostrongylus spp., Paragonimiasis, Triquinosis y pulgas.
- 6.- Agentes que provocan degranulación de células cebadas.
 - a) Toxinas bacterianas.
 - b) Veneno de víbora.

- c) Lisosomas de leucocitos.
- d) Calor.
- e) Luz ultravioleta y rayos X.

7.- Miositis eosinofílica.

La enfermedad se caracteriza por una abundante infiltración local de eosinófilos sin un aumento en los eosinófilos circulantes (14,21,29).

B. EOSINOPENIA.

Una eosinopenia es considerada cuando el número de eosinófilos es $< 0.1 \times 10^9/L$ en perros.

Condiciones en que se presenta:

1.- Administración de corticosteroides o tensión.

La liberación de corticosteroides endógenos inducida por tensión generalizada (enfermedades agudas, intoxicaciones, traumatismos) o la administración de corticosteroides - resulta en una eosinopenia.

2.- La administración de ACTH y prednisolona producen eosinopenia durante 4 u 8 horas.

3.- El hiperadrenocorticismo es una causa común de eosinopenia (2,3,22,29).

4.5 Anormalidades morfológicas.

Los perros greyhound pueden tener gránulos alargados teñidos de gris pálido difíciles de reconocer debido a que el eosinófilo adquiere la apariencia de un neutrófilo vacuulado (14).

5. BASOFILOS.

5.1 Dinámica de la producción y circulación.

Se conoce poco acerca de la cinética de estas células al parecer tienen un comportamiento similar al de los eosinófilos.

La producción de los basófilos puede ser desencadenada por estimulación antigénica. Los linfocitos producen un factor quimiotáctico para los basófilos (2,33).

5.2 Función de los basófilos.

Procesos en los que participan:

1.- Proceso inflamatorio.

Los gránulos de los basófilos son estructuralmente similares a los lisosomas de los mástocitos y contienen heparina ligada a histamina, serotonina y ácido hialurónico; estas sustancias se liberan en presencia de anticuerpos (IgE) y reacciones inmunocelulares, iniciando o manteniendo la reacción inflamatoria.

2.- Coagulación.

La heparina es un potente anticoagulante que actúa a una lipasa plasmática que regula los valores de triglicérido plasmáticos (2,6,8,30,33).

5.3 Alteraciones en la cuenta leucocitaria.

A. BASOCITOFILIA.

La basocitofilia rara vez ocurre y se sabe poco acerca de su función. A continuación se enumeran trastornos en los que se puede llegar a encontrar basocitofilia:

- 1.- Condiciones que estimulan la producción de IgE.

Infecciones con Dirofilaria immitis y enfermedad respiratoria crónica. Tales basocitofilias casi siempre se acompañan con eosinofilia.

- 2.- Hipotiroidismo.

- 3.- Hiperlipoproteinemias.

Estas son enfermedades que presentan basocitofilia generalmente sin estar acompañada de eosinofilia; por ejemplo:

- a) Hiperadrenocorticismo.
- b) Enfermedad hepática crónica.
- c) Síndrome nefrótico.
- d) Diabetes mellitus. (2,18,29,33).

B. BASOCITOPENIA.

La basocitopenia no es reconocida en los leucogramas de rutina (33).

6. MONOCITOS.

6.1 Dinámica de la producción y circulación.

La cinética de esta célula es similar a la del neutrófilo sin embargo, el almacenamiento medular es relativamente menor, la proporción marginal es mayor y el tiempo de tránsito sanguíneo es más prolongado. El monocito sanguíneo es una célula que madura poco tiempo después de pasar a los tejidos, transformándose así en macrófago tisular (histiocito fagocítico). Los monocitos también son atraídos a los tejidos por lípidos (33).

6.2 Función de los monocitos.

El monocito-macrófago desempeña las siguientes funciones:

1.- Defensa contra microorganismos.

La célula tiene varios sistemas enzimáticos, entre los que se incluyen: nucleasas, proteinasas, carbohidrasas y lipasas.

2.- Remoción de células dañadas y tejido necrótico.

3.- Interacción con los linfocitos en las reacciones inmunes.

4.- Actividades no muy bien definidas, tales como:

a) Reacción contra tumores.

b) Control de la granulopoyesis y eritropoyesis.

c) Cicatrización de heridas y reconstrucción ósea.

6.3 Alteraciones en la cuenta leucocitaria.

A. MONOCITOSIS.

Una monocitosis absoluta ocurre con niveles sanguíneos $> 1.3 \times 10^9/L$ en perros y $> 0.8 \times 10^9/L$ en el gato. La monocitosis puede ser encontrada en varias condiciones y no necesariamente es indicio de que una enfermedad sea crónica (3,29).

Las condiciones en las que es factible encontrar una monocitosis son las siguientes:

- 1.- Tensión o la administración de corticosteroides.

En perros es común que ocurra en tensión o después de la administración de esteroides, esto no es así en gatos (33).

- 2.- Durante la fase de recuperación o fases tardías de enfermedades agudas.

- 3.- Padecimientos supurativos crónicos.

- a) Piontra.
- b) Pleuritis o peritonitis exudativa.

- 4.- Enfermedades autoinmunes.

- a) Anemia hemolítica autoinmune.

- 5.- Inflammaciones granulomatosas.

- a) Infecciones micóticas sistémicas.
- b) Tuberculosis.
- c) Granulocitopatía canina (no se han publicado estudios hematológicos detallados).

- 6.- Traumatismos y lesiones en que participan los huesos.

- a) Fracturas.
- b) Ruptura de discos intervertebrales.

7.- Trastornos en el gato.

- a) Hemobartonelosis.
- b) Histoplasmosis.
- c) Toxoplasmosis.
- d) Peritonitis infecciosa felina. (2,3,5,19)

B. MONOCITOPENIA.

La monocitopenia como en la eosinopenia y basopenia, no es fácilmente reconocible en los leucogramas de rutina.

6.4 Anormalidades morfológicas.

Se han encontrado células, probablemente promonocitos, con núcleo ameboides pequeño y un citoplasma escaso. Estas células se pueden observar en estadios tempranos de enfermedades infecciosas. Cuando se encuentran estas células jóvenes, se puede anticipar una monocitosis moderada a severa.

Monocitos con características de macrófagos (citoplasma espumoso) en ocasiones aparecen en frotis sanguíneos, se desconocen las causas de su presencia (33).

6.5 Enfermedades de los monocitos.

A. ENFERMEDADES NO NEOPLÁSICAS DE LOS MONOCITOS.

1.- Ehrliquiosis canina.

En la ehrliquiosis canina o pancitopenia tropical disminuye la producción de células sanguíneas, incrementándose así la susceptibilidad a infecciones secundarias. Los pe--

rrros de la raza pastor alemán son más susceptibles a esta enfermedad.

La infección severa se caracteriza por fiebre elevada, anorexia, pérdida de peso, secreción nasal y ocular, linfadenomegalia y esplenomegalia; con un periodo de incubación de 10 a 14 días.

El examen hematológico revela anemia, leucopenia, trombocitopenia severa y leucocitos conteniendo mórulas (principalmente los monocitos). El diagnóstico definitivo se efectúa demostrando los organismos en los leucocitos o con una prueba de inmunofluorescencia indirecta positiva (14,18,33).

7. LINFOCITOS.

7.1 Dinámica de la producción y circulación.

Los tejidos linfoides se dividen en órganos centrales o primarios y en órganos centrales o periféricos. Los primeros están constituidos por islotes hematopoyéticos en el saco vitelino embrionario y el hígado fetal, la médula ósea y el timo. - los segundos incluyen los ganglios linfáticos, el bazo y zonas subepiteliales del aparato gastrointestinal, respiratorio y ge-nito urinario (2,30,33).

Durante el desarrollo temprano del individuo las células di-ferenciadas o unipotenciales de la médula ósea, que provienen de células pluripotenciales del saco vitelino (fig. 6) siembran el timo y el equivalente de la bolsa de Fabricio en el mamífero (médula ósea). Posteriormente las células inmunocompetentes -- (linfocitos T y B) que se han generado, emigran y colonizan las zonas de tejidos periféricos dependientes e independientes del timo, respectivamente. La etapa de diferenciación de las célu-- las primitivas linfoides en células T y B no requiere de la pra-sencia de antígenos (2,5,8,10,30,33).

1.- Ubicación de los linfocitos T y B.

Las células T predominan en la sangre periférica, en el conducto torácico, en el área paracortical de los gan -- glios linfáticos, en las vainas que rodean las arteriolas cen-- trales del bazo y en otras regiones dependientes del timo de - las formaciones linfáticas periféricas (fig. 5).

Las zonas específicas de ganglios linfáticos en las que pra-dominan células B incluyen: centros germinativos, zonas subcap-

sulares y cordones medulares. En el bazo se localizan en la periferia de las vainas periarteriolas, en la pulpa roja y centros germinativos (fig. 4 y 5).

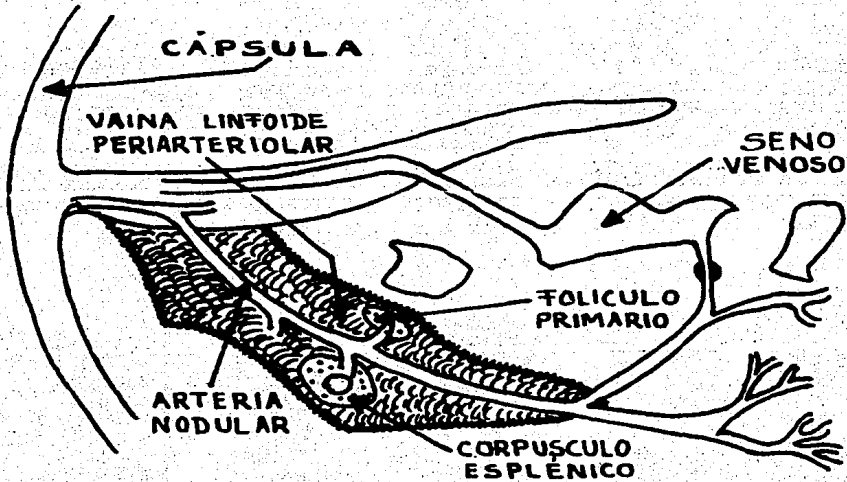
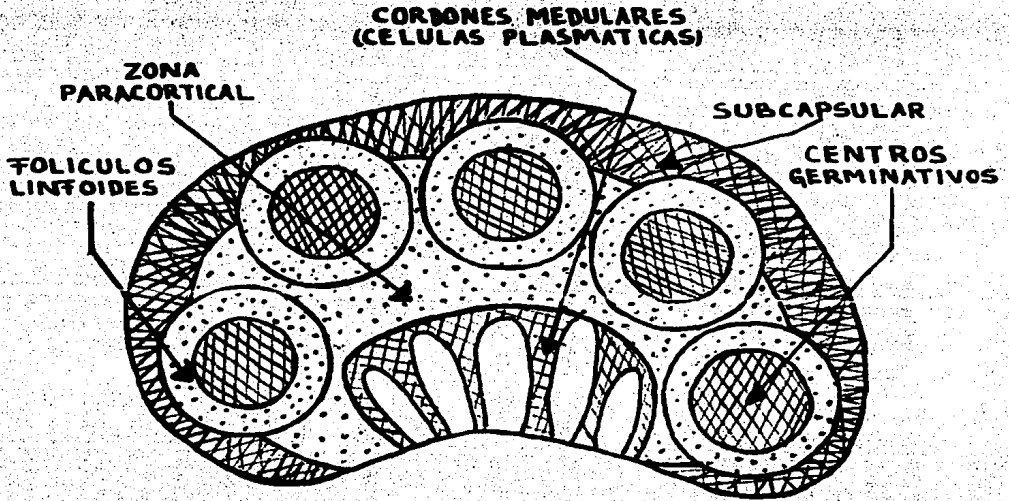


Fig. 4. Esquema de un corte transversal del bazo. (De Zinkl, J.G.: The leukocytes. Vet. Clin. - of North Am., 11: 237-263, 1981).

2.- Vida media de los linfocitos.

La vida media de los linfocitos puede ser corta o prolongada.

- a) Los linfocitos de larga vida, constituidos por células T circulantes, viven durante años.



ZONAS DEPENDIENTES DEL TIMO



ZONAS INDEPENDIENTES DEL TIMO

Fig. 5. Localización anatómica de las células T y B en el ganglio linfático (De Sinkl, J.O.: The leukocytes Vet. Clin. of North Am., 11: 237-263, 1981).

- b) Los linfocitos de corta vida, en su mayor parte células B; viven horas, días, semanas o a lo más unos cuantos meses (2,8).

3.- Recirculación de los linfocitos.

El linfocito T vive transitoriamente en un ganglio linfático, posteriormente lo abandona a través de linfáticos eferentes y entra a la sangre, para regresar después a otro tejido linfático. Este proceso continúa hasta que la célula es estimulada por un antígeno apropiado que hace que se transforme en un linfoblasto (fig. 7). Algunas células hijas entran después a la vida recirculante como células de memoria inmunitaria. Continúa destruyéndose una pequeña cantidad de linfocitos, especialmente en el intestino.

7.2 Función de los linfocitos.

Los linfocitos son responsables de la inmunidad humoral (células B) y de la mediada por células (células T).

A. INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS.

- 1.- Respuesta de las células T al estímulo antigénico.

Los macrófagos desempeñan una función importante al inicio de la respuesta linfocitaria. No se conoce completamente la relación precisa entre esta fase preparatoria y la respuesta subsiguiente por los linfocitos. Se cree que la función del macrófago es la de procesar y presentar el antígeno a los linfocitos que reaccionan a este, o la de elaborar ciertos mediadores químicos que estimulan a las células linfocíticas receptoras (10).

2.- Velocidad de la respuesta.

Como consecuencia de estas interacciones, los linfocitos T sensibilizados son transformados en linfoblastos activamente proliferativos que sufren una serie de divisiones - repetidas transformándose en linfocitos reactivos (células T co laboradoras, supresoras, efectoras, etc.).

a) Células T colaboradoras o "elementos de re conocimiento del antígeno" intervienen en el fenómeno de dife--renciación de las células B en células plasmáticas, siendo es--tas últimas la principal fuente de anticuerpos humorales (inmu--noglobulinas).

b) Células supresoras; inhiben la respuesta - de las células B al antígeno.

c) Las células efectoras o asesinas poseen re ceptores que reaccionan con antígenos específicos, o con célu--las blanco portadoras de tales antígenos, y tienen la capacidad de destruir estos objetivos.

d) Las células de memoria inmunitaria se man--tienen programadas para responder al antígeno estimulante y con la reexposición al mismo inmunógeno, son capaces de producir - una reacción secundaria o anamnéstica.

Concomitantemente, las células T activadas secretan sustan--cias de gran actividad biológica (linfocinas), por ejemplo:

- Factor de transporte: actúa convirtiendo - linfocitos no sensibilizados en células sensibilizadas.

- Linfotaxina: causa lesión local de tejidos y destruye ciertas células en diana.

- Interferón: agente antiviral potente e i--

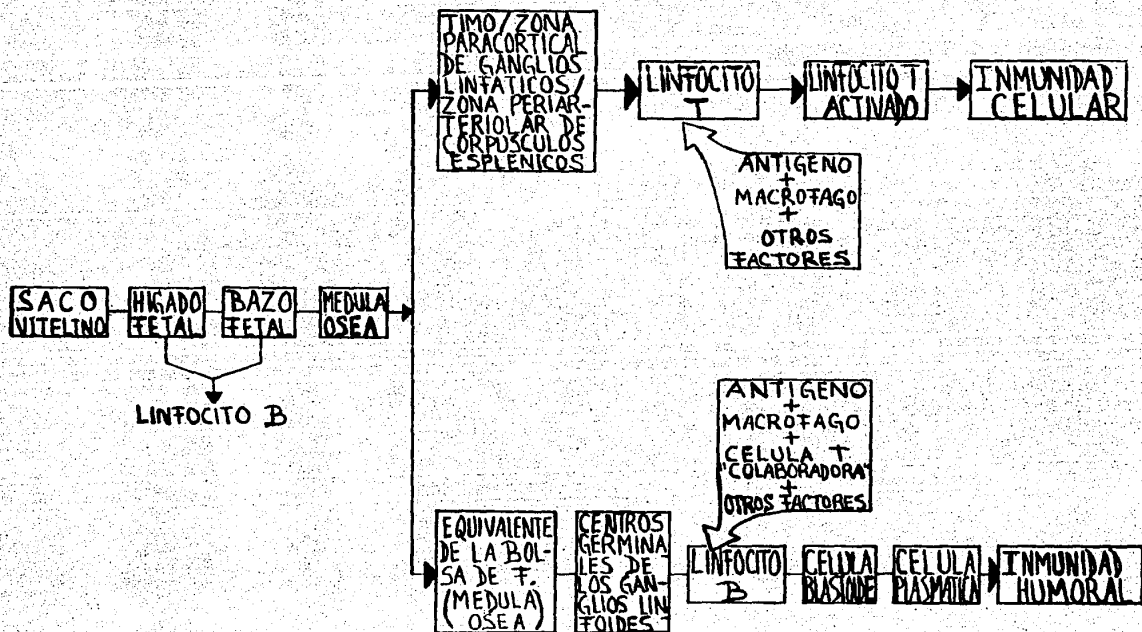


Fig. 6. Modelo de producción y cinética de los linfocitos (De Banks, W.J.;-
Histología Veterinaria Aplicada. El Manual Moderno, México, D.F., 1976).

nespecífico.

- Factor de inhibición de la migración (FIM) localiza macrófagos en el sitio de depósito de antígenos.

- Factores quimiotácticos de macrófagos, neutrófilos, eosinófilos y linfocitos (2,5,8,33).

Como se hizo notar anteriormente, la inmunidad celular parece ser el principal mecanismo protector contra patógenos intracelulares. Las células también pueden ser responsables de otras funciones inmunes importantes, tales como: a) rechazo de homoinjertos; b) la patogenia de ciertas enfermedades autoinmunes, especialmente aquellas clasificadas como "específicas de órgano"; y c) un sistema de vigilancia inmune de función apropiada para localizar células potencialmente malignas.

B. INMUNIDAD HUMORAL.

La inmunidad humoral es debida a anticuerpos y actúa principalmente contra fases extracelulares de infecciones bacterianas y virales (33).

1.- Respuesta de las células B al estímulo antigénico.

Cada linfocito B contiene en su membrana inmunoglobulinas que actúan como receptores de antígenos específicos.

Cuando una célula B queda expuesta a un antígeno se inicia una complicada serie de fenómenos que supone interacción entre antígeno, macrófagos, células T ("ayudantes o supresoras") y células B (fig. 6). Unos o muchos linfocitos pueden tener receptores similares, éstos se conocen como clones (10).

2.- Velocidad de la respuesta.

Cuando un animal está expuesto a los antígenos los linfocitos B comienzan a proliferar y a diferenciarse a través de un proceso llamado expansión clonal. Algunas células de la progenie se convierten en células efectoras (células plasmáticas) que producen anticuerpos. Otro grupo de células B estimuladas se convierten en células memoria, éstas a diferencia de las células efectoras pueden vivir durante años y son responsables de la respuesta que ocurre cuando hay reexposición al mismo antígeno (fig. 7) (8,13,33).

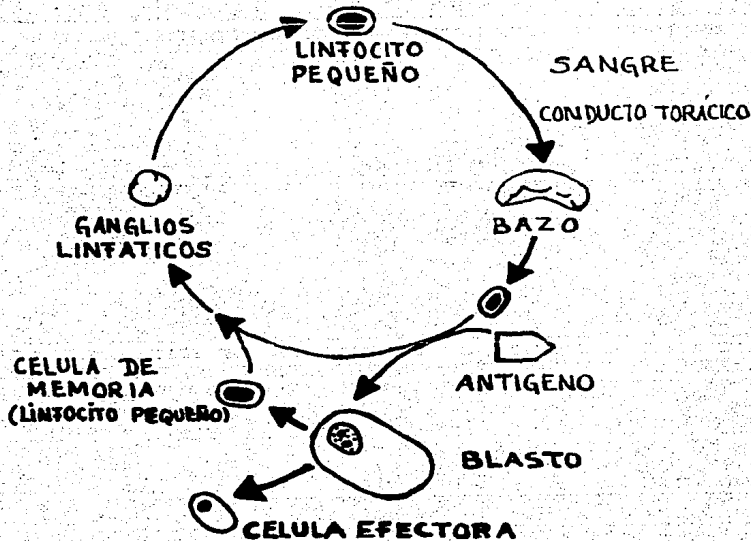


Fig. 7. Representación esquemática de la recirculación del linfocito (De Hillman, R.S. y Finch, C.A.: Manual de Hematología. El Manual No derno, S.A., México, D.F., 1977).

7.3 Alteraciones en la cuenta leucocitaria.

A. LINFOCITOSIS.

La linfocitosis ocurre en perros cuando los valores sanguíneos son $>5 \times 10^9/L$ y, en gatos cuando son $>7 \times 10^9/L$.

1.- Linfocitosis fisiológica.

La linfocitosis fisiológica es más frecuente - en gatos que en perros, ésta se presenta en las siguientes condiciones:

- a) Miedo o excitación.
- b) Forcejeo durante la recolección de muestras.
- c) Gatitos y cachorros.

2.- Linfocitosis patológica.

Se presenta en:

- a) Leucemia linfocítica.
- b) Insuficiencia adrenal.
- c) Estimulación antigénica anormal o prolongada.
 - 1) Infecciones crónicas.
 - 2) Hipersensibilidad.
 - 3) Enfermedades autoinmunes.
 - 4) Posvacunación. (2,14,19,29).

-B. LINFOPENIA.

Los perros con $<1 \times 10^9/L$ y los gatos con $<1.5 \times 10^9/L$ son linfopénicos (19).

Mecanismos productores de linfopenia:

1.- Linfocitosis.

- a) Moquillo canino.
- b) Hepatitis infecciosa canina.
- c) Panleucopenia.
- d) Peritonitis infecciosa felina.
- e) Enfermedades asociadas con (VLeFe).
- f) Radiación.
- g) Fármacos inmunodepresores.

2.- Disminución de la linfopoyesis por corticosteroides.

- a) Hiperadrenocorticismo.
- b) Tensión sistémica.

3.- Extravasación de linfa.

Es un estado que reduce la población de células circulantes; presente en:

- a) Quilotorax.
- b) Enfermedades entéricas crónicas:
 - 1) Linfangiectasia intestinal.
 - 2) Panleucopenia.
 - 3) Enfermedades asociadas con el virus de la leucemia felina. (2,3,33).

7.4 Anormalidades morfológicas.

A. LINFOCITOS ATÍPICOS.

Los linfocitos circulantes atípicos son vistos en condiciones no leucémicas. Estas células pueden ser transformaciones blásticas en respuesta a estimulación antigénica y son morfológicamente heterogéneas.

El patrón que presentan dichas células es el siguiente: -
a) aumento de tamaño, b) núcleo plegado, c) cromatina nuclear -
inmadura, d) basofilia notable del citoplasma y e) gran canti-
dad de gránulos azurófilos en el citoplasma.

Las enfermedades virales y autoinmunes, intoxicación por -
salmón, inmunizaciones y hepatitis infecciosa canina pueden pro-
vocar que estas células predominen en la sangre.

B. CELULAS PLASMATICAS SEMEJANTES A CELULAS LINFÓIDES.

Son células plasmáticas o células plasmáticas seme-
jantes a células linfoides con un citoplasma grande, claro y -
con numerosas vacuolas probablemente llenas de inmunoglobulina.
El significado de estas células es incierto (13,33).

7.5 Enfermedades de los linfocitos.

A. ENFERMEDADES NO NEOPLASICAS DE LOS LINFOCITOS.

1.- Mucopolisacaridosis.

En esta condición los linfocitos, monocitos y
en ocasiones los neutrófilos contienen gránulos azurofilicos -
grandes. En los linfocitos un espacio claro circunda los gránu-
los que por lo general son numerosos. En los neutrófilos los -
gránulos se tifican de color café rojizo (18,33).

2.- Síndrome semejante a la linfocitosis infec- ciosa aguda.

Linfocitos estimulados (atípicos), similares a
aquellos vistos en perros sometidos a una respuesta inmunológi-
ca, se han encontrado en perros jóvenes. Clínicamente se carac-
teriza por: fiebre, apatía, diarrea, vómito y aumento de tamaño

de los ganglios linfáticos y tonsilas. Los linfocitos sanguíneos son similares a los encontrados en la hepatitis infecciosa canina. Una condición parecida es la linfocitosis infecciosa aguda en niños (33).

3.- Hepatitis infecciosa canina.

En etapas tempranas de la enfermedad pueden encontrarse células mononucleares basófilas y leucopenia (neutropenia y linfopenia). Las células son difíciles de clasificar, pero probablemente son linfocitos estimulados. Durante la convalecencia son sustituidos por linfocitos normales (15,33)

4.- Síndrome de intoxicación por salmón.

Esta enfermedad es causada por Neorickettsia helminthoeca, la cual es transmitida por el salmón Nanophyetus salmincola.

Los perros con intoxicación por salmón presentan una leucopenia seguida por la aparición de linfocitos estimulados (reactivos). También es frecuente encontrar una monocitosis. En algunos perros se encuentran monocitos semejantes a macrófagos, con características muy especiales: gran cantidad de vacuolas citoplasmáticas, desechos amorfos y en ocasiones grupos de pequeños organismos con forma de bacilo que cubren o están alrededor de estos macrófagos.

Un diagnóstico presuntivo puede hacerse cuando aparecen las células descritas anteriormente en frotis sanguíneos o por la ingestión reciente de salmón ahumado y la presencia de signos clínicos tales como: fiebre, vómito, diarrea y ganglios linfáticos crecidos. El diagnóstico se confirma con la presencia de los huevecillos del salmón en heces y al observar cambios característicos en los ganglios linfáticos aspirados. En ellos se -

observa una gran cantidad de linfoblastos basófilos y células -
plasmáticas (33).

8. ENFERMEDADES NEOPLASICAS DE LOS LEUCOCITOS.

Las neoplasias hematopoyéticas histológicamente pueden clasificarse en: trastornos mieloproliferativos y linfoproliferativos.

En la mayoría de las neoplasias se desconoce el estímulo que produce la proliferación (18).

A. TRASTORNOS LINFOPROLIFERATIVOS.

Los trastornos linfoproliferativos incluyen a tumores derivados de linfocitos o células plasmáticas (20).

En los animales domésticos el porcentaje de incidencia de trastornos linfoproliferativos y mieloproliferativos es de 10:1. Los primeros siempre se manifiestan por una formación tumoral en el órgano afectado (18).

1.- LEUCEMIA LINFOCITICA CANINA.

El patrón característico de la leucosis linfógena es el linfoma maligno, siendo esta la neoplasia proliferativa más común. Se puede presentar en perros de cualquier edad, siendo más frecuente entre los 5 y 11 años. La incidencia es más alta en perros de raza boxer, terrier escocés y cocker spaniel.

El linfoma maligno se clasifica anatómicamente en 5 tipos: multicéntrico, alimentario, mediastínico, cutáneo y leucémico. El tipo multicéntrico es más común; los perros con esta forma usualmente presentan una linfadenopatía indolora generalizada, depresión, fiebre, anorexia y pérdida de peso. El hígado y bazo usualmente se encuentran afectados. Se puede encontrar un gran número de signos asociados con la infiltración de los órganos o presión ejercida por el crecimiento tumoral. Los demás tipos tu

morales son menos frecuentes (13,27).

La forma leucémica primaria se clasifica en dos grupos: linfocítica (bien diferenciada) y linfoblástica (indiferenciada). Los pacientes con cualquiera de las dos formas tienen afectada la médula ósea y el bazo, pero con poca o ninguna linfadenopatía. Estos animales usualmente sufren: anorexia, pérdida de peso, fiebre, palidez, hepatomegalia y esplenomegalia. La leucemia linfocítica bien diferenciada usualmente sucede en perros de edad media (5 a 8 años) y la linfoblástica diferenciada en animales jóvenes (8 a 12 meses) (11).

En animales en que se encuentra afectada la médula ósea, la cuenta de leucocitos varía entre 30 y 300 X 10⁹/L. La mayoría de las células son linfocitos, prolinfocitos o linfoblastos. Aproximadamente el 20% de los animales con linfoma maligno no leucémico tienen linfocitosis (> 5 X 10⁹/L). La afección de la sangre en estos pacientes no sucede hasta que la invasión tisular es muy avanzada. En ocasiones el diagnóstico de la neoplasia depende del hallazgo de linfocitos inmaduros o anormales en la médula ósea.

Una anemia moderada es común en animales con linfoma maligno. La anemia se puede deber a varios mecanismos, entre los cuales se encuentran: mieloptosis, una vida eritrocítica más corta anemia hemolítica autoinmune y pérdida sanguínea. Una hipercalcemia es común en los animales infectados y es debido a la producción por parte del tumor de una hormona semejante a la paratohormona (PTH).

2.- LEUCEMIA LINFOCITICA FELINA.

El linfoma maligno es la neoplasia más común del gato. El principal agente causal de la enfermedad es probablen-

te el virus de la leucemia felina (VLeFe) (13).

El linfoma maligno en los gatos ha sido clasificado anatómicamente en cuatro formas: alimentaria, multicéntrica, leucémica y mediastínica. La forma mediastínica, en la que se afectan el timo y ganglios linfáticos mediastínicos, los gatos tienen dificultad para respirar y efusión torácica. En la forma alimentaria predominan el vómito, anorexia, depresión, pérdida de peso y constipación. El hígado y bazo también pueden estar afectados. La forma multicéntrica es menos común que en el perro. En la forma leucémica la médula ósea es el principal sitio afectado. Los signos clínicos incluyen letargo, debilidad, palidez y fiebre.

El diagnóstico de la enfermedad es más exitoso cuando se buscan linfocitos inmaduros en el frotis sanguíneo que cuando se cuentan sólo linfocitos.

La médula ósea de los gatos frecuentemente es afectada por la neoplasia. El examen citológico de las efusiones torácicas o aspirados ganglionares es usualmente diagnóstico.

3.- MIELOMA DE CELULAS PLASMATICAS EN EL PERRO.

La neoplasia es rara en el perro. La enfermedad suele ser común en animales entre 5 y 8 años de edad. Los signos clínicos asociados con la enfermedad sólo se reconocen en casos avanzados. El dolor esquelético agudo o crónico y las fracturas patológicas son comunes.

Un gran número de animales afectados con la neoplasia sufren de diátesis hemorrágica debido a que las inmunoglobulinas IgA o IgM interfieren con la actividad de las plaquetas.

Una cantidad excesiva de IgM produce una hiperviscosidad que afecta la circulación sanguínea en el sistema nervioso cen-

tral y vasos retinianos.

Ocasionalmente se encuentra una disfunción renal; la presencia de cadenas ligeras (proteína de Bence Jones) en las células tubulares interfiere con los mecanismos de transporte tubular.

La evaluación hematológica y protéica es esencial en el diagnóstico del mieloma de células plasmáticas.

La médula ósea contiene un mayor número de grupos de células plasmáticas, frecuentemente con una gran proporción de células inmaduras y anormales.

Aún cuando las leucemias de células plasmáticas son raras, un examen cuidadoso de los pacientes con mieloma frecuentemente revelará la presencia de células plasmáticas inmaduras en la porción delgada del frotis sanguíneo.

4.- MIELOMA DE CELULAS PLASMATICAS FELINO.

La neoplasia es rara en el gato. Los animales afectados tienen una edad promedio de 8 años. Generalmente la globulina anómala es IgG. Se han detectado lesiones esqueléticas.

B. TRASTORNOS MIELOPROLIFERATIVOS.

Estos consisten en la proliferación anormal y diferenciación parcial de las células primitivas de la médula ósea. Se considera leucemia cuando las células malignas están presentes en la sangre.

1.- ENFERMEDAD MIELOPROLIFERATIVA EN GATOS.

Es una enfermedad fatal y progresiva que provoca una proliferación anormal de eritrocitos, granulocitos y megacariocitos. La enfermedad ocurre frecuentemente, pero no es tan común como el linfosarcoma. El gato es susceptible de presentar la enfermedad a partir del año de edad.

Los signos clínicos de esta enfermedad son: pérdida de peso indiferencia, anorexia, palidez y fiebre (39.4-41.0 °C). Otros signos observados son: hepatomegalia, esplenomegalia y con menor frecuencia linfadenopatía. Cuando hay un daño hepático grave puede haber ictericia. Una hemobartonelosis, toxoplasmosis y el linfosarcoma han sido encontrados en animales con enfermedad mieloproliferativa (18).

La enfermedad mieloproliferativa es progresiva, con un resultado fatal generalmente entre una semana a varios meses.

Los hallazgos hematológicos son los siguientes: anemia, hematocrito con rango del 6 al 20%; la cuenta de leucocitos es variable, fluctuando desde una leucopenia hasta una marcada leucocitosis. En algunos casos el número de plaquetas puede estar disminuido, pero lo más importante es la presencia de plaquetas más grandes y bizarras (comunes en esta enfermedad). Las características citológicas en la sangre y médula ósea varían según el tipo de enfermedad mieloproliferativa.

Con base en la citología hematológica, la enfermedad mieloproliferativa puede clasificarse en:

- a) Mielosis eritrémica.
- b) Reticuloendoteliosis.
- c) Leucemias: granulocítica o mielóide, monocítica mielomonocítica y eosinofílica.
- d) Mielosis megacariocítica.

A continuación describiremos las anomalías que involucran a los leucocitos.

- a) Leucemia mielóide o granulocítica.

Generalmente se refiere a una proliferación anormal de neutrófilos a menos que se especifique de otro modo.

Los gatos presentan una anemia arregenerativa severa y una cuenta de leucocitos variable, que va desde leucopenia hasta $> 300 \times 10^9/L$.

En la médula ósea predominan mieloblastos, promielocitos y mielocitos pero en la sangre el número de estos puede ser variable. En algunos existe una proliferación anormal de granulocitos y monocitos denominándosele a esto leucemia mielomonocítica.

La mayor dificultad en el diagnóstico de la leucemia mieloides consiste en diferenciarla de una enfermedad no hematopoyética que cause una marcada proliferación de neutrófilos, por ejemplo: infección purulenta localizada, la cual es hematológicamente parecida a la leucemia granulocítica. En algunos casos el carácter progresivo de la enfermedad mieloproliferativa es el único medio de diferenciación.

b) Leucemia monocítica.

Los gatos afectados con leucemia monocítica tienen una anemia menos severa que los gatos con otras formas de enfermedad mieloproliferativa. El hematocrito es alrededor de un 20% y la cuenta leucocitaria cercana a $300 \times 10^9/L$.

Los monocitos son las células predominantes en la médula ósea y comprenden alrededor del 90% de los leucocitos circulantes. Estas células presentan una membrana nuclear doblada o bien un núcleo con prolongaciones.

c) Leucemia mielomonocítica.

Las características hematológicas son de la leucemia mieloides y monocítica. A la necropsia se observa una amplia distribución de células tumorales.

Además de los tejidos generalmente afectados en la leucemia mieloides (médula ósea, hígado, bazo y ganglios linfáticos), la

leucemia mielomonocítica produce infiltraciones monocitoides en cerebro, corazón, lengua, diafragma, ojo, vesícula biliar, riñón y otros. Algunas infiltraciones causan crecimiento ganglionar contrariamente a lo establecido.

d) Leucemia eosinofílica.

En esta enfermedad hay una marcada leucocitosis eosinofílica. Las cuentas son $> 200 \times 10^9/L$. La médula ósea, bazo, hígado y ganglios linfáticos se infiltran de eosinófilos en varios estadios de maduración.

2.- LEUCEMIAS MIELOGENAS CANINAS.

En los perros son enfermedades progresivas y poco comunes que pueden presentarse a cualquier edad. Los signos clínicos consisten en: debilidad, pérdida de peso, fiebre, ligero a moderado crecimiento ganglionar, palidez, esplenomegalia y a veces hepatomegalia. También se pueden presentar otros signos como resultado de una proliferación neoplásica en otros tejidos.

La leucemia mielógena canina comprende:

- a) Leucemia granulocítica.
- b) Leucemia mielomonocítica.
- c) Leucemia basofílica.
- d) Leucemia megacariocítica.

a) Leucemia granulocítica.

Es una enfermedad rara, en donde la proliferación neoplásica se limita a la serie neutrofílica. Generalmente las células neoplásicas están presentes en la sangre, por lo que la cuenta leucocitaria es $> 300 \times 10^9/L$. Los mieloblastos, promielocitos y mielocitos predominan en sangre y médula ósea.

Lesiones purulentas localizadas o lesiones necróticas y pro

cesos malignos no hematopoyéticos pueden inducir una respuesta leucocida similar a la leucemia granulocítica que dificulta la diferenciación (32).

La médula ósea, el bazo, hígado y ganglios linfáticos son los tejidos afectados. En ocasiones se observan nódulos verdosos en órganos parenquimatosos. La liberación de neutrófilos maduros desde la médula ósea sugiere una leucemia y, una liberación anormal con presencia de nucléolo en los neutrófilos denota neoplasia.

Una forma muy rara de la enfermedad es denominada mielosarcoma, en donde el bazo es el principal órgano afectado.

b) Leucemia monocítica.

Los perros con leucemia monocítica presentan anemia ligera y la infiltración neoplásica afecta a un mayor número de tejidos que la leucemia granulocítica; por lo general los hallazgos clínicos son similares en las dos enfermedades. Los monocitos neoplásicos causan una marcada leucocitosis y tienen un núcleo con prolongaciones.

c) Leucemia mielomonocítica.

En esta enfermedad las células neoplásicas tienen rasgos de mieloblastos y monocitos.

La anemia es moderada y los demás signos son similares a los de la leucemia granulocítica. Las células indiferenciadas predominan en la médula ósea y causan una marcada leucocitosis. Estas se infiltran en los ganglios linfáticos, hígado, bazo, médula ósea, tonsilas, lengua, intestinos, riñón y otros.

d) Leucemia basofílica.

Los perros muestran signos similares a los de -

la leucemia granulocítica cuando los basófilos predominan en la médula ósea y sangre (18,20,32).

9. RESPUESTA LEUCOCITARIA EN ENFERMEDADES ESPECIFICAS DEL PERRO Y GATO.

P E R R O .

A. Blastomycosis.

1.- Se ha informado de una leucocitosis neutrófilica - con una marcada desviación a la izquierda.

B. Dermatitis alérgica.

1.- En la mayor parte de las dermatosis alérgicas se produce un aumento en la cantidad de eosinófilos.

C. Diabetes mellitus.

1.- La leucocitosis se presenta como resultado de necrosis tisular, tensión, infección secundaria o pancreatitis.

2.- El hematocrito se encuentra elevado.

Ch. Moquillo canino.

1.- El recuento leucocítico total puede variar, dependiendo del estado de la enfermedad.

a) En el estadio agudo existe leucopenia.

b) En aproximadamente el 20% de los casos se presenta leucocitosis en los estadios tardíos.

2.- La desviación a la izquierda de los neutrófilos se asocia con la leucocitosis y en ocasiones con leucopenia.

3.- En los estadios terminales puede observarse una anemia moderada (31).

D. Hepatitis infecciosa canina.

1.- Una leucocitosis prefebril breve precede a la leucopenia, la cual se caracteriza por una disminución rápida de -

los leucocitos totales del tercero al quinto día posinoculación.

- a) El promedio de la cuenta leucocítica total es $< 7 \times 10^9/L$; existen algunos informes que indican que la leucopenia por lo general es de $2 \times 10^9/L$.
- b) La reducción de los neutrófilos es la más marcada pero también se encuentran deprimidos otros tipos de células (linfocitos). Los eosinófilos desaparecen totalmente de la sangre cuando la leucopenia es máxima.

2.- Durante el periodo de recuperación, por lo general después del 6o. día, se desarrolla una leucocitosis la cual se asocia con una linfocitosis y un aumento marcado en los linfocitos inmaduros.

3.- Durante toda la evolución de la enfermedad, el Ht puede mostrar una tendencia definitiva a disminuir.

4.- El tiempo de coagulación se prolonga lo cual probablemente se deba a una deficiencia de protrombina producida por daño hepático o coagulación intravascular diseminada (CID).

E. Hiperadrenocorticismo.

1.- La leucocitosis se debe a la liberación de las células de la médula ósea.

2.- El cuadro leucocitario diferencial se caracteriza por linfopenia, eosinopenia, neutrofilia y monocitosis.

F. Leptospirosis.

1.- La forma aguda se caracteriza por leucocitosis con marcada desviación a la izquierda; la cuenta leucocitaria total puede llegar hasta $35 \times 10^9/L$ después del 5o. día de la infección. En algunos casos subclínicos puede no haber leucocitosis

y, en ocasiones puede observarse leucopenia transitoria al principio de la evolución de la enfermedad al momento de la respuesta febril.

G. Nefritis intersticial crónica.

1.- La cuenta leucocitaria total por lo general se encuentra por encima del valor medio normal (20 a 30 X 10⁹/L).

2.- El cuadro diferencial es típico de la respuesta a la tensión: neutrofilia, linfopenia, eosinopenia y con monocitos generalmente dentro de los límites normales superiores.

3.- Cuando la enfermedad renal crónica es progresiva e irreversible se desarrolla una anemia arregenerativa normocítica normocrónica.

H. Neumonía.

1.- Leve.

a) Anemia leve, leucocitosis marcada con una neutrofilia absoluta y relativa, eosinopenia y linfopenia marcadas.

2.- Aguda.

a) Anemia, leucopenia marcada con una neutrofilia relativa y desviación a la izquierda, eosinopenia y linfopenia marcadas.

I. Absceso prostático.

1.- Leucocitosis.

J. Parvovirus.

1.- Leucopenia debido a neutropenia.

K. Píometra.

1.- Por lo general se aprecia una leucocitosis marcada (de 20 a 100 X 10⁹/L o más), siendo la cuenta leucocitaria

total promedio de $50 \times 10^9/L$ o mayor.

2.- Existe una marcada neutrofilia con desviación a la izquierda. Con frecuencia los neutrófilos maduros tienen un citoplasma basófilo, granulación tóxica y pueden contener cuerpos de Döhle.

3.- El Ht por lo general se encuentra dentro de los límites normales, pero en ocasiones puede presentarse una anemia arregenerativa o hemoconcentración.

L. Rabia.

1.- La cantidad de leucocitos aumenta a medida que se presentan los signos clínicos, llegando a 15.0 ó $19.0 \times 10^9/L$ estos declinan un poco el día de la muerte.

2.- Los neutrófilos sobrepasan el 90% desde el momento en que aparecen los signos clínicos hasta la muerte.

G A T O .

A. Peritonitis infecciosa felina.

1.- La cuenta leucocitaria varía desde una leucopenia hasta una marcada leucocitosis ($52 \times 10^9/L$ con una media alrededor de $13.0 \times 10^9/L$).

2.- Por lo general existe neutrofilia con una desviación moderada a la izquierda. Es característica una linfopenia marcada así como una eosinopenia. Los monocitos se encuentran dentro del promedio normal.

3.- En el 40% de los casos existe anemia debido a depresión de la médula ósea; esta anemia es del tipo celular normocítica normocrómica.

B. Panleucopenia felina (Enteritis felina).

1.- Se observa una leucopenia marcada ($< 8 \times 10^9/L$) - con una cuenta leucocitaria promedio total a la altura de la enfermedad entre 1.3 a $2.0 \times 10^9/L$.

2.- La leucopenia se debe a una panleucopenia con una reducción de todos los tipos de células (ver cuadro No. 3).

C. Toxoplasmosis.

1.- Con frecuencia se presenta leucopenia, neutropenia absoluta, linfopenia absoluta y una marcada desviación a la izquierda degenerativa con anemia.

CUADRO 2

RESPUESTA LEUCOCITARIA EN ENFERMEDADES ESPECÍFICAS DEL PERRO.

ENFERMEDADES	SANGRE PERIFÉRICA					TOTAL BLANCOS
	NEUTRO- FILOS.	EOSINO- FILOS.	BASOFI- LOS.	MONOCI- TOS.	LINFO- CITOS.	
<u>Electrocoxis.</u>	↑					↑
<u>Dermatitis alérgica.</u>		↑				
<u>Diabetes mellitus.</u>						↑
<u>Moquillo canino.</u>					↓	↓
<u>Hepatitis infecciosa. canina.</u>	↓				↓	↓
<u>Hiperadrenocorticismo.</u>	↑	↓		↑	↓	↑
<u>Leptospirosis.</u>	↑					↑
<u>Nefritis intersticial crónica.</u>	↑	↓			↓	↑
<u>Neumonía.</u>	↑				↓	↑
<u>Abceso prostático.</u>						↑
<u>Pionetra.</u>	↑					↑
<u>Parasitosis.</u>		↑				
<u>Parvovirus.</u>	↓					↓

↑ Aumento de.

↓ Disminución de.

CUADRO 3

RESPUESTA LEUCOCITARIA EN ENFERMEDADES ESPECIFICAS DEL GATO.

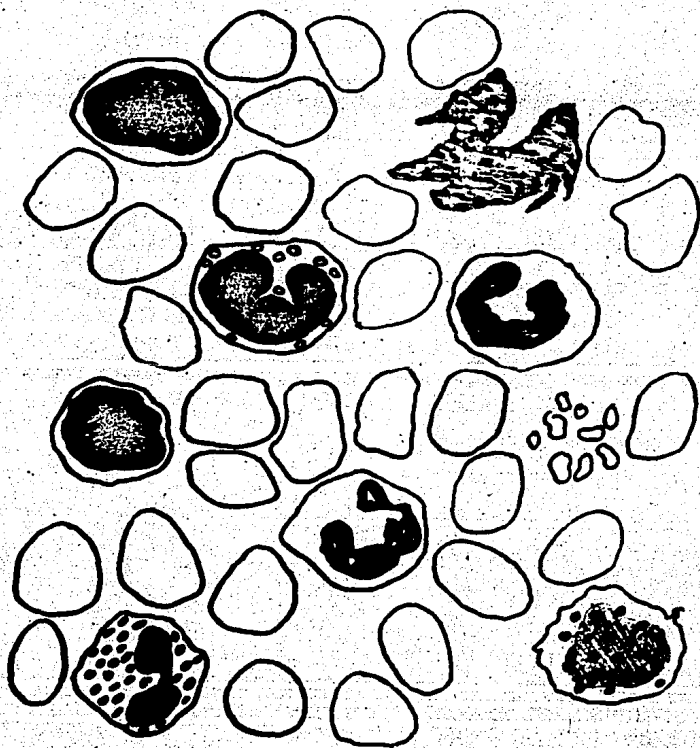
ENFERMEDADES	SANGRE PERIFERICA					
	NEUTRO- FILOS.	EOSINO- FILOS.	BASOFI- LOS.	MONOCI- TOS.	LINFO- CITOS.	TOTAL BLANCOS.
Leucemia viral felina.	↓					↓
Peritonitis infecciosa felina.				↑		↑
Panleucopenia.	↓				↓	↓
Toxoplasmosis.	↓				↓	↓

↑ Aumento de.
↓ Disminución de.

CUADRO 4

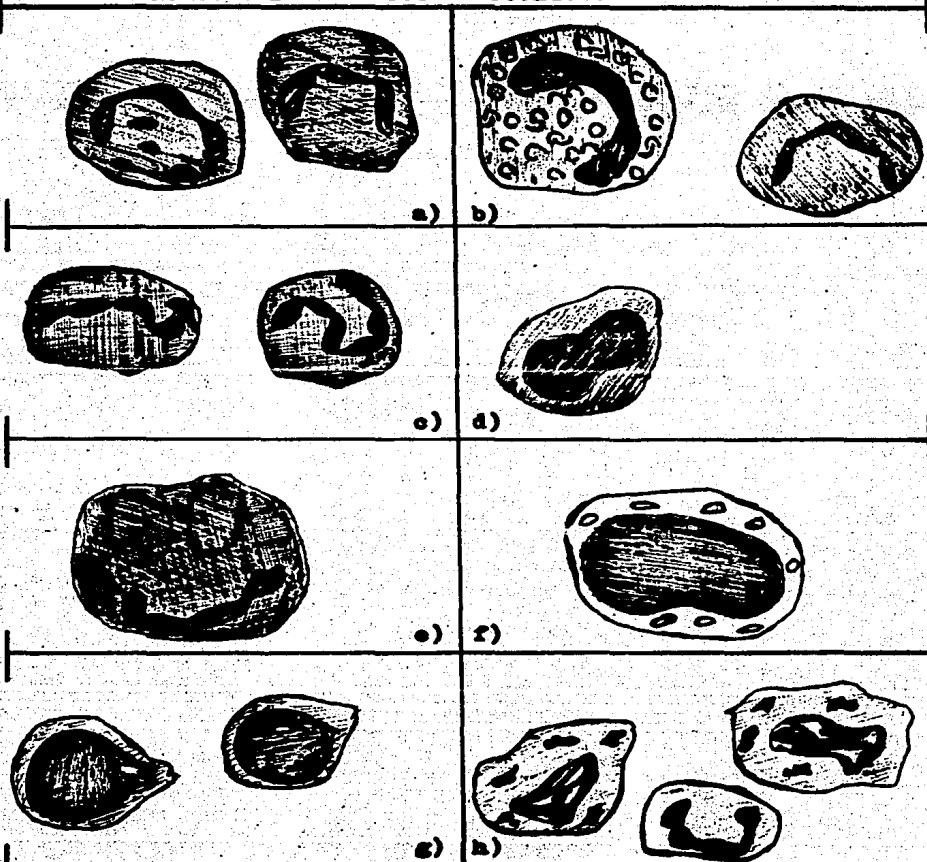
CONDICIONES CAUSANTES DE CAMBIOS EN EL NUMERO DE LEUCOCITOS.

Alteración en la cuenta leucocitaria	TRASTORNO
NEUTROFILIA.	Infecciones con bacterias piógenas, daño tisular sistémico o localizado. Hemorragias agudas. Leucemia granulocítica.
NEUTROPENIA.	Infecciones severas. Daño medular o invasión con células malignas. Neutropenia cíclica, granulopenia infecciosa.
EOSINOFILIA.	Condiciones asociadas con degranulación continua de "mastocitos" y liberación de histamina, Ejem.: ciertas infestaciones parasitarias y enfermedades de la piel.
EOSINOPENIA Y/O BASOCITOPENIA.	Cualquier situación de tensión causante de un incremento del nivel de corticosteroides sanguíneos.
BASOCITOFILIA.	Enfermedades respiratorias crónicas, lesiones de la piel. Leucemia mielóide crónica.
LINFOCITOSIS.	Infecciones bacterianas crónicas, inflamaciones supurativas crónicas. Leucemia linfocítica.
LINFOPENIA.	Tensión fisiológica o por infecciones virales. Uremia. Ruptura del ducto torácico, linfangiectasia.
MONOCITOSIS.	Procesos inflamatorios crónicos, necrosis tisular, trauma, fracturas, ciertas enfermedades autoinmunes. Niveles elevados de corticosteroides sanguíneos en el perro.
MONOCITOPENIA.	Durante una etapa temprana de enfermedad aguda en el perro.



**Fig. 8. LEUCOCITOS NORMALES OBSERVADOS EN PRE-
TIS SANGUINEOS DEL PERRO Y GATO.**

Fig. 9. REPRESENTACION ESQUEMATICA DE ALGUNAS ANORMALIDADES MORFOLOGICAS DE LOS LEUCOCITOS.



a) Neutrófilo con citoplasma tóxico conteniendo varios cuerpos de Döhli, b) Neutrófilo de mayor tamaño con un citoplasma espumoso, c) Hipersegmentación, d) Neutrófilo en la anomalía de Pelger-Huet, e) Lupus eritematoso en neutrófilos de perro, f) Linfocito atípico en perro con parvovirus, g) Célula indiferenciada con pseudopodia del citoplasma, h) Neutrófilo segmentado y células blasto (leucemia granulocítica).

LITERATURA CITADA.

1. Banks, W.J.: Histología Veterinaria Aplicada. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V., México, D.F., 1986.
2. Benjamin, M.M.: Outline of Veterinary Clinical Patology. 3th ed. The Iowa State University Press, Iowa, 1978.
3. Blue, J.: The Blood and Blood-Forming Organs. In: Feline Medicine. Edited by: Pratt, P.W., 149-189, American Veterinary Publications, INC., California, 1983.
4. Dellman, H.D. and Brown, E.M.: Textbook of Veterinary Histology. Lea & Febiger., Philadelphia, 1986.
5. Duncan, J.R.: Veterinary Laboratory Medicine. Clinical Pathology. The Iowa State University Press, Iowa, 1977.
6. Guyton, A.: Fisiología Humana. 5a ed. Editorial Interamericana, México, D.F., 1984.
7. Ham, A.W. y Cormack, D.H.: Tratado de Histología. 8a ed. - Editorial Interamericana, México, D.F., 1985.
8. Hillman, R.S. y Finch, C.A.: Manual de Hematología. Editorial El Manual Moderno, S.A., México, D.F., 1977.
9. Ho, C.K. and Babiuk, L.A.: Long-term culture of canine peripheral blood monocytes in vitro. Can. J. Comp. Med., 43: -- 223-228 (1979).
10. Leavell, B.S. and Thorup, O.A.: Hematología Clínica. 4a ed. Editorial Interamericana, México, D.F., 1978.
11. Leifer, G.E. and Matus, R.E.: Lymphoid leukemia in the dog. Acute lymphoblastic leukemia and chronic lymphocytic leukemia. Symposium on canine hematopoietic tumors. Vet. Clin. - of North Am., 15: 723-739 (1985).

12. Lumsden, J.H., Mullen, K. and McSherry, B.J.: Canine hematology and biochemistry reference values. Can. J. Comp. Med. 43: 125-131 (1979).
13. Mac Ewen, E.G.: Linfossarcoma Canino. En: Terapéutica Veterinaria. Editado por: Kirk, R.W., Vol. II. 429-432. Compañía Editorial Continental, S.A. de C.V., México, 1984.
14. Meyer, D.J. and Harvey, J.W.: Clinical Hematology. In: Canine Medicine and Therapeutics. Edited by: Chandler, E.A., Sutton, J.B. and Thompson, D.J., 297-316. Blackwell Scientific Publications, Australia, 1984.
15. Mohanty, S.B. and Dutta, S.K.: Virología Veterinaria. Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, D.F., 1983.
16. Nussman, H.C. y Rave, V.G.: Patología Clínica Veterinaria. Instituto Colombiano Agropecuario - ICA, Colombia, 1978.
17. Penny, R.H.C.: Practical haematology for the small animal clinician. J. Small Anim. Pract., 19: 479-492 (1978).
18. Prasse, K.W.: Disorders of the Leukocytes. In: Textbook of Veterinary Internal Medicine. Edited by: Ettinger, S.J., - Vol. II. 2001-2045. W.B. Saunders Company, Philadelphia, - 1986.
19. Prasse, K.W. y Duncan, J.R.: Interpretación Clínica de las Anormalidades Leucocitarias. En: El Laboratorio en Medicina Veterinaria. 215-230. Editorial Hemisferio Sur, S.A., México, 1985.
20. Ruiz, S.H.: Trastornos linfoproliferativos en perros y gatos. Memorias del curso de actualización en hematología - clínica en pequeñas especies. México, D.F., 1986. 41-47. - Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, D.F., (1986).

21. Saror, D.I., Schillhorn, T.W. and Adeyanju, J.R.: The haemogram of dogs with intestinal parasites in Zaria, Nigeria. - J. Small Anim. Pract., 20: 243-247 (1979).
22. Schalm, O.W.: Comments on feline leukocytes. Fel. Pract., 7: 34-36 (1977).
23. Schalm, O.W.: Special characteristics of lymphocytes and monocytes in infectious canine hepatitis. Can. Pract., 6: 51-52 (1979).
24. Schalm, O.W.: The hematopoietic system. Fel. Pract., 9: 45-48 (1979).
25. Schalm, O.W.: The histology of mammalian bone marrow. Fel. Pract., 10: 48-51 (1980).
26. Schalm, O.W.: Feline hematology. Fel. Pract., 11: 32-35 -- (1981).
27. Thrall, M.A.: Lymphoproliferative disorders. Lymphocytic - leukemia and plasma cell myeloma. Symposium on clinical hematology. Vet. Clin. of North Am., 11: 321-347 (1981).
28. Weber, S.E., Feldman, B.P. and Evans, D.A.: Pelger-Huët anomaly of granulocytic leukocytes in two feline littermates. Fel. Pract., 11: 44-47 (1981).
29. Wilkes, R.D., Goldston, R.T. and Seybold, I.M.: The clinical pathology laboratory. Interpretation of the leukocytic hemogram. Vet. Med. & Small Anim. Clin., 75: 1355-1358 -- (1980).
30. Woodliff, J.H. and Herrmann, P.R.: Hematología Clínica. El Manual Moderno, S.A. de C.V., México, D.F., 1981.
31. Wright, N.G., Cornwell, H.J.C., Thompson, H. and Leuder, I. M.: Canine distemper: current concepts in laboratory and -- clinical diagnosis. The Vet. Rec., 94: 86-91 (1974).

32. Young, I.M.: Myeloproliferative disorders. Symposium on canine hematopoietic tumors. Vet. Clin. of North Am., 15: 769-779 (1985).
33. Sinkl, J.G.: The leukocytes. Symposium on clinical haematology. Vet. Clin. of North Am., 11: 237-263 (1981).