

**DETERMINACIÓN DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA EN CANINOS DEL  
ÁREA URBANA DE PASTO**

**DIANA CAROLINA ACOSTA JURADO  
JAIME ANDRES VITERY FLOREZ**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
SAN JUAN DE PASTO  
2008**

**DETERMINACIÓN DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA EN CANINOS DEL  
ÁREA URBANA DE PASTO**

**DIANA CAROLINA ACOSTA JURADO  
JAIME ANDRES VITERY FLOREZ**

**Trabajo de Grado presentado como requisito parcial para optar al título de  
Médico Veterinario**

**Presidenta:  
CARMENZA JANETH BENAVIDES MELO  
Médico Veterinaria Esp.**

**UNIVERSIDAD DE NARIÑO  
FACULTAD DE CIENCIAS PECUARIAS  
PROGRAMA DE MEDICINA VETERINARIA  
SAN JUAN DE PASTO  
2008**

“las ideas y conclusiones aportadas en la tesis de grado, son de responsabilidad exclusiva de los autores”

Artículo 1ro. Del acuerdo No. 324 de octubre 11 de 1966, emanado del honorable consejo directivo de la Universidad de Nariño.

**Nota de aceptación**

---

---

---

---

---

---

---

**RUBEN DARIO SERNA RÍOS**  
Jurado Delegado

---

**YANNI MILENA RUÍZ CÓRDOBA**  
Jurado

---

**CARMENZA JANNETH BENAVIDES MELO**  
Presidenta

**San Juan de Pasto, 5 de febrero de 2008.**

**Dedicatoria a:**

MI PADRE, por ser el pilar y motor de mi vida.

MI MADRE, por todo su amor.

ANITA Y AMIGOS, por confiar en mis expectativas.

MIS MAESTROS, por mostrarme el camino.

DIANA CAROLINA ACOSTA JURADO.

**Dedicatoria a:**

MIS PADRES, por su confianza e incondicional apoyo.

MIS HERMANOS, quienes siempre estuvieron conmigo.

MIS FAMILIARES Y AMIGOS, quienes brindaron alegría y compañía durante este proceso.

MIS MAESTROS, por compartir su conocimiento.

JAIME ANDRES VITERY FLOREZ.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores expresan sus agradecimientos a:

CARMENZA JANNETH BENAVIDES MELO	Médico Veterinaria Esp.
YANNI MILENA RUIZ CÓRDOBA	Médico Veterinaria.
RUBEN DARIO SERNA RÍOS	Médico Veterinario Zootecnista.
CARLOS LÓPEZ B.	Médico Veterinario Patólogo Clínico.
ARSENIO HIDALGO	Asesor estadístico.

Lucia Castro Jay y Willyan Moran, Unidad Medico Veterinaria Bacanes, por la colaboración prestada y el apoyo en la ejecución del proyecto.

Médicos Veterinarios: Juan Carlos Cardozo, María Irsun Paz, Jose Luis Díaz, Alexander Portillo, Jenny Romero; y Nancy Suarez estudiante de Medicina Veterinaria, por su contribución en el desarrollo de este trabajo.

Todas las personas que con su voluntad nos apoyaron para alcanzar esta meta.

Nuestros profesores y compañeros.

## CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	19
INTRODUCCIÓN	21
1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	22
2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	23
3. OBJETIVOS	24
3.1 OBJETIVO GENERAL	24
3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	24
4. MARCO TEORICO	25
4.1 HEMATOPOYESIS	25
4.1.1 Generalidades.	25
4.1.2 Estructura de la Médula Ósea.	25
4.1.3 Desarrollo de las Células Sanguíneas.	26



<b>4.1.4 Células Progenitoras y Microambiente de la Médula Ósea.</b>	<b>27</b>
<b>4.1.5 Maduración de las Células Eritroides.</b>	<b>27</b>
<b>4.1.6 Regulación de la Eritropoyesis.</b>	<b>29</b>
<b>4.1.7 Eritropoyetina.</b>	<b>30</b>
<b>4.1.8 Hormonas Endocrinas Generales Involucradas en la Eritropoyesis.</b>	<b>31</b>
<b>4.1.9 Aspectos Nutricionales de la Eritropoyesis.</b>	<b>32</b>
<b>4.2 HEMOGLOBINA</b>	<b>33</b>
<b>4.2.1 Metabolismo del Hierro.</b>	<b>35</b>
<b>4.3 BIOQUÍMICA DEL ERITROCITO</b>	<b>36</b>
<b>4.4 DESTRUCCIÓN DE LOS ERITROCITOS</b>	<b>37</b>
<b>4.5 ANORMALIDADES DE LA MORFOLOGÍA ERITROCITARIA</b>	<b>38</b>
<b>4.6 RESPUESTAS ERITROCITARIAS</b>	<b>40</b>
<b>4.6.1 Anemia.</b>	<b>41</b>
<b>4.6.1.1 Clasificación Morfológica.</b>	<b>41</b>

<b>4.6.1.1.1 Anemia Normocítica Normocrómica.</b>	<b>41</b>
<b>4.6.1.1.2 Anemia Macroscítica Hipocrómica.</b>	<b>42</b>
<b>4.6.1.1.3 Anemia Microscítica Hipocrómica.</b>	<b>42</b>
<b>4.6.1.1.4 Anemia Macroscítica Normocrómica.</b>	<b>42</b>
<b>4.6.1.2 Clasificación Según la Respuesta de la Médula Ósea.</b>	<b>42</b>
<b>4.6.1.2.1 Anemias Regenerativas.</b>	<b>43</b>
<b>4.6.1.2.2 Anemias No Regenerativas.</b>	<b>43</b>
<b>4.6.1.3 Clasificación Etiológica.</b>	<b>44</b>
<b>4.6.1.3.1 Anemias por Pérdida de Sangre.</b>	<b>45</b>
<b>4.6.1.3.2 Anemias Hemolíticas.</b>	<b>45</b>
<b>4.6.1.3.3 Anemia Aplásica.</b>	<b>45</b>
<b>4.6.1.3.4 Anemias por Deficiencias Nutricionales.</b>	<b>46</b>
<b>4.6.2 Policitemia.</b>	<b>46</b>
<b>4.7 FACTORES FISIOLÓGICOS QUE ALTERAN LA HEMATOLOGÍA NORMAL</b>	<b>47</b>

<b>4.7.1 Edad.</b>	<b>47</b>
<b>4.7.2 Raza.</b>	<b>48</b>
<b>4.7.3 Respuesta al Estrés.</b>	<b>48</b>
<b>4.7.4 Hidratación.</b>	<b>48</b>
<b>4.7.5 Sexo.</b>	<b>48</b>
<b>4.7.6 Dieta.</b>	<b>49</b>
<b>4.7.7 Velocidad en la Extracción.</b>	<b>49</b>
<b>4.7.8 Sujeción Química.</b>	<b>49</b>
<b>4.7.9 Altura Sobre el Nivel del Mar.</b>	<b>49</b>
<b>4.8 TÉCNICAS DE LABORATORIO</b>	<b>50</b>
<b>4.8.1 Técnicas Manuales.</b>	<b>50</b>
<b>4.8.1.1 Método del Microhematocrito.</b>	<b>50</b>
<b>4.8.1.2 Método de la Cianometahemoglobina.</b>	<b>50</b>
<b>4.8.2 Sistemas Automatizados.</b>	<b>51</b>
<b>4.8.2.1 Impedancia Electrónica.</b>	<b>51</b>

<b>4.8.2.2 Causas Potenciales de resultados Erróneos con Contadores Celulares Automatizados.</b>	<b>51</b>
<b>5 DISEÑO METODOLÓGICO</b>	<b>53</b>
<b>5.1 LOCALIZACIÓN</b>	<b>53</b>
<b>5.2 POBLACIÓN, OBJETO Y MUESTRA</b>	<b>53</b>
<b>5.3 TOMA DE LA MUESTRA</b>	<b>54</b>
<b>5.4 PROCESAMIENTO DE DATOS Y MÉTODO ESTADÍSTICO</b>	<b>55</b>
<b>6 PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS</b>	<b>56</b>
<b>6.1 RESULTADOS DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA SEGÚN INTERVALOS DE EDAD</b>	<b>58</b>
<b>6.2 RESULTADOS DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA SEGÚN SEXO</b>	<b>61</b>
<b>6.3 COMPARACIÓN DE RESULTADOS CON LOS VALORES DE REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA</b>	<b>61</b>
<b>6.3.1 Hematocrito.</b>	<b>62</b>
<b>6.3.2 Hemoglobina.</b>	<b>63</b>
<b>7 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES</b>	<b>64</b>

<b>7.1 CONCLUSIONES</b>	<b>64</b>
<b>7.2 RECOMENDACIONES</b>	<b>65</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>66</b>
<b>ANEXOS</b>	<b>70</b>

## LISTA DE TABLAS

	Pág.
<b>Tabla 1. Análisis de la Varianza para HTC - Sumas de Cuadrados de Tipo III.</b>	<b>56</b>
<b>Tabla 2. Análisis de la Varianza para Hb - Sumas de Cuadrados de Tipo III.</b>	<b>56</b>
<b>Tabla 3. Valores de Hematocrito y Hemoglobina obtenidos para la población total.</b>	<b>57</b>
<b>Tabla 4. Valores de Hematocrito según intervalos de edad.</b>	<b>59</b>
<b>Tabla 5. Valores de Hemoglobina según intervalos de edad.</b>	<b>59</b>
<b>Tabla 6. Comparación de resultados con diferentes autores.</b>	<b>62</b>

## LISTA DE CUADROS

	Pág.
<b>Cuadro 1. Factores del Crecimiento Eritropoyetico.</b>	<b>30</b>
<b>Cuadro 2. Existencia de diferencias estadísticamente significativas entre sexos e intervalos de edad para los parámetros hematológicos hematocrito y hemoglobina.</b>	<b>57</b>

## LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Grafico de medias Hematocrito vs Edad.	60
Figura 2. Grafico de medias Hemoglobina vs Edad.	60



## LISTA DE ANEXOS

	Pág.
<b>Anexo A. Maduración Eritrocitaria</b>	<b>70</b>
<b>Anexo B. Valores de Referencia en Hematología Canina Según Jain, Nemi</b>	<b>71</b>
<b>Anexo C. Valores de Referencia en Hematología Canina Según Gutiérrez y Monroy</b>	<b>72</b>
<b>Anexo D. Valores de Referencia en Hematología de caninos Criollos colombianos.</b>	<b>73</b>
<b>Anexo E. Valores de Referencia en Hematología Canina Según Agudelo y Aramburo.</b>	<b>74</b>
<b>Anexo F. Datos de Hematología obtenidos de 91 caninos sanos al examen físico de la ciudad de pasto.</b>	<b>75</b>

## GLOSARIO

**HEMOGLOBINA:** Materia colorante de los hematíes que contiene el hierro de la sangre; sustancia cristalina de color rojo y composición compleja, consta principalmente de una proteína globina combinada con hematina.

**HEMATOCRITO:** Se define como el volumen que ocupan los eritrocitos en una muestra de sangre determinada.

**ERITROCITO:** Corpúsculo o glóbulo rojo de la sangre.

**ERITROPOYESIS:** Producción de glóbulos rojos en los órganos hematopoyéticos.

**MÉDULA ÓSEA:** Sustancia blanda que llena las cavidades, conductos y canalículos de los huesos, formada por un tejido especial, tejido mieloideo, constituido por una red fina conjuntiva, entre cuyas mallas existen mielocitos o mieloplaxas, hematíes nucleados, vasos y nervios. Según aspecto y estructura se distinguen dos variedades de médula ósea: la fetal, sanguínea o roja, propia de huesos en desarrollo, de los cortos y costillas, y casi desprovista de vesículas adiposas, y la adiposa o amarilla, propia de los huesos largos en los adultos, en las que predominan células adiposas. La primera tiene una función hematopoyética importante, pero la segunda es susceptible en ciertas condiciones de volverse roja.

## **RESUMEN**

El presente trabajo se logró tras recolectar muestras hematológicas en consultorios ubicados en diferentes puntos de la ciudad de Pasto, se recolectaron 91 muestras de caninos sanos al examen físico que fueron procesadas en el laboratorio clínico veterinario Zoolab de la ciudad de Cali. Los resultados se estudiaron utilizando el Análisis de varianza (ANOVA) teniendo en cuenta las variables sexo y edad, y se determinaron diferencias estadísticamente significativas entre ellas.

Además, se encontraron valores superiores a los reportados por otros autores, observando de esta manera como la altura sobre el nivel del mar a la que se encuentra ubicada la ciudad de Pasto afecta el número de glóbulos rojos y los niveles de hemoglobina aumentándolos, esto influye directamente en la interpretación de los resultados entregados por el laboratorio al clínico, ya que actualmente se cuenta con datos referenciales de otras zonas de condiciones geográficas distintas a las de esta ciudad.

## **ABSTRACT**

The present work was possible after gathering samples haematological in clinics located in different points of the Pasto city, 91 samples were gathered of canine healthy to the physical exam that you/they were processed in the veterinary clinical laboratory Zoolab of the Cali city. The results were studied using the variance Analysis (ANOVA) keeping in mind the variable sex and age, and differences were determined statistically significant among them.

Also, they were superior securities to those reported by other authors, observing of this way like the height on the level from the sea to which the Pasto city is located affects the I number of red globules and the hemoglobin levels increasing them, this influences directly in the interpretation of the results surrendered by the laboratory to the clinical one, since at the moment it is had data you index them of other areas of geographical conditions different to those of this city.

## INTRODUCCIÓN

El uso del laboratorio de análisis en la práctica clínica veterinaria se va haciendo cada vez más necesario en la medida que se avanza en el conocimiento de las enfermedades animales. Los métodos complementarios de diagnóstico, entre las que ocupan un lugar fundamental las pruebas de laboratorio, requieren antes que nada un cabal conocimiento por parte del profesional de la variación normal de los parámetros estudiados, así como también las potenciales alteraciones introducidas por factores ajenos a la patología investigada, como por ejemplo, la concentración de oxígeno ambiental que ha aumentado en forma progresiva a nivel del mar.

Al momento de realizar la interpretación de un resultado hematológico en veterinaria, ésta no debe limitarse entonces a la simple consulta de una tabla con valores de referencia, procuramos por tal razón estudiar alguna variante para verificar cuanto puede afectar categorías conocidas.

## **1. DEFINICIÓN Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA**

El desconocimiento de los rangos de referencia de hematocrito y hemoglobina en caninos del área urbana de Pasto es una limitante en el diagnóstico de discrasias en las cuales dichos niveles se ven aumentados o disminuidos. El estudio se realizó con el fin de establecer rangos de referencia de hematocrito y hemoglobina en caninos, adecuados a la situación geográfica de la ciudad de Pasto.

Además permitió ampliar los conocimientos científicos y adquirir una posición más fiable frente a algunos factores del estado hematológico en pacientes caninos; ya que los valores de hematocrito y hemoglobina son ampliamente utilizados y de gran ayuda diagnóstica en la casuística de la clínica de Pequeñas Especies, revelando detalles importantes del estado general de salud del animal, con lo que lograremos instaurar tratamientos más apropiados y satisfactorios para estos.

## **2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son los valores de referencia para hematocrito y hemoglobina en caninos sanos del área urbana de pasto?

### **3. OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GENERAL**

Determinar los rangos de referencia de hematocrito y hemoglobina en caninos clínicamente sanos del área urbana de Pasto.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Establecer los rangos de referencia de hematocrito y hemoglobina en caninos de diferentes edades del área urbana de Pasto
- Establecer los rangos de referencia de hematocrito y hemoglobina en caninos según el sexo en el área urbana de Pasto
- Comparar los rangos de referencia de hematocrito y hemoglobina en caninos del área urbana de Pasto con los valores de referencia bibliográfica



## 4. MARCO TEORICO

### 4.1 HEMATOPOYESIS

**4.1.1 Generalidades.** Como explica Feldman<sup>1</sup>, la amplia variedad de funciones de las células circulantes hace que su producción sea muy compleja. Varios procesos fisiológicos controlan el destino de cada tipo de célula circulante. En un animal normal, este debe responder a sus necesidades de oxígeno, mantener la integridad del sistema vascular a través del mecanismo de la coagulación, y resistir el asalto continuo de microorganismos. La imposición de algún proceso patológico, señala a la médula ósea la necesidad de aumentar la línea celular que está siendo desafiada, la cual tiene la capacidad de responder eficientemente a requerimientos a corto y largo plazo.

**4.1.2 Estructura de la médula ósea.** Según Aufderheide: “Todas las células sanguíneas mamíferas se desarrollan fuera del lecho vascular”<sup>2</sup>.

En la fase embrionaria temprana la producción de eritrocitos se realiza en el saco vitelino, las células disponen ya de hemoglobina y todavía tienen núcleo. En un estadio posterior se inicia la síntesis de eritrocitos desprovistos de núcleo en Hígado, Bazo y Ganglios linfáticos.

Aufderheide<sup>3</sup> afirma que a medida que la gestación avanza, la médula ósea fetal comienza a producir células rojas, y ya en el parto, ha asumido esta responsabilidad totalmente, desapareciendo la hematopoyesis hepática y/o esplénica.

---

<sup>1</sup> FELDMAN, Bernard; ZINKL, Joseph y JAIN, Nemi. Schalm`s Veterinary Hematology. 5 ed. Canadá : Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 3

<sup>2</sup> AUFDERHEIDE, W. Hematopoyesis. En : The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol. 11, No. 2 (May. 1981); p. 219

<sup>3</sup> Ibid., p. 220

Después del nacimiento la maduración del eritrocito ocurre dentro de la médula ósea siguiendo un orden de sucesión. Si existe un estímulo prolongado, la eritropoyesis puede ocurrir fuera de la médula ósea.

Gartner<sup>4</sup> asevera que la cavidad medular de los huesos largos y los intersticios entre las trabéculas de los huesos esponjosos albergan el tejido blando gelatinoso muy vascularizado y celular conocido como medula encargada de la formación de las células sanguíneas y su descarga en el sistema circulatorio. Venas arterias y sinusoides forman el compartimiento vascular, y los espacios intercalados están llenos de islotes de células hematopoyéticas pleomórficas que se fusionan entre sí y forman el compartimiento hematopoyético. Los islotes de células hematopoyéticas consisten en células sanguíneas en diversas etapas de la maduración, lo mismo que en macrófagos que destruyen a los núcleos expulsados de los precursores de los eritrocitos, a las células mal formadas y el citoplasma excesivo. Existen células reticulares adventicias que acumulan grasa en su citoplasma y como son grandes reducen el tamaño del compartimiento hematopoyético y transforman a la médula ósea roja en médula amarilla.

Feldman asegura que: “la zona hematopoyética tiene tres compartimientos principales: El de Células madre, el de células progenitoras y el de células precursoras; este último se divide en tres grupos funcionales adicionales: El de proliferación (mitótico), el de maduración y de almacenamiento”<sup>5</sup>.

**4.1.3 Desarrollo de las Células Sanguíneas.** Aufderheide<sup>6</sup>, afirma que las series eritrocíticas, monocíticas, linfocíticas, granulocíticas y megacariocíticas provienen de una célula madre totipotencial, esta a su vez produce una célula madre linfoide pluripotencial así como otra célula mieloide pluripotencial que da origen a células progenitoras más diferenciadas que apoyan la producción de todas las células somáticas no linfoides (eritrocitos y leucocitos).

Cuando se miden en cultivos celulares in vitro estas últimas células progenitoras son conocidas como *Unidades Formadoras de Colonias* (UFC).

---

<sup>4</sup> GARTNER, Leslie P. and HIATT, James L. Histología : Texto y Atlas. México : Mc Graw-Hill Interamericana, 1997. p. 210 - 211

<sup>5</sup> FELDMAN, Op. cit., p. 44-45

<sup>6</sup> AUFDERHEIDE, Op.cit., p. 220

Feldman<sup>7</sup> determina que las células progenitoras que dan origen a múltiples subcolonias son denominadas *Unidades Formadoras de Ráfagas* (UFR). Las células progenitoras oligopotenciales pueden ser bi, tri, tetra, penta o hexapotenciales. La UFC – granulocito, eritrocito, megacariocito (UFC-GEMM), es una célula progenitora tetrapotencial.

**4.1.4 Células progenitoras y microambiente de la médula ósea.** Mediante la IL 3 y granulocito/macrófago *factor estimulante de colonias* (GM-FEC) en presencia de la eritropoyetina (EPO) se logra estimular las células progenitoras oligopotenciales, para que proliferen y se diferencien en UFR-E, a su vez estos mismos factores intervienen en la diferenciación de UFR-E en UFC-E que pueden ser potenciadas mucho más por factores de crecimiento adicionales. La EPO es el factor de crecimiento primario en el proceso de proliferación de la UFC-E en Rubriblastos. Las células UFC-E son más sensibles a la EPO porque tienen más receptores de superficie que las UFR-E.

Como lo confirma Meyer<sup>8</sup>, los macrófagos medulares centrales presentes en las islas eritroblásticas pueden regular el desarrollo eritrocitario mediante la producción de factores positivos, como la actividad promotora de ráfagas y EPO, y negativos, como la IL 1, *Factor de necrosis tumoral* (FNT), e interferones. De igual forma la regulación humoral también es significativa por la elaboración primaria de la EPO en el riñón y citocinas inhibitoras producidas en focos inflamatorios.

**4.1.5 Maduración de las células eritroides.** A partir de las células progenitoras son generados los rubriblastos los cuales tras 4 divisiones aproximadamente durante 3 a 4 días producen cerca de 16 Metarrubricitos que no tienen capacidad de dividirse, en esta primera fase existe una maduración progresiva del núcleo y citoplasma.

Según Meyer:

Por la presencia de muchos ribosomas y poliribosomas basofílicos los precursores tempranos exhiben un citoplasma azul intenso cuando son teñidos con colorantes sanguíneos tipo Romanowsky. A medida que las células se dividen y maduran disminuye el tamaño global, incrementa la

---

<sup>7</sup> FELDMAN, Op.cit., p. 61-79

<sup>8</sup> MEYER, Denny J. y HARVEY, John W. El Laboratorio en Medicina Veterinaria : Interpretación y Diagnóstico. 2 Ed. Buenos Aires : Intermedica, 2000. p. 26, 27

condensación de cromatina nuclear, disminuye la basofilia y se acumula progresivamente la hemoglobina la cual le da coloración roja al citoplasma. Las células de coloración roja y azul tienen un citoplasma policromatofílico<sup>9</sup>.

Henry<sup>10</sup>, afirma que un eritrocito inmaduro llamado reticulocito, se forma tras la extrusión del núcleo del metarrubricito. Receptores de los macrófagos medulares fagocitan los núcleos extruidos.

Los reticulocitos iniciales son polilobulados, y su citoplasma contiene ribosomas, poliribosomas y mitocondrias para completar la síntesis de hemoglobina. Se llaman reticulocitos porque al ser teñidos con colorantes como, nuevo azul de metileno y verde cresilo brillante aparece una red o retículo, que es un artificio creado por la precipitación de proteínas y ácidos ribonucleicos ribosómicos. Con la maduración de los reticulocitos disminuye la cantidad de material ribosómico.

Las propiedades morfológicas y fisiológicas de los reticulocitos varían con el estado de maduración. La superficie celular sufre una pérdida selectiva de componentes proteicos y lipóideos de la membrana hasta la concreción de la forma bicóncava de los eritrocitos maduros. Las mitocondrias y ribosomas se pierden por mecanismos dependientes de energía.

Meyer<sup>11</sup> nos presenta que la maduración reticulocitaria comienza en la médula ósea y se completa en la sangre periférica y bazo en los caninos. Tras la maduración pierden los receptores para adherirse a fibronectina y trombospodina de la matriz extracelular facilitando su liberación desde la médula ósea. Esta liberación también se facilita porque con la maduración se vuelven más deformables y logran pasar el espacio extravascular medular al presionarse contra las células endoteliales constitutivas de la pared sinusal. El citoplasma del reticulocito se adelgaza y facilita su empuje a través de la pared sinusal mediante un leve gradiente de presión.

---

<sup>9</sup> MEYER, Op.cit., p. 27

<sup>10</sup>HENRY, John B. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. Madrid, España : Marbán Libros, 2005. p. 525

<sup>11</sup> MEYER, Op.cit., p. 28-29

La médula ósea canina libera reticulocitos del tipo agregado relativamente inmaduros y la mayoría de estas células lucen policromatofílicas tras procedimientos tintoriales de rutina.

Según Ceballos<sup>12</sup>, el reticulocito permanece algunos días en la médula ósea, al pasar a sangre periférica, persiste 24 horas y finaliza su maduración. El hematíe o eritrocito es el elemento más maduro de la eritropoyesis. Su misión fundamental es la captación de oxígeno y su transporte a los tejidos. Los eritrocitos son elementos anucleados, de color rosado y de forma redondeada u oval, con una depresión o zona más clara en el centro, la vida media de los eritrocitos se encuentra alrededor de los 110 días.

**4.1.6 Regulación de la Eritropoyesis.** La hematopoyesis exige una serie de condiciones para desarrollarse plenamente, se requiere un compartimiento de células troncales y progenitoras, estímulos específicos para su desarrollo y diferenciación, inductores de la producción de estos estímulos que por lo general son células activadas, moduladores o inhibidores de la acción o liberación de los factores estimulantes y un ambiente propicio (espacios medulares). En este proceso participan diferentes factores exógenos y endógenos, entre los que se encuentran los factores de crecimiento hematopoyético que incluyen varios tipos de interleukinas, los factores estimulantes de colonias y las poyetinas específicas (eritropoyetina, eosinofilopoyetina, trombopoyetina, granulocitopoyetina y monocitopoyetina).

Ceballos<sup>13</sup>, señala que la producción de eritropoyetina es inversamente proporcional al recuento de glóbulos rojos y concentración de hemoglobina y el principal estímulo para su producción, es la baja concentración de oxígeno a nivel renal. Igualmente, existen otros factores que actúan como inhibidores de la hematopoyesis, entre otros se cuentan los estrógenos, el litio, afecciones virales, calonas, lactoferrina, transferrina, isoferritinas, prostaglandinas (PGE<sub>1</sub> y PGE<sub>2</sub>) y los corticoides. La función de cada factor eritropoyético se resume en el cuadro 1.

---

<sup>12</sup> CEBALLOS, Alejandro y WITTWER, Fernando. Generalidades Sobre Hematología Veterinaria. [disco]. [Manizales, Colombia]: Universidad de Caldas, s.f. [citado 15 feb. 2007].

<sup>13</sup> Ibid.

**Cuadro 1. Factores del Crecimiento Eritropoyético.**

<b>FACTORES</b>	<b>ACCION PRINCIPAL</b>
<b>Factor de célula madre (FCM)</b>	Estimula las células madre totipotenciales a entrar en ciclos promoviendo así la hematopoyesis.
<b>Interleuquina 3 (IL- 3)</b>	Promueve la proliferación de las células predecesoras de las células mieloides y linfoides junto a IL-1 e IL-6. Además interactúa con la Eritropoyetina para estimular colonias eritroideas.
<b>Interleuquina 6 (IL- 6)</b>	Estimula los progenitores de muchas líneas hematopoyéticas en conjunto con IL-1 e IL-3.
<b>Interleuquina 9 (IL- 9)</b>	Formación de colonias eritroideas.
<b>Interferón <math>\alpha</math> y <math>\beta</math> (IFN <math>\alpha</math> y <math>\beta</math>)</b>	Producen mielosupresión inhibiendo el factor estimulante de colonias granulocitos y monocitos, IL-3, IL-5, IL-6 e IL- 11.
<b>Factor de necrosis tumoral <math>\alpha</math> e Interferón <math>\gamma</math> (FNT- <math>\alpha</math>; INF <math>\gamma</math>)</b>	Son reguladores negativos de la hematopoyesis y se les identifica como causantes de la anemia en la enfermedad crónica.
<b>Neuroquininas</b>	Se originan por el íntimo contacto con las terminaciones nerviosas. La neurokinina-1 y la sustancia P actúan estimulando células progenitoras de todos los tipos.
<b>Eritropoyetina (EPO)</b>	Formación de células rojas <i>in vivo</i> e <i>in Vitro</i> .

**Fuente:** Feldman. Schalm`s Veterinary hematology. Lippincott Williams & Wilkins 2000.

Gartner. Histología : Texto y Atlas. Mc Graw-Hill Interamericana, 1997.

**4.1.7 Eritropoyetina.** Es la principal hormona reguladora de la producción de eritrocitos en la medula ósea. La hipoxia renal estimula la producción de eritropoyetina.

González<sup>14</sup>, establece que el mRNA de la eritropoyetina se expresa solo en 2 órganos que son el hígado y el riñón. Los hepatocitos y las células perisinusoidales hepáticas, han sido identificadas como células que sintetizan EPO, junto con los fibroblastos peritubulares renales.

Villalobos asegura que: “recientemente, se ha demostrado a nivel del hepatocito, la unión de las proteínas inducibles por la hipoxia, a elementos reguladores específicos del gen de la EPO, como componente del control de la eritropoyesis”<sup>15</sup>.

La eritropoyetina no solo produce una elevación del número de células precursoras prediferenciadas que se convierten en proeritroblastos; esta hormona condiciona también una aceleración de la síntesis de hemoglobina, una reducción del número de mitosis y una aceleración de reticulocitos de la médula.

#### **4.1.8 Hormonas endocrinas generales involucradas en la eritropoyesis.**

Hormonas sexuales, tiroideas, adrenales y pituitarias pueden afectar la eritropoyesis.

Aufderheide<sup>16</sup>, asevera que los andrógenos aumentan la producción de eritropoyetina y aseguran su efecto en la médula ósea, la testosterona aumenta la síntesis del grupo hemo, a través de la estimulación del ácido δ-aminolevulinico (ALA) sintetasa y aumenta la incorporación del hierro a la molécula. Los estrógenos disminuyen la producción de eritrocitos pero no se conoce el mecanismo exacto.

Los animales con hipotiroidismo desarrollan anemia no regenerativa moderada de tipo normocítico normocrómico. La tiroxina estimula la tasa metabólica de los precursores eritrocitarios aumentando indirectamente el consumo de oxígeno y

---

<sup>14</sup> GONZÁLEZ, Maria Teresa. Relación Entre la Eritropoyesis y el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. [En Línea]. Página Web versión HTML. [Fecha de Consulta: 15 Enero 2007]. Disponible en Internet: <URL:<http://uninet.edu/cin2000/conferences/gonzalez/gonzalez.html>>

<sup>15</sup> VILLALOBOS, J ; CARRASQUEL, E y CAPRILES, F et al. Influencia de la Serología de la Hepatitis Viral Crónica Sobre los Niveles de Eritropoyetina Endógena en los Pacientes en Hemodiálisis. RFM. [online]. jun. 2005, Vol.28, No.2 [citado 08 Mayo 2007], p. 129-133. Disponible en Internet: <URL:[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-04692005000200005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692005000200005&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0798-0469.

<sup>16</sup> AUFDERHEIDE, Op.cit., p. 225

presencia eritrocitaria en los tejidos. Se observó que el hematocrito disminuye en respuesta a la disminución del consumo de oxígeno. Las hormonas tiroideas también pueden aumentar la eficiencia de la entrega de oxígeno desde la hemoglobina.

Meyer sustenta que: “La hiperplasia adenocortical puede acompañarse de un aumento de masa celular roja y los animales con enfermedad de Addison pueden tener una masa eritrocitaria disminuida. Los mecanismos de cómo las hormonas adrenales afectan la eritropoyesis no están esclarecidos”<sup>17</sup>.

La hipofisectomía causa una anemia no regenerativa por lo tanto la glándula pituitaria influye en la eritropoyesis. Las hormonas hipofisiarias involucradas son probablemente, la hormona estimulante de las hormonas tiroideas (TSH), la hormona adenocorticotrópica (ACTH); la hormona de crecimiento (GH), también puede estimular la médula ósea.

**4.1.9 Aspectos nutricionales de la eritropoyesis.** La composición química de los eritrocitos incluye: lípidos, proteínas, carbohidratos, minerales, vitaminas etc.. Cuando hay insuficiencia de esos factores que son los más críticos para la producción de eritrocitos se produce eritropoyesis anormal. Un perro mantenido en un estado anémico por repetidas remociones de sangre y alimentado con una dieta baja en proteínas no puede producir la cantidad usual de globina para la síntesis de hemoglobina aún en presencia de un exceso de hierro; en estas condiciones utiliza proteínas de sus propios tejidos y proteínas plasmáticas para producir hemoglobina.

El hierro, cobre y cobalto son los principales minerales requeridos para la producción de eritrocitos. El hierro es una parte integral de la molécula de hemoglobina y por lo tanto es absolutamente esencial para la síntesis de hemoglobina.

El cobre es un cofactor para la enzima ALA dehidrasa requerida para la síntesis del heme. El cobalto es requerido en la molécula de la vitamina B 12 (cianocobalamina) la cual es esencial para la eritropoyesis normal interviniendo en la síntesis del DNA. En casos de deficiencia de vitamina B 12 los períodos intermitóticos son prolongados y la maduración se detiene en el estado de pro-rubricito y rubricito, haciendo que esas células sean más grandes y más numerosas en la médula ósea; aunque la mitosis es lenta por falta de síntesis de

---

<sup>17</sup> MEYER, Op.cit., p. 4,6



nucleoproteínas la síntesis de hemoglobina continúa llegando a una eventual extrusión del núcleo y producción de algunos eritrocitos más grandes de lo normal; esos rubricitos grandes se les denominan megaloblastos, la anemia es macrocítica normocrómica. Las vitaminas esenciales para la eritropoyesis son las del complejo B : riboflavina ( B 2 ), piridoxina ( B 6 ), niacina, folato, tiamina y vitamina B 12. (s2)

## 4.2 HEMOGLOBINA

Ceballos nos presenta la siguiente definición: “La Hemoglobina (Hb) es un pigmento respiratorio, es una proteína conjugada formada por la unión del hemo (compuesto ferro-porfirínico) con una globina de cuatro cadenas de polipéptidos y se encuentra bajo dos formas, oxihemoglobina (HbO<sub>2</sub>) y hemoglobina reducida (HbCO)”<sup>18</sup>.

La síntesis de Hb se inicia en los eritroblastos basófilos, y es máxima en los eritrocitos intermedios, para declinar posteriormente. Mientras persista material nuclear en la célula, estén las células en la médula ósea o en la sangre circulante, puede continuar la formación de Hb. En el estado de reticulocito, la célula ha adquirido el 90% de la Hb total.

Según García Sacristán<sup>19</sup>, la síntesis de Hb no solamente se sincroniza con la maduración de la célula, sino también con la cantidad de hemo. La síntesis del grupo hemo tiene lugar principalmente en la mitocondria, aunque algunos de los productos intermedios se forman en el citoplasma. La síntesis de globina es normal de una molécula proteica sintetizada en los ribosomas que se halla bajo control genético, se requieren al menos 4 pares de genes estructurales para cada una de las 4 cadenas polipeptídicas constituyentes de la globina.

El grupo hemo comprende solo el 4% de la molécula de Hb conteniendo 4 átomos de hierro, los cuales son capaces de unirse con 4 de oxígeno. La relación entre la saturación de la Hb y la presión parcial de oxígeno en solución, se manifiesta como una curva sigmoidea, denominada curva de Severinghaus, donde el porcentaje de saturación está en el eje Y (ordenada) y la presión parcial de oxígeno (PO<sub>2</sub>) sobre el eje X (abscisa). Con esta curva se determina cuál es el

---

<sup>18</sup> CEBALLOS, Op.cit.

<sup>19</sup> GARCÍA SACRISTÁN, Albino. Fisiología Veterinaria. Madrid, España : Mc Graw Hill Interamericana. p 231

porcentaje de Hb que está como HbO<sub>2</sub> a diferentes tensiones de O<sub>2</sub>, es decir equivale a señalar cuánto está disociado.

Ceballos asegura que:

Cualquier factor que desplace la curva de disociación hacia la derecha, disminuye la afinidad de la Hb por el O<sub>2</sub>, como en los casos de aumento de hidrogeniones en la sangre (H<sup>+</sup>), fiebre, ejercicio y aumento de 2,3 DFG; así se libera más O<sub>2</sub> para los tejidos. Por el contrario, la curva se desplaza hacia la izquierda en los casos que la afinidad es más fuerte y la disociación es menor, en consecuencia se entrega menor cantidad de O<sub>2</sub> a los tejidos. La desviación a la derecha ocurre en los casos de adaptación a las alturas, hipoxia por insuficiencia respiratoria, anemia severa, tirotoxicosis, hiperfosfatemia, falla Cardíaca congestiva; contrariamente, la curva se desplaza hacia la izquierda en los casos de shock séptico, acidosis severa, hipofosfatemia, síndrome de dificultad respiratoria, hemoglobinas anormales, metahemoglobinemia e intoxicación por monóxido de carbono<sup>20</sup>.

García Sacristán<sup>21</sup>, afirma que la Hb tiene el poder de combinarse no solo con el oxígeno, sino también con el monóxido de carbono; el compuesto resultante es la carboxihemoglobina. Cuando el Monóxido de carbono se encuentra en el aire inspirado, se combina con la Hb excluyendo al Oxígeno, porque la afinidad de la Hb con el monóxido de carbono es mas de 200 veces superior a la que tiene por el oxígeno. El monóxido de carbono se une al hierro del hemo de la misma forma que lo hace el oxígeno. Feldman asegura que: “El hierro que se encuentra en forma de Hb representa aproximadamente el 60% del hierro orgánico total; por tanto, cualquier factor que influya en el nivel de Hb en la sangre afecta al estado total del hierro orgánico”<sup>22</sup>.

Según Ceballos<sup>23</sup>, la Hb también juega un papel primordial en la vasoconstricción y vasodilatación. Cuando se hace la transición hacia la forma S-nitroso hemoglobina (fijación de oxígeno), hay vasoconstricción y se reduce la perfusión

---

<sup>20</sup> CEBALLOS, Op.cit.

<sup>21</sup> GARCÍA SACRISTÁN, Op.cit., p. 232

<sup>22</sup> FELDMAN, Op.cit., p. 121

<sup>23</sup> CEBALLOS, Op.cit.

cerebral y cuando se asume la forma R (desaturación o pérdida de oxígeno) hay vasodilatación al liberar el óxido nítrico de la S-nitroso hemoglobina. Así, la Hb promueve la vasodilatación bajo condiciones de hipoxia.

**4.2.1 Metabolismo del Hierro.** Ayala<sup>24</sup>, afirma que el hierro se encuentra en el organismo animal principalmente en formas complejas como: Compuestos hemo, ya sean proteínas (hemoglobina, mioglobina), Enzimas (citocromos, citocromooxidasa, catalasa, peroxidasa), Compuestos no hemo: (transferrina, ferritinas, Enzimas flavin-Fe).

La variación individual intraespecífica puede ser grande en órganos de depósito del hierro (hígado, bazo, riñones) y pequeña en otros órganos corporales. En monogástricos el hierro es absorbido en estado ferroso en duodeno y yeyuno por tanto debe liberarse de la membrana orgánica y reducirse antes de su absorción. El hierro es eliminado del organismo principalmente por las heces, pero también por la orina, sudor y saliva.

El hierro se presenta en los alimentos predominante en forma férrica y también en combinación de compuestos orgánicos por lo tanto debe liberarse de la membrana orgánica y reducirse (forma ferrosa) antes de su absorción. El ácido ascórbico y la cisteína nos puede ayudar a reducir el Fe de férrico a ferroso y favorecer la absorción esto es igual a lo que ocurre en los factores dietéticos.

Niveles altos de fosfatos, filatos y oxalatos disminuyen la absorción de hierro que se combinan con el, formando compuestos insolubles y por tanto inabsorbibles.

Al reducirse los depósitos de hierro o aumentar la eritropoyesis se favorece a la absorción de hierro, por otro lado el fallo de este mecanismo regulador aumenta la absorción de hierro produciendo una hemocromatosis. Una vez absorbido el hierro pasa a la sangre unido a una beta-globina (transferrina). También puede pasar a la circulación el hierro almacenado en los depósitos o el procedente de la destrucción de glóbulos rojos. De igual manera el exceso de hierro plasmático es depositado en todas las células especialmente del hígado en forma de ferritina o hemosiderina. Cuando el hierro plasmático alcanza valores muy bajos se separa de la ferritina o hemosiderina y se forma la transferrina que llevará al hierro donde

---

<sup>24</sup> AYALA, Cesar. Fundamentos en Hematología. En : SEMINARIO DE MEDICINA VETERINARIA Y EL CARIBE. (6º : 2003 : Santa Marta). Memorias del VI Seminario de Medicina Veterinaria del Caribe. Santa Marta, 2003. p. 18-19.

se necesita. La concentración de hierro plasmático es de 100-300 microgramos por cada 100 mililitros.

Debido a que la vida media del glóbulo rojo es muy corta entonces se deben formar de manera continua en la médula ósea grandes cantidades de células lo que significa que una cierta cantidad de hierro debe abandonar diariamente las células del sistema fagocítico-mononuclear (SFM) y pasar a los glóbulos rojos en maduración, este hierro es transportado a la médula ósea por la transferrina que se fija en los receptores de las membranas celulares de los eritroblastos. Los eritroblastos la ingieren por medio de los endocitos y la transferrina descarga el hierro a las mitocondrias, lugar donde se sintetiza el hemo. Cuando el glóbulo rojo ha terminado su vida media se destruye por las células de SFM (bazo e hígado) entonces el hierro libre será almacenado de forma ferritínica o hemosiderina o se utilizará de nuevo para formar hemosiderina.

### 4.3 BIOQUÍMICA DEL ERITROCITO

Meyer asevera que: “los glóbulos rojos están desprovistos de núcleos en los mamíferos, por esto, no pueden sintetizar ADN o ARN. También carecen de ribosomas, mitocondrias y retículo endoplasmático, y por lo tanto no tienen ciclo de Krebs o sistema de transporte de electrones siendo incapaces de sintetizar proteínas o lípidos”<sup>25</sup>.

Ayala<sup>26</sup> dice que además de la Hb, el hematíe posee enzimas de membrana para realizar varias funciones de las cuales obtiene la energía exclusivamente del metabolismo de la glucosa, esto lo logra a través de dos vías:

- La Glucólisis anaerobia donde el eritrocito metaboliza un 90% de glucosa y forma 4 ATP. El ATP es necesario para el mantenimiento de la composición iónica y la forma y deformidad del eritrocito. El 2,3-difosfoglicerato (2,3-DPG) es generado a partir de un camino lateral en la ruta donde no se genera ATP neto; el 2,3-DPG es el fosfato orgánico más abundante en los eritrocitos de la mayoría de especies.

- La Glucólisis aerobia del 5-10% del metabolismo de la glucosa que requiere la presencia de oxígeno; esta ruta, tiene la mayor fuente de nicotinamida adenina

---

<sup>25</sup> MEYER, Op.cit., p. 47,48

<sup>26</sup> AYALA, Op.cit., p. 20

dinucleótido fosfato reducido (NADPH) de los eritrocitos para el aporte de electrones en la protección contra los oxidantes; este tipo de glucólisis genera 2 moléculas de NADPH por moléculas de glucosa metabolizada. Las reacciones oxidativas pueden deteriorar la Hb, Enzimas (especialmente grupos SH) y lípidos de membrana.

Meyer<sup>27</sup>, asegura que el Glutati6n reducido (GSH), es un tripéptido que contiene un grupo SH. Es el sustrato para la reacci6n de la glutati6n peroxidasa, que suministra electrones para la reducci6n del Per6xido de hidr6geno. La glutati6n peroxidasa contiene Selenio, el GSH tambi6n puede reaccionar en forma directa con diferentes radicales libres; el glutati6n oxidado puede ser reducido de nuevo a moléculas de GSH para la enzima glutati6n peroxidasa utilizando NADPH como la fuente de electrones.

Ayala<sup>28</sup>, estima que básicamente los eritrocitos requieren energía para conservar la integridad de las funciones y flexibilidad de la membrana del eritrocito, mantener el hierro de la Hb en forma ferrosa ya que la transformaci6n en metahemoglobina impide la fijaci6n del oxigeno, proteger la Hb y los grupos SH de las enzimas como otras enzimas de los eritrocitos y constituyentes de la membrana, formar el 2,3-difosfoglicerato para permitir la funci6n de la Hb.

#### **4.4 DESTRUCCI6N DE LOS ERITROCITOS**

El promedio de vida de los eritrocitos en el perro es de 120 días. El lapso vital eritrocitario se relaciona con el peso corporal (y en consecuencia la tasa metab6lica), con los animales mas pequeños (máximas tasa metab6licas) que tienen los lapsos vitales mas cortos, los gl6bulos rojos senescentes son fagocitados por el sistema fagocito mononuclear (SFM). A medida que los eritrocitos envejecen suceden diversas modificaciones moleculares, pero los mecanismos de eliminaci6n de hematíes senescentes requieren una clarificaci6n adicional. Las evidencias actuales sugieren que el daño oxidativo acumulativo en los componentes de la membrana pueden ser el responsable.

---

<sup>27</sup> MEYER, Op.cit., p. 47,48

<sup>28</sup> AYALA, Op.cit., p. 20

Meyer<sup>29</sup>, sugiere que la remoción en gran medida es automediada. Los hematíes envejecidos pierden el ácido siálico de sus membranas, exponiendo una asialoglicoforina. Este antígeno es reconocido y el propio organismo sintetiza un auto anticuerpo. El anticuerpo natural en el plasma se une a los antígenos sobre la superficie celular senescente y junto con el complemento ligado, promueven la fagocitosis de los eritrocitos envejecidos por los macrófagos los cuales exhiben receptores de superficie Fc y C3b.

Meyer deduce que: “luego de la fagocitosis por los macrófagos esplénicos y de otros órganos del SFM, los eritrocitos son lisados y la Hb degradada hasta hemo y globina”<sup>30</sup>.

Ayala establece que: “el 80-90 % de la destrucción eritrocitaria se produce en el espacio extravascular; el 10-20 % se produce en el torrente vascular. Las células del sistema fagocítico mononuclear del bazo, hígado y médula ósea eliminan los restos celulares”<sup>31</sup>.

Maxine<sup>32</sup>, afirma que en algunos estados patológicos, el sistema retículo endotelial retira los hematíes sensibilizados más jóvenes o anómalos a una velocidad rápida. Por eso suele observarse eritrofagocitosis. En anemia hemolítica autoinmune, el sistema retículo endotelial retira los hematíes siguiendo la unión de anticuerpos o del complemento a los meticulositos y hematíes jóvenes. En otros estados patológicos, los hematíes son retirados por defectos estructurales que interfieren en su paso a través de la micro circulación del sistema reticuloendotelial.

#### **4.5 ANORMALIDADES DE LA MORFOLOGÍA ERITROCITARIA**

Según Ayala<sup>33</sup>, la morfología de los eritrocitos se observa fácilmente mediante el examen microscópico del frotis sanguíneo coloreado.

---

<sup>29</sup> MEYER, Op.cit., p. 54

<sup>30</sup> Ibid., p. 54

<sup>31</sup> AYALA, Op.cit., p. 21

<sup>32</sup> MAXINE, Benjamín. Manual de Patología Clínica en Veterinaria. México : Limusa, 1991. p. 147

<sup>33</sup> AYALA, Op.cit., p. 38–41

Bajo varias condiciones pueden presentarse 3 categorías de alteraciones morfológicas de los eritrocitos. Anormalidades de tamaño (Anisocitosis), anormalidades en forma (Poiquilocitosis) y aparición de inclusiones eritrocíticas. La anisocitosis es una variación en el tamaño de los eritrocitos sin modificación de la forma celular. En condiciones normales, el perro presenta una ligera anisocitosis, que no tiene valor diagnóstico. Una anisocitosis moderada o marcada puede ser debida a la presencia de microcitos y/o macrocitos entre los eritrocitos normales. Los eritrocitos microcíticos pueden aparecer en la anemia hemolítica auto-inmune, en la microvasoconstricción, en la anemia precoz de cuerpos de Heinz y en la anemia por deficiencia de hierro. Los hematíes macrocíticos aparecen en anemias regenerativas y rara vez en leucemias eritrocíticas.

La poiquilocitosis es una alteración inespecífica que se presenta en la pérdida crónica de sangre, en la anemia por deficiencia de hierro, en enfermedades caracterizadas por fragmentación de los eritrocitos y en la intoxicación crónica por plomo. Existen varios tipos de poiquilocitos como los acantocitos que se observan en perros con hemangioma o hemangiosarcoma esplénicos, o en enfermedades hepáticas difusas, en anemia hemolítica inmuno-mediada, púrpura trombocitopénica, los excentrocitos se observan en perros con intoxicación con acetilfenilhidrazina y cebolla, los Equinocitos o crenocitos se producen cuando los eritrocitos del frotis secan lentamente o son expuestos a álcalis o ácidos sobre un portaobjeto contaminado o soluciones hipertónicas (anticoagulante en exceso), o cuando se utilizan muestras de sangre vieja al producirse depleción de ATP de los eritrocitos. Los esferocitos se forman en perros con anemia hemolítica inmuno-mediada, lupus eritematoso y después de transfusiones.

Los Esquistocitos o esquizocitos se han observado en perros con coagulopatía intravascular diseminada (CID), anemia hemolítica microangiopática, insuficiencia cardíaca congestiva, glomerulonefritis, mielofibrosis y el hemangiosarcoma esplénico.

Los Leptocitos pueden ser ortocromáticos o policromáticos. Los primeros se pueden ver en enfermedades hepáticas, ictericia obstructiva y deficiencia de hierro; los segundos se presentan en anemias regenerativas y corresponden a eritrocitos o reticulocitos policromáticos. En la sangre periférica pueden encontrarse diferentes tipos de leptocitos como los torocitos que se presentan en anemias hipocrómicas por deficiencia de hierro en anemias crónicas, los dacriocitos en desórdenes mieloproliferativos, los leptocitos estomatocitos en anemias crónicas y en la estomatocitosis hereditaria de los perros alaska malamutes, los leptocitos en bolo en anemias crónicas, los dianocitos en pacientes con anemia hipocrómica, hepatopatía colestásica, depresión de la medula ósea y

después de esplenectomías, ovalocitos en anemia, en leucemia linfocítica y en desórdenes mieloproliferativos y queratocitos.

Respecto a las inclusiones en eritrocitos, un punteado basófilo se puede producir en la anemia regenerativa; un número elevado de eritrocitos con punteado basófilo y un aumento desproporcionado de eritrocitos nucleados para una anemia indican intoxicación por plomo también el aumento del punteado basófilo sin reticulocitos es indicativo de intoxicación por plomo la presencia de eritrocitos con basofilia difusa es indicativa de eritropoyesis activa y de respuesta regenerativa a la anemia.

Los Cuerpos de Howell-Jolly son restos de material nuclear después que el núcleo ha sido extruido. Son frecuentes en la anemia regenerativa, en animales esplenectomizados y en perros sometidos a terapia continua con corticosteroides.

Los hematíes nucleados son más grandes e inmaduros que los reticulocitos y los eritrocitos maduros. Aparecen anormalmente en la circulación, pueden ser metarubricitos o células más jóvenes como rubricitos y se presentan en respuesta a una anemia hemorrágica o hemolítica agudas. La presencia de eritrocitos nucleados sin anemia o reticulocitosis concurrentes se observa en la enfermedad esplénica, en esplenectomía, en la hematopoyesis extramedular, en la intoxicación por plomo y en el hiperadrenocorticismos.

Los anillos de Cabot son rastros de membrana nuclear dentro del eritrocito. Se presentan en anemias regenerativas severas.

Los cuerpos de Heinz están constituidos por hemoglobina precipitada por fármacos oxidantes, toxinas vegetales o productos químicos. Pueden verse por empleo de paracetamol, acetaminofen, consumo de cebolla, administración prolongada de prednisolona, benzocaína, esplenectomía, fenazopiridina, nitrofurantoína.

#### **4.6 RESPUESTAS ERITROCITARIAS**

Los glóbulos rojos pueden disminuir o aumentar en su número. La primera circunstancia se denomina anemia; la segunda policitemia.



**4.6.1 Anemia.** Willard establece que: “La anemia es el desorden eritrocitario más común. Puede causar varios signos clínicos, o puede ser subclínica y detectada solamente durante un examen diagnóstico de rutina”<sup>34</sup>. Los hallazgos hematológicos con un bajo recuento de glóbulos rojos, concentración de hemoglobina baja y/o hematocrito disminuido, establecen la existencia de anemia. Todas las anemias se deberán identificar por la etiología hasta donde sea posible, debido a que el término anemia por si no constituye un diagnóstico.

Ettinger<sup>35</sup>, asegura que las anemias se clasifican de varias maneras para determinar los posibles mecanismos patofisiológicos y reducir las causas probables en la investigación del diagnóstico etiológico.

Se han propuesto varias clasificaciones para las anemias, las más aceptadas son:

- Clasificación morfológica o anemias morfológicas
- Clasificación según la respuesta de la médula ósea
- Clasificación etiológica

**4.6.1.1 Clasificación morfológica.** Las anemias se clasifican morfológicamente sobre la base del tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos, utilizando el volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CMHC).

**4.6.1.1.1 Anemia normocítica normocrómica.** Willard<sup>36</sup>, asevera que se trata de una anemia no regenerativa con muy escasos reticulocitos u otros macrocitos que aumentan el VCM o disminuyen la CHCM. La anemia que se debe a hemorragia o a hemólisis y es de origen reciente ( 1-2 días) como para evitar una respuesta regenerativa de la médula ósea, es de tipo normocítica normocrómica y se denomina *prerregenerativa*. Además Ettinger<sup>37</sup>, afirma que cuando hay

---

<sup>34</sup> WILLARD, Michael D; TVEDTEN, Harold y TURNWALD, Grant H. Diagnóstico Clínico Patológico Práctico en los Pequeños Animales. 3 ed. Buenos Aires, Argentina : Intermedica, 2002. p. 33

<sup>35</sup> ETTINGER, Stephen J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria : Enfermedades del Perro y el Gato. 4 ed. Buenos Aires, Argentina : Intermedica, 1997. v.1, p. 224

<sup>36</sup> WILLARD, Op.cit., p. 35

<sup>37</sup> ETTINGER, Op.cit., p. 224

depresión selectiva de la eritrogénesis en enfermedades crónicas: infecciones, nefritis con uremia, neoplasias, ciertas enfermedades endocrinas. En esos casos la respuesta de los reticulocitos está ausente o es insignificante; puede ser debida a deficiencia en la elaboración de eritropoyetina, depresión de la médula ósea o utilización defectuosa del hierro.

**4.6.1.1.2 Anemia macrocítica hipocrómica.** Nelson<sup>38</sup>, propone que es en forma típica una anemia regenerativa con un número incrementado de reticulocitos que son relativamente más grandes que los glóbulos rojos maduros. Los reticulocitos son hipocrómicos debido a que no han completado la síntesis de hemoglobina. Esta anemia es una condición transitoria que se observa durante la remisión en anemias hemorrágicas o hemolíticas agudas.

**4.6.1.1.3 Anemia microcítica hipocrómica.** Según Willard<sup>39</sup>, es diagnóstica de la deficiencia de hierro, la cual impide la adecuada producción de hemoglobina. La microcitosis y la alteración del hierro son comunes en los perros con anastomosis portosistémicas y atrofia hepática. Hay que tener en cuenta que el Akita y el Shiba japoneses por lo normal tienen glóbulos rojos pequeños.

**4.6.1.1.4 Anemia macrocítica normocrómica.** Willard<sup>40</sup>, afirma que usualmente ocurre en anemias regenerativas debido a la liberación de glóbulos rojos más grandes, e inmaduros. Algunos caniches presentan glóbulos rojos macrocíticos durante toda su vida. Este tipo de anemia se puede presentar por deficiencia de cobalto y ácido fólico, enfermedades severas del hígado y esplenectomía.

**4.6.1.2 Clasificación según la respuesta de la médula ósea.** Ettinger, establece que “Basada en la respuesta eritropoyética de la médula ósea evidente en la sangre periférica, las anemias se clasifican como : regenerativas y no regenerativas. La separación de las anemias en una de estas dos clases es el primer y más importante paso en la clasificación debido a que se reducen las posibilidades diagnósticas”<sup>41</sup>.

---

<sup>38</sup> NELSON, Richard W. y COUTO, C. Guillermo. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Buenos Aires, Argentina : Intermedica, 1995. p. 838

<sup>39</sup> WILLARD, Op.cit., p.36

<sup>40</sup> WILLARD, Op.cit., p. 37

<sup>41</sup> ETTINGER, Op.cit., p. 225

**4.6.1.2.1 Anemias regenerativas.** Para Ayala, “La anemia regenerativa es caracterizada por una apropiada respuesta de la médula ósea con liberación de células rojas normales inmaduras dentro de la sangre. Esto puede ser el resultado de pérdida de sangre, en hemorragia o hemólisis”<sup>42</sup>. Más de 500.000 reticulocitos/uL frecuentemente ocurren en perros con anemias hemolíticas, hemorragias internas o hemorragias externas recientes, por lo menos de 2-3 días de duración para una respuesta regenerativa evidente en la sangre periférica.

Willard<sup>43</sup>, asegura que los estados ligera o moderadamente regenerativos deberán ser interpretados en términos de la duración y gravedad de la anemia y la posibilidad de causas múltiples. Una neoplasia intestinal es un ejemplo de una situación con diversos factores etiológicos que contribuyen a la anemia. La pérdida externa de sangre puede resultar de una hemorragia intestinal. Al inicio la anemia estimulará una buena regeneración de la médula ósea, pero el sangrado persistente llevará a una deficiencia de hierro y proteínas. Las neoplasias a menudo están inflamadas y la anemia de la enfermedad inflamatoria interfiere con la eritropoyesis, lo que resulta en una reducida producción de globulos rojos. Por ello, el grado de regeneración puede variar de modo considerable y ser menor que lo esperado.

Ettinger, afirma que: “Los hallazgos que denotan regeneración son policromasia, reticulocitosis, eritrocitos nucleados, cuerpos de Howell Jolly, punteado basófilo y la medula hiper celular”<sup>44</sup>.

**4.6.1.2.2 Anemias no regenerativas.** Ayala<sup>45</sup>, explica que la anemia no regenerativa se caracteriza por una respuesta medular inefectiva o inadecuada o que las células rojas inmaduras no son liberadas dentro de la sangre en número suficiente. Sus causas son varias y frecuentemente requieren examen de médula ósea para diferenciación.

---

<sup>42</sup> AYALA, Op.cit., p. 41

<sup>43</sup> WILLARD, Op.cit., p. 37

<sup>44</sup> ETTINGER, Op.cit., p. 226

<sup>45</sup> AYALA, Op.cit., p. 41

Willard<sup>46</sup>, asegura que, la anemia no regenerativa es un problema secundario a otras afecciones y el esfuerzo diagnóstico se debe orientar a las enfermedades primarias tales como: neoplasias, enfermedad hepática o renal o inflamación crónicas, o anemia de función endocrina disminuída (hipotiroidismo, hipoadrenocorticismo).

Ettinger<sup>47</sup>, propone que para el abordaje diagnóstico, es importante detectar el número de líneas celulares deplecionadas en el hemograma para hacer la primera diferenciación. Una pancitopenia o bicitopenia usualmente indican enfermedad de la médula ósea, la cual es mejor diagnosticada por examen de biopsia o aspirado de médula. Si los eritrocitos son el único tipo de células disminuidas, el índice de eritrocitos y evaluación del frotis sanguíneo usualmente identifican uno de los 3 tipos de anemias no regenerativas: microcítica hipocrómica, macrocítica normocrómica o normocítica normocrómica.

La anemia normocítica normocrómica es la más frecuente. Si es leve a moderada debería evaluarse la causa secundaria de la supresión de la médula ósea. En este tipo de anemia la médula ósea se caracteriza por una ligera supresión de la eritropoyesis, donde los precursores eritroides son adecuados en número, pero resultan inefectivos en liberar suficientes globulos rojos jóvenes a la circulación. La hipoplasia eritroide grave/aplasia están con frecuencia asociadas con la aplasia pura de globulos rojos. Willard asegura: "La anemia microcítica hipocrómica indica deficiencia de hierro"<sup>48</sup>. Nelson<sup>49</sup>, indica, que la anemia macrocítica normocrómica en perros se puede presentar por deficiencia de vitamina B12 o folato que pueden ser debidas a problemas de malabsorción o por el uso de algunos medicamentos como fenitoína y metotrexate que son antagonistas del folato; hay malabsorción selectiva de cobalamina en schnauzers gigantes.

**4.6.1.3 Clasificación etiológica.** De acuerdo a la etiología las anemias se pueden clasificar en cuatro categorías:

---

<sup>46</sup> WILLARD, Op.cit., p. 37

<sup>47</sup> ETTINGER, Op.cit., p. 226

<sup>48</sup> WILLARD, Op.cit., p. 39

<sup>49</sup> NELSON, Op.cit., p. 845

- Por pérdida de sangre (anemia hemorrágica).
- Destrucción excesiva de eritrocitos (anemia hemolítica).
- Depresión de la médula ósea (anemia hipoplástica o aplásica).
- Deficiencia nutricional (anemia nutricional).

**4.6.1.3.1 Anemias por pérdida de sangre.** Ayala<sup>50</sup>, establece que los signos clínicos dependen de la cantidad de sangre perdida, período de tiempo durante el cual ocurre la hemorragia y el sitio de la hemorragia. El grado de regeneración en la pérdida de sangre es moderado (más de dos a tres veces lo normal) y es una disminución del hierro lo que acompaña una pérdida de sangre. La disponibilidad del hierro para incorporarse dentro de la hemoglobina influye directamente en el valor de la producción de células rojas y en el grado de reticulocitos periférico. Casos de pérdida crónica de sangre o severa, podrían actualmente ser No regenerativas a causa de la pérdida de hierro.

**4.6.1.3.2 Anemias Hemolíticas.** Las anemias hemolíticas resultan principalmente de una destrucción aumentada de eritrocitos o por un período de vida disminuido de ellos, destrucción que puede ser intravascular o extravascular. En ambos casos el hierro es conservado en el cuerpo y es fácilmente reincorporado a la hemoglobina. Como resultado las anemias hemolíticas son frecuentemente más regenerativas que las anemias por pérdida de sangre con conteo de reticulocitos algunos incrementados tres veces más de lo normal.

Ettinger<sup>51</sup>, asevera que este tipo de anemias pueden ser causadas por una variedad de enfermedades: parásitos sanguíneos, infecciones bacterianas y virales, agentes químicos, plantas venenosas, enfermedades metabólicas y reacciones inmunomediadas.

**4.6.1.3.3 Anemia Aplásica.** Las anemias aplásicas se caracterizan por pancitopenia y hematopoyesis deprimida como resultado de una médula hipoplástica o aplásica. La depresión de la médula también puede expresarse como una “ unicitopenia “ (reducción de un solo componente de los elementos figurados de la sangre) ej: una aplasia pura de células rojas, o una bicitopenia (reducción de dos componentes) ej: anemia y trombocitopenia. Tales cambios usualmente significan una pancitopenia inminente.

---

<sup>50</sup> AYALA, Op.cit., p. 42

<sup>51</sup> ETTINGER, Op.cit., p. 225

Ettinger<sup>52</sup>, asegura que las depresiones de la médula ósea, rara vez son de origen congénito, generalmente son adquiridas, producidas por agentes virales, toxinas bacterianas, radiaciones, químicos, anemias de desórdenes o enfermedades inflamatorias crónicas, enfermedad renal con uremia, enfermedad hepática, neoplasia, enfermedades endocrinas y parasitismos.

**4.6.1.3.4 Anemias por deficiencias nutricionales.** Las deficiencias nutricionales prolongadas de proteínas, varios minerales y vitaminas esenciales para la producción de eritrocitos pueden ocasionar anemia tanto en humanos como animales; las más relevantes son: Deficiencia de hierro, cobre y cobalto, y vitaminas como: vitamina B12, niacina y piridoxina.

**4.6.2 Eritrocitosis.** Es diagnosticada cuando el promedio de células rojas se incrementa. Puede ser relativa o absoluta.

La relativa es el resultado de hemoconcentración (deshidratación) y es la más común forma de policitemia en perros y gatos. La proteína total elevada al igual que el incremento en el conteo de células rojas y hematocrito caracterizan esta condición el cual es inverso cuando el volumen de sangre se vuelve normal.

La eritrocitosis absoluta puede ser secundaria o primaria. La secundaria ocurre como resultado de un incremento en la producción de eritropoyetina propiamente como respuesta compensatoria a enfermedades donde se reduce la oxigenación de los tejidos. (Enfermedad coronaria o neumonía) o inapropiadamente en casos de enfermedad o neoplasia renal. No hay anormalidades en la morfología periférica sanguínea. La policitemia absoluta primaria (vera), es un desorden mieloproliferativo raro. Está caracterizada por una extensión en la producción de células rojas en la médula pero sin anormalidades morfológicas en la sangre periférica. La condición es diagnosticada excluyendo las otras causas de policitemia secundaria y demostrando los valores normales de gas sanguíneo en el incremento de la masa celular.

---

<sup>52</sup> ETTINGER, Op.cit., p. 237

## 4.7 FACTORES FISIOLÓGICOS QUE ALTERAN LA HEMATOLOGÍA NORMAL

Berrio<sup>53</sup>, sugiere que los recuentos eritrocitarios presentan ciertas variaciones fisiológicas, tales como la fluctuación diurna y las consecutivas a la ingestión de alimento, sin embargo, la postura, la excitación o el ejercicio físico intenso, la edad, el sexo y la altitud tienen un efecto más significativo. Algunos investigadores han comprobado que los valores hematológicos disminuyen si se toma la muestra después de que el espécimen haya estado recostado.

**4.7.1 Edad.** Giménez<sup>54</sup>, afirma que los resultados normales para los animales inmaduros están fuera del rango de referencia para los pacientes maduros. La madurez es alcanzada hacia los 6 a 8 meses en los caninos, y un par de meses más para las razas gigantes. Esto se debe a que el neonato ha sufrido un cambio de medio ambiente y crece rápidamente. Los valores de la hemoglobina comienzan a disminuir a partir del nacimiento seguidas de un incremento gradual hasta los cuatro meses. Los cachorros pueden tener hasta un 7% de reticulocitos hasta los dos meses de edad (en el adulto esa cuenta baja al 1%). Entre los 3 y 14 años la mayor parte de resultados hematológicos son relativamente constantes.

Meyer<sup>55</sup>, asegura que la rápida disminución de hematocrito y hemoglobina después del nacimiento se ha denominado anemia fisiológica de los neonatos la cual se explica por la absorción de proteínas calostrales durante el primer día de vida (incremento del volumen plasmático mediante un efecto osmótico), la menor producción de glóbulos rojos durante el periodo neonatal temprano, el acortado lapso vital de los eritrocitos formados in útero y el rápido crecimiento con hemodilución resultante de la expansión del volumen plasmático total con mayor rapidez que la masa eritrocitaria total.

---

<sup>53</sup> BERRIO, Margarita; CORREA, María Cecilia. y JIMENEZ, Marta Helena. El Hemograma : Análisis e Interpretación con las tres Generaciones. 1 ed. Medellín, Colombia : Universidad de Antioquia. Escuela de Bacteriología y Laboratorio Clínico de la Universidad de Antioquia, 2003. p. 31

<sup>54</sup> GIMENEZ, Roberto. Alteraciones no Patológicas en Hematología Veterinaria. [en línea]. Publicaciones Laboratorios IACA, oct. 2007 [citado 12 nov., 2007]. Disponible en Internet: <URL:<http://www.iaca.com.ar/alteraciones%20no%20patologicas.htm>>.

<sup>55</sup> MEYER, Op.cit., p. 82

**4.7.2 Raza.** En hematología veterinaria existe variación aún dentro de la misma especie. En los perros de raza Akita los eritrocitos son siempre microcíticos. También se demostró que había algunas diferencias entre caninos entrenados para pruebas de resistencia, los Galgos tienen los niveles eritrocitarios más altos. Igualmente, se han observado hematocritos superiores al 50% en caniches, pastor alemán, bóxer, beagle, dachshund y chihuahuas, atribuido al nerviosismo y consecuente contracción esplénica.

**4.7.3 Respuesta al estrés.** Giménez, dice que: “Debe tenerse en cuenta que la excitación y el temor del animal en el momento de la extracción puede derivar en un aumento no patológico en el recuento de glóbulos rojos, el Hematocrito, la hemoglobina e Índices Hematimétricos, por liberación excesiva de epinefrina”<sup>56</sup>.

Meyer explica que: “Durante el ejercicio, la adrenalina hace que aumente el recuento de eritrocitos por aumento de la presión arterial y por contracción de la musculatura lisa del bazo vertiendo un bolo de eritrocitos concentrado a la circulación. Esta contracción, puede causar aumento hasta del 40% del hematocrito en caninos”<sup>57</sup>.

**4.7.4 Hidratación.** Meyer, establece que: “La hemoconcentración por deshidratación provoca un aumento del hematocrito y hemoglobina al igual que en las proteínas plasmáticas totales. Un efecto contrario se esperará cuando se aportan líquidos en exceso produciendo hemodilución”<sup>58</sup>.

**4.7.5 Sexo.** Berrio afirma que: “Los caninos machos tienen mayor hematocrito, hemoglobina y recuento total de glóbulos rojos que las hembras, no se reconoce una causa exacta, pero es posible que la diferencia refleje el efecto inhibitor del estrógeno sobre la eritropoyetina”<sup>59</sup>. Puede haber una anemia moderada en perras preñadas, sobretodo en el último tercio de la gestación debido probablemente al aumento del volumen del plasma causando dilución de la masa eritrocitaria en la circulación.

---

<sup>56</sup> GIMENEZ, Op.cit.

<sup>57</sup> MEYER, Op.cit., p. 54

<sup>58</sup> Ibid., p. 4-6

<sup>59</sup> BERRIO, Op.cit., p. 32



**4.7.6 Dieta.** Proteínas, hierro, vitaminas y complejo vitamínico B son requeridos para la síntesis óptima de hemoglobina, las diferencias dietarias afectarán los valores eritrocitarios por el estado nutricional en el que se encuentre el espécimen.

**4.7.7 Velocidad en la extracción.** Ante la dificultad en la sujeción del animal, suele actuarse con premura en la extracción de sangre entera. Sin embargo, una aspiración demasiado rápida puede provocar un flujo turbulento de la sangre en la jeringa, provocando hemólisis. Dicha destrucción de las células sanguíneas dependerá también de la fragilidad eritrocitaria de la especie a tratar, siendo los perros y las aves de corral las de mayor resistencia.

**4.7.8 Sujeción Química.** La opción en los animales de difícil extracción es la tranquilización de los mismos a través de fármacos, aunque éstos en general reducen en forma constante el hematocrito. La Acetilpromacina produce una marcada disminución de la concentración de Hemoglobina que abarca desde los 45 minutos hasta las 2 horas. Post-inyección. Esto lleva a que también los Índices Hematimétricos de Hemoglobina Corpuscular Media y Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media se encuentren afectados.

**4.7.9 Altura sobre el nivel del mar.** Berrio<sup>60</sup>, explica que como a mayor altura existe menor tensión de oxígeno, aunque se reporta que es más importante la saturación sanguínea que la propia tensión, la hipoxia resultante estimula receptores renales para la producción y liberación de EPO que en su función final estimula la maduración de glóbulos rojos para que sea más eficiente el transporte de oxígeno, estado en el cual se ve aumentado el hematocrito y la hemoglobina. Este estado se define como una *policitemia absoluta secundaria* a baja tensión de oxígeno.

---

<sup>60</sup> BERRIO, Op.cit., p. 35

## 4.8 TÉCNICAS DE LABORATORIO

### 4.8.1 Técnicas Manuales

**4.8.1.1 Método del Microhematocrito.** Según Coles<sup>61</sup>, este es el método que se prefiere para medir el PCV. Para la determinación se recomienda el uso de un tubo capilar para hematocrito de 7 cm de longitud aproximadamente, con un agujero de 1mm de diámetro. Se utilizan tubos provistos de anticoagulante para recoger directamente la sangre por punción de una vena o de algún lecho capilar. Los tubos capilares se llenan por capilaridad; se seca cuidadosamente el exterior del tubo con una gasa y se cierra el extremo opuesto con cemento especial (plastilina). Los tubos cerrados se colocan en una centrifuga especial de alta velocidad de modo que el extremo cerrado quede próximo al aro exterior de la centrifuga. Para evitar roturas, lo más adecuado es girar manualmente el cabezal de la centrifuga para ponerlo a girar y garantizar que no ocurrirán movimientos bruscos del tubo contra el aro externo en el momento en que se ponga en marcha la centrifuga. Asegurar la tapa en su sitio y echar a andar el aparato durante el tiempo prescrito permite lograr la máxima aglomeración.

Después de la centrifugación, se coloca cuidadosamente el tubo en el dispositivo especial para la lectura (tabla de lectura) y se determina el porcentaje de glóbulos rojos.

**4.8.1.2 Método de la Cianometahemoglobina.** Medway<sup>62</sup>, afirma que este es el método de determinación de hemoglobina recomendado por el U.S. National Research Council. Este método mide todas las formas de hemoglobina que pueden encontrar en la sangre, incluso la Carboxihemoglobina. Toda la hemoglobina de la muestra de sangre se transforma en compuesto cianometahemoglobina por acción de una solución de cianuro (Reactivo de Drabkin); Se mezcla 0,02 ml. de sangre total con 5 ml. de reactivo de Drabkin, se deja reposar 10 minutos para después ser comparada con una solución estándar de cianometahemoglobina en el espectrofotómetro con una longitud de onda de 540 nm. El margen de error con un espectrofotómetro calibrado y mantenido correctamente es muy pequeño, de 1 a 2 % en los sistemas automatizados y del 2 al 5 % en los métodos manuales estándar.

---

<sup>61</sup> COLES, Embert H. Diagnostico y Patología en Veterinaria. Manhatam, Kansas : College of Veterinary Medicine, s.f. p.19

<sup>62</sup> MEDWAY, William. Patología Clínica Veterinaria. México : Uteha, s.f. p. 247

**4.8.2 Sistemas Automatizados.** Knoll<sup>63</sup>, determina que los contadores de células automatizados analizan miles de células en cada muestra, en general son más precisos y exactos que las técnicas manuales. Los modelos más simples proporcionan recuentos celulares de hematíes, leucocitos y plaquetas, miden el VCM (Volumen corpuscular medio) de eritrocitos y determinan la concentración de Hb de la muestra. Así, es posible calcular el valor de Hematocrito, Hemoglobina corpuscular media y la concentración de hemoglobina corpuscular media. Los instrumentos mas avanzados también aportan información como al formula leucocitaria y las características morfológicas de los hematíes. Los instrumentos semiautomáticos son mas trabajosos ya que requieren dilución de la muestra antes del análisis, mientras que los complementos automatizados diluyen la muestra, añaden soluciones de lisis e imprimen los resultados de la prueba.

Meyer asegura que: “El hematocrito determinado mediante centrifugación de la sangre en un tubo de microhematocrito, puede ser 1 a 3% puntos mas alto que el valor calculado electrónicamente debido al plasma atrapado”<sup>64</sup>.

**4.8.2.1 Impedancia Electrónica.** Knoll<sup>65</sup>, explica que esta tecnología se basa en el principio de que las células son malos conductores de electricidad, se hace pasar sangre mezclada a un diluyente, que si conduce la electricidad, a través de una abertura en un electrodo; Las células se cuentan cuando provocan una alteración de la impedancia eléctrica. Los hematíes y las plaquetas se distinguen por el tamaño, puede que se incluyan leucocitos en el recuento de hematíes, pero en general ello no ocasiona problemas, a menos que el animal padezca leucemia; el número de leucocitos se determina después de lisar los hematíes.

**4.8.2.2 Causas potenciales de resultados erróneos con contadores celulares automatizados.** Como lo indica Henry<sup>66</sup>, podemos encontrar un aumento falso en los niveles de hemoglobina por causas tales como: Carboxihemoglobina (> 10%), crioglobulina, crio fibrinógeno, hemolisis *in vitro*, heparina, leucocitos elevados (>50000/ $\mu$ l), hiperbilirrubinemia o lipemia. La disminución falsa se deberá a la existencia de coagulación y posiblemente a la presencia de sulfohemoglobina.

---

<sup>63</sup> KNOLL, Joyce S. and ROWELL, Steven L. Lo Último en Patología Clínica. En : The Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice. Vol. 5 (1996); p. 993

<sup>64</sup> MEYER, Op.cit., p. 54

<sup>65</sup>KNOLL, Op.cit., p. 994

<sup>66</sup> HENRY, Op.cit., p. 499

El aumento falso de hematocrito se puede dar por: Crioglobulina, criofibrinógeno, plaquetas gigantes, leucocitos elevados ( $>50000/\mu\text{l}$ ), hiperglicemia ( $>600\text{ mg/dl}$ ). La disminución falsa se producirá por: autoaglutinación, coagulación, hemolisis *in vitro*, eritrocitos microcíticos.

## 5. DISEÑO METODOLÓGICO

### 5.1 LOCALIZACIÓN

El estudio se realizó en la ciudad de San Juan de Pasto capital del departamento de Nariño donde según Fajardo y Cifuentes<sup>67</sup> esta localizada a 1° 13' de latitud norte, 77°17' de longitud oeste de Greenwich. La altura sobre el nivel del mar es de 2527 m, con una temperatura media de 14°C y precipitación media anual de 841 mm. Distante entre 795 Km. al sur de la capital de la república y a 85 Km. por la vía panamericana de la frontera Ecuatoriana.

### 5.2 POBLACIÓN OBJETO Y MUESTRA

Según el centro de zoonosis de la ciudad de Pasto la población total de caninos en el 2006 fue de 14651 animales en la zona urbana. El tamaño de la muestra se calculo basándose en las siguientes formulas las cuales arrojaron valores diferentes y se tomo el resultado mas alto (Formula 1) buscando abarcar las diferentes variables del estudio.

Formula 1:

$$n = \frac{N Z^2 p (1-p)}{(N-1) e^2 + Z^2 p (1-p)}$$

Formula 2:

$$n = \frac{N Z^2 \sigma^2}{(N-1) e^2 + Z^2 \sigma^2}$$

---

<sup>67</sup> FAJARDO, Rosita y CIFUENTES Jorge. Diccionario Geográfico de Colombia. Santa Fe de Bogotá: Instituto geográfico "Agustín Codazzi". p. 350

Donde:

N = Tamaño de la población

Z = Valor asociado al valor de confianza establecido

p = Prevalencia estimada del 45%

e = Error máximo admitido del 10%

El tamaño de muestra para la población fue de 94 caninos sanos a la exploración física, procedentes de los siguientes consultorios de la ciudad de Pasto: Saludcan, Mundo Animal, Centro canino de Estética y Salud Animal, Animascotas, Clínica Veterinaria Carlos Martínez Hoyos, Can y Cat y Bacanes, cuyas edades oscilaron entre 3 meses y 12 años, no importando la raza, ni el sexo, con historia de Vacunación y vermifugación al día. Los animales formaban parte de la consulta externa que ingresaban para chequeo general y/o vacunación, vermifugación o estética canina (peluquería y baño).

Al obtener los resultados se encontraron 3 datos irregulares, por lo tanto se trabajó con 91 muestras.

### **5.3 TOMA DE LA MUESTRA**

Una vez ingresado el individuo y luego de obtener la historia y realizada la exploración física, para confirmar el estado de salud y con autorización previa del propietario, se tomo la muestra de sangre de la vena cefálica o yugular externa, en una sola punción, en cantidad aproximada a 5 ml. con jeringa desechable estéril, según Jensen<sup>68</sup>, el sitio de la venipunción no influye en los estados hematológicos y bioquímicos. La muestra se tomo en las condiciones menos estresantes para el animal.

Las muestras obtenidas se recolectaron en tubos con EDTA, los cuales fueron refrigerados y empacados para su envío inmediato hasta el laboratorio Zoolab de la ciudad de Cali donde fueron procesadas en el ABX Micros 60 que utiliza un sistema totalmente automatizado.

---

<sup>68</sup> JENSEN, A and KOCH, J. Comparison of results of haematological and clinical chemical analyses of blood samples obtained from the cephalic and eternal jugular veins in dogs. En : Research in veterinary Science. Vol. 56. (1994); p. 24

#### **5.4 PROCESAMIENTO DE DATOS Y MÉTODO ESTADÍSTICO**

Los datos fueron analizados con el programa STATGRAPHICS plus ® versión 5,1 para Windows, en el cual se realizó un análisis de varianza ANOVA para cotejar Hematocrito vs edad, hematocrito vs sexo, hemoglobina vs edad y hemoglobina vs sexo, donde con un nivel de confianza del 95% ( $p > 0.05$ ), se examinó si habían diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes variables, además se realizó los cálculos de frecuencias, medias desviaciones estándar, rangos, mediana, varianza y los rangos de normalidad para cada variable.

## 6. PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Inicialmente se recolectaron 94 muestras de las cuales se eliminaron 3 ya que uno de los resultados mostro una anemia no diagnosticada al examen físico, y 2 presentaron valores muy superiores a la media del estudio.

A continuación se indican los resultados de las tablas ANOVA (tablas 1 y 2) que nos muestran la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre las variables de estudio cuando el valor p es menor a 0,05.

**Tabla 1. Análisis de la Varianza para HTC - Sumas de Cuadrados de Tipo III**

Fuente	Suma de cuadrados	GL	Cuadrado Medio	Cociente-F	P-Valor
EFECTOS PRINCIPALES					
A: EDAD	412,275	2	206,138	7,18	0,0013
B: SEXO	59,8247	1	59,8247	2,08	0,1525
RESIDUOS	2498,6	87	28,7196		
TOTAL (CORREGIDO)	2954,28	90			

Los cocientes F están basados en el error cuadrático medio residual.

**Tabla 2. Análisis de la Varianza para Hb - Sumas de Cuadrados de Tipo III**

Fuente	Suma de cuadrados	GL	Cuadrado Medio	Cociente-F	P-Valor
EFECTOS PRINCIPALES					
A: EDAD	74,7039	2	37,3519	13,42	0,0000
B: SEXO	7,95026	1	7,95026	2,86	0,0946
RESIDUOS	242,197	87	2,78387		
TOTAL (CORREGIDO)	324,832	90			

Los cocientes F están basados en el error cuadrático medio residual.



La existencia o no de diferencias estadísticamente significativas en las diferentes variables se resumen en el cuadro 2.

**Cuadro 2. Existencia de diferencias estadísticamente significativas entre sexos e intervalos de edad para los parámetros hematológicos hematocrito y hemoglobina.**

VARIABLE	Sexo	Intervalo de Edad
Hematocrito	-	*
Hemoglobina	-	*

- No hay diferencia estadística significativa.

\* Existen diferencias estadísticas significativas.

De los 91 individuos muestreados, el promedio de edad obtenido para el estudio fue 4.55 años, la edad mínima fue 3 meses y la máxima fue 12 años. Del total, 45 individuos fueron hembras y 46 correspondieron a individuos machos. Los resultados de hematocrito y hemoglobina para la población total se resumen en la tabla 3.

**Tabla 3. Valores de Hematocrito y Hemoglobina obtenidos para la población total.**

	Unidad			Unidad		
PARAMETRO	Convencional	Promedio	Rango	SI**	Promedio	Rango
Hematocrito	%	52,7	46-59	L/L	0,52	0,46-0,59
Hemoglobina	g/dl	17,7	15,8-19,6	g/L	177	158-196

\*\* Sistema Internacional.

Los valores de hematocrito y hemoglobina para la población total de este estudio se muestran superiores a los reportados por Jain<sup>69</sup> en 1986 en la hematología veterinaria de Schalm en los Estados Unidos de América, siendo válida incluso en

<sup>69</sup> JAIN, Nemi. Schalm's Veterinary Hematology. 4 ed. Estados Unidos : Lippincott Williams & Wilkins, 1986. p. 443-483

la 5ª edición del mismo texto del año 2000. En la policitemia secundaria el aumento de la masa eritrocitaria es la que eleva el valor del hematocrito; el estudio mostró un promedio de  $7,17 \times 10^6/\text{mm}^3$  de eritrocitos, es de notar que el valor se encuentra entre las cifras elevadas del rango normal y es superior al reportado por Jain de 6,8 millones/dl.

Según Meyer y Harvey<sup>70</sup>, altitudes elevadas pueden causar hipoxemia con hiperproducción de eritropoyetina compensatoria aumentando los valores de hematocrito porque la masa eritrocitaria total esta incrementada. Así mismo Willard, Tvedten y Turnwald<sup>71</sup> afirman que vivir en grandes altitudes provoca una policitemia absoluta secundaria apropiada, causada también por el aumento en la producción de eritropoyetina debido a una presión parcial de oxígeno baja.

Raggi<sup>72</sup> afirma que la altura incide en la presión atmosférica y consecuentemente, en la presión parcial de oxígeno que disminuye en forma manifiesta a medida que aumenta la altura sobre el nivel del mar. Incluso en ratas blancas se ha observado un hematocrito del 85% cuando son expuestos a la hipoxia.

Willard<sup>73</sup>, indica que la exposición mantenida a la hipoxia hipobarica (altura mayor de 1525 mts) dispara una serie de mecanismos de aclimatación a la altura. Estos cambios tratan de incrementar el suministro de oxígeno a los tejidos y se manifiestan principalmente en el aparato respiratorio y cardiovascular. La hiperventilación es eficaz hasta los 2440 mts de altitud; a partir de ese punto, el incremento de ventilación no compensa la baja presión de oxígeno, y se aumenta la producción de eritropoyetina al detectarse la hipoxia a nivel renal.

## **6.1 RESULTADOS DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA SEGÚN INTERVALOS DE EDAD**

De los 93 individuos muestreados 23 corresponden al intervalo 1 (menores de 1

---

<sup>70</sup> MEYER, Op.cit., p. 54

<sup>71</sup> WILLARD, Op.cit., p. 52

<sup>72</sup> RAGGI S., Luis A. Adaptación al ambiente de montaña, con especial énfasis en los camélidos sudamericanos En : Monografías de Medicina Veterinaria. Vol. 20, No. 1 (jul.2000)

<sup>73</sup> WILLARD, Op.cit., p. 52

año), 40 corresponden al intervalo 2 (1-7 años), y 30 corresponden al intervalo 3 (mayores de 7 años). Las tablas 4 y 5 resumen los resultados para hematocrito y hemoglobina según intervalos de edad.

**Tabla 4. Valores de Hematocrito según intervalos de edad.**

Intervalo de Edad	Unidad Convencional %		Unidad SI L/L	
	Promedio	Rango	Promedio	Rango
< 1 año	49,5	41-57	0,49	0,41-0,57
1 – 7 años	53,4	48-58	0.53	0.48-0.58
> 7 años	54,3	50-58	0.54	0.50-0.58

**Tabla 5. Valores de Hemoglobina según intervalos de edad.**

Intervalo de Edad	Unidad Convencional g/dl		Unidad SI g/L	
	Promedio	Rango	Promedio	Rango
< 1 año	16,2	13,9-18,5	162	139-185
1 – 7 años	18,2	16,6-19,8	182	166-198
> 7 años	18,3	17,1-19,4	183	171-194

Se encontró que el rango y el promedio de hematocrito y hemoglobina pertenecientes al intervalo 1 (menores de 1 año), esta disminuido frente a los valores observados para los intervalos 2 y 3. Según Meyer y Harvey<sup>74</sup> esto se debe al rápido crecimiento con hemodilución resultante de la expansión del volumen plasmático total con mayor rapidez que la masa eritrocitaria total en los neonatos, seguida por el incremento gradual hacia los valores adultos hasta alcanzar la madurez.

Los intervalos 2 y 3 muestran valores aumentados con respecto al intervalo 1 y esto concuerda con lo descrito por la bibliografía; según Meyer y Harvey<sup>75</sup> la madurez es alcanzada hacia los 6 a 8 meses de edad y un par de meses mas para las razas gigantes donde se pueden apreciar rangos mas estables

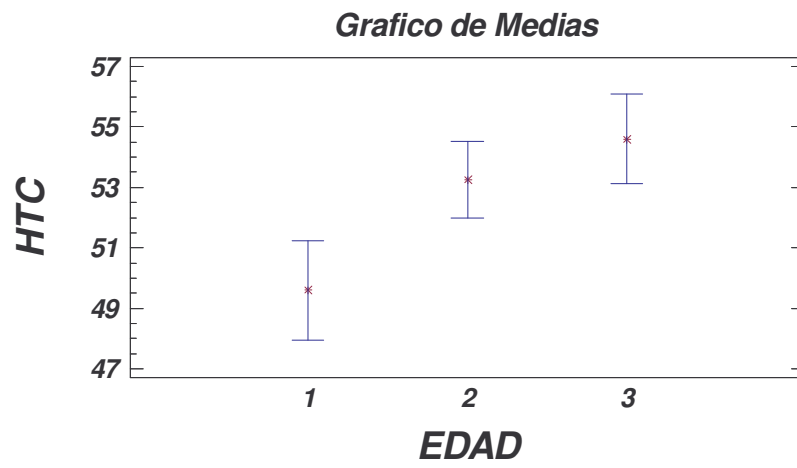
<sup>74</sup> MEYER, Op.cit., p. 4-82

<sup>75</sup> Ibid., p. 4

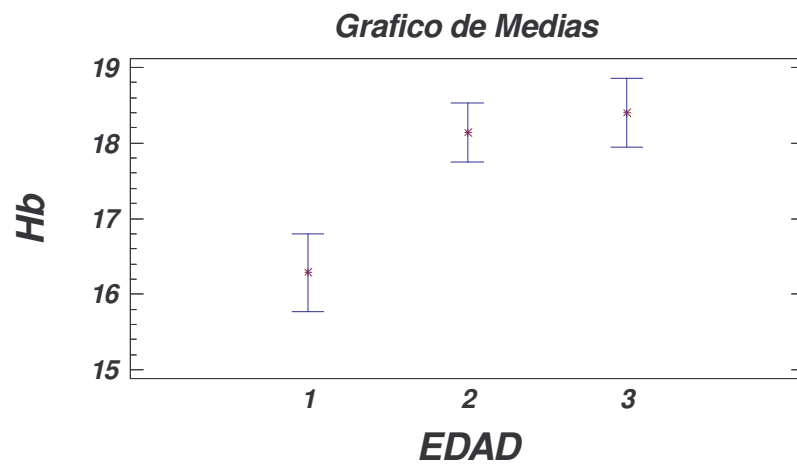
fisiológicamente, encontrando así que entre los 3 y 14 años la mayor parte de los valores hematológicos son relativamente constantes.

Las figuras 1 y 2 muestran la diferencia existente entre los diferentes intervalos.

**Figura 1. Grafico de medias Hematocrito vs Edad**



**Figura 2. Grafico de medias Hemoglobina vs Edad.**



## 6.2 RESULTADOS DE HEMATOCRITO Y HEMOGLOBINA SEGÚN SEXO

Los resultados obtenidos en este estudio no muestran diferencias estadísticamente significativas entre machos y hembras, encontrando un promedio de 52,3% y 53,2% respectivamente para hematocrito y 17,5 y 17,9 respectivamente para hemoglobina, se encuentra que los valores son superiores para las hembras en ambos casos. Según Jain<sup>76</sup> los caninos machos tienen tendencia a tener mayor hematocrito, hemoglobina y recuento total eritrocitario que las hembras, no se conoce una causa exacta, sin embargo, investigaciones concluyeron que las diferencias entre sexos eran de poco o ningún valor diagnóstico.

## 6.3 COMPARACIÓN DE RESULTADOS CON LOS VALORES DE REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

Además de realizar la comparación de los resultados obtenidos en este estudio con los reportados por Jain<sup>77</sup> en 1986 se realizaron comparaciones con los resultados obtenidos por Gutiérrez y Monroy<sup>78</sup> en 1981, quienes reportan valores de hematología obtenidos en 80 caninos a nivel de clínicas del norte de la ciudad de Bogotá, sin hacer énfasis en la condición de ser clínicamente sanos, y con técnicas hematológicas manuales. Así mismo se compararon los resultados con los reportados por Melián<sup>79</sup> en 1997; en caninos criollos colombianos en igualdad de condiciones medioambientales, clínicamente sanos y con técnicas hematológicas manuales, pero que el mismo autor reconoce haber incurrido en errores de procedimiento como la inclusión de animales con anemia en el estudio. Por último se realizó la comparación con los resultados obtenidos por Agudelo y

---

<sup>76</sup> JAIN, Op.cit., p. 125

<sup>77</sup> Ibid., p. 130

<sup>78</sup> GUTIERREZ, Edgar y MONROY, William. Constantes Hemáticas en Caninos clínicamente sanos a 2600 mts. Sobre el nivel del mar. Santafé de Bogotá, 1981, Trabajo de grado (Médico Veterinario). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

<sup>79</sup> MELIAN, Miguel Ángel. Valores Hematológicos en caninos criollos colombianos en Santafé de Bogotá En : Visión Veterinaria. Vol. 18, No. 3 (jul. – ago. 1999); p. 16–18

Aramburo<sup>80</sup> en 2002, quienes reportan resultados de hematología y química sanguínea en 82 caninos clínicamente sanos en la ciudad de Bogotá, con técnicas hematológicas manuales.

Los Resultados obtenidos en este estudio y los resultados obtenidos por los diferentes autores se resumen en la tabla 6.

**Tabla 6. Comparación de resultados con diferentes autores.**

	PRESENTE ESTUDIO	JAIN	GUTIERREZ Y MONROY	MELIAN	AGUDELO Y ARAMBURO
<b>Hematocrito</b>	46 – 59%	37 – 55%	37,8-59,9%	30-54%	39-58%
<b>Promedio</b>	52,7%	45,5%	44,8%	41,8%	47,5%
<b>Hemoglobina</b>	15,8-19,6 g/dl	12-18 g/dl.	10,5-17,3 g/dl	7,3-17,4 g/dl	12,8-18,8 g/dl
<b>Promedio</b>	17,7 g/dl	14,9 g/dl	13,9 g/dl	11,37 g/dl	15,7 g/dl

**6.3.1 Hematocrito.** En este estudio se obtuvo un hematocrito promedio de 52,7% con un rango de 46 – 59%, el cual es superior al reportado por Jain, quien reporta un promedio de 45,5% con un rango entre 37 – 55%.

Al comparar los resultados de este estudio con los reportados por Gutiérrez y Monroy, (37,8-59,9%) encontramos una similitud en el límite superior del rango, pero se encuentra un límite inferior superior en nuestro estudio, así mismo estos autores reportan un promedio de 44,8% el cual es inferior con respecto a nuestro estudio.

Melián reporta un rango de 30-54% el cual es inferior al encontrado en este estudio, además notamos que el rango inferior es muy bajo, posiblemente por la inclusión de animales con anemia en su estudio. El promedio reportado por este autor es de 41,8% el cual es notoriamente inferior al obtenido en este estudio.

---

<sup>80</sup> AGUDELO, Carlos; ARAMBURO, Liliana. Parámetros hematológicos y bioquímicos sanguíneos en caninos clínicamente sanos en la ciudad de Bogotá Colombia. Santafé de Bogotá, 2002, 193 p. Trabajo de grado (Médico Veterinario). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Por ultimo al confrontar el promedio y el rango de este estudio con lo reportado por Agudelo y Aramburo, (47,5% y 39-58% respectivamente) encontramos que los resultados obtenidos son levemente superiores, encontrando la diferencia mas notoria en el limite inferior del rango propuesto.

**6.3.2 Hemoglobina.** En este estudio se obtuvo un promedio de hemoglobina de 17,7 g/dl con un rango entre 15,8 y 19,6 g/dl, ambos valores superiores a los reportados por Jain, quien comunico un promedio de 14,9 g/dl y un rango de 12 a 18 g/dl.

Al comparar los datos reportados por Gutiérrez y Monroy de 13,9 g/dl para el promedio y 10,5 a 17,3 g/dl como rango, se observa disminución en los dos valores con respecto al presente trabajo.

Así mismo al confrontar los valores con los reportados por Melián (11,37 g/dl para el promedio y 7,3 a 17,4 g/dl. Para el rango) se observa una clara disminución en el promedio y en el rango inferior el cual es evidentemente mas bajo que nuestro estudio.

Agudelo y Aramburo reportan un promedio de 15,7 g/dl y un rango de 12,8 a 18,8 g/dl valores ligeramente disminuidos con respecto a lo reportado en este trabajo.

## 7. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

### 7.1 CONCLUSIONES

- ♣ Según intervalos de edad, los rangos de referencia para hematocrito y hemoglobina, son respectivamente de 41-57% y 13,9-18,5 g/dl. para menores de 1 año; 48-58% y 16,6-19,8 g/dl. para individuos entre 1 y 7 años; y de 50-58% y 17,1-19,4 g/dl. en mayores de 7 años. Existen diferencias significativas entre la línea eritrocítica de caninos menores de 1 año y la de individuos adultos, confirmando lo encontrado en otras referencias.
  
- ♣ Se encontró un promedio de 52,3% de hematocrito y 17,5 g/dl. de hemoglobina para machos y de 53,2% de hematocrito y 17,9 g/dl. de hemoglobina para hembras. El estudio no mostró diferencias significativas entre machos y hembras, lo cual es apoyado por algunos autores como Jain, sin embargo otros autores mencionan la acción inhibitoria de los estrógenos hacia la eritropoyetina como causante de valores disminuidos de hematocrito en hembras.
  
- ♣ Los datos obtenidos en el presente estudio, demostraron tener diferencias significativas al confrontarlos con valores de referencia de uso común, se debe tener en cuenta que el trabajo se realizó con métodos totalmente automatizados tratando de minimizar posibles errores que se cometen con las técnicas manuales. Las diferencias tan marcadas entre la línea eritrocítica de este estudio y el reportado por Gutiérrez y Monroy, y el reportado por Melián, posiblemente se debe a que muestrearon individuos que presentaban estados de anemia clínicamente no diagnosticada, además, Melián afirma que existe la posibilidad de una disminución de la asimilación de vitamina B12 y ácido fólico, la cual puede ser resultado de la baja exposición a la luz solar que existe en Santafé de Bogotá.
  
- ♣ La altura s.n.m de San Juan de Pasto juega un papel importante en los valores de la línea eritrocítica ya que en todos los intervalos de edad se encontraron datos superiores a los reportados en otros medios.



## 7.2 RECOMENDACIONES

- ♠ Realizar estudios hematológicos complementarios al presente trabajo, donde se incluya línea blanca y proteínas totales.
- ♠ Realizar este mismo estudio a diferentes alturas dentro de la región y en distintas especies, debido a la importancia que los valores hematológicos tienen en la práctica clínica y así obtener herramientas que se adaptan a nuestro medio.
- ♠ Ejecutar estudios de gases arteriales, para medir presión de oxígeno y determinar valores normales a esta altitud, ya que estos se ven influenciados ampliamente por la presión barométrica existente.
- ♠ Desarrollar un estudio comparativo utilizando métodos hematológicos manuales y métodos automatizados, y así evaluar las posibles diferencias estadísticas entre los dos métodos.

## BIBLIOGRAFÍA

AGUDELO, Carlos; ARAMBURO, Liliana. Parámetros hematológicos y bioquímicos sanguíneos en caninos clínicamente sanos en la ciudad de Bogotá Colombia. Santafé de Bogotá, 2002, 193 p. Trabajo de grado (Médico Veterinario). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

AUFDERHEIDE, W. Hematopoyesis. En : The Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. Vol. 11, No. 2 (May. 1981); p. 219

AYALA, Cesar. Fundamentos en Hematología. En : SEMINARIO DE MEDICINA VETERINARIA Y EL CARIBE. (6º : 2003 : Santa Marta). Memorias del VI Seminario de Medicina Veterinaria del Caribe. Santa Marta, 2003. p. 18-19

BERRIO, Margarita; CORREA, María Cecilia. y JIMENEZ, Marta Helena. El Hemograma : Análisis e Interpretación con las tres Generaciones. 1 ed. Medellín, Colombia : Universidad de Antioquia. Escuela de Bacteriología y Laboratorio Clínico de la Universidad de Antioquia, 2003. p. 31

CEBALLOS, Alejandro y WITTEWER, Fernando. Generalidades Sobre Hematología Veterinaria. [disco]. [Manizales, Colombia]: Universidad de Caldas, s.f. [citado 15 feb. 2007].

COLES, Embert H. Diagnostico y Patología en Veterinaria. Manhatam, Kansas : College of Veterinary Medicine, s.f. p.19

ETTINGER, Stephen J. Tratado de Medicina Interna Veterinaria : Enfermedades del Perro y el Gato. 4 ed. Buenos Aires, Argentina : Intermedica, 1997. v.1, p. 224

FAJARDO, Rosita y CIFUENTES Jorge. Diccionario Geográfico de Colombia. Santa Fe de Bogotá: Instituto geográfico "Agustín Codazzi". p. 350

FELDMAN, Bernard; ZINKL, Joseph y JAIN, Nemi. Schalm`s Veterinary Hematology. 5 ed. Canadá : Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 3

GARCIA SACRISTÁN, Albino. Fisiología Veterinaria. Madrid, España : Mc Graw Hill Interamericana. p 231

GARTNER, Leslie P. and HIATT, James L. Histologia : Texto y Atlas. México : Mc Graw-Hill Interamericana, 1997. p. 210 – 211

GIMENEZ, Roberto. Alteraciones no Patológicas en Hematología Veterinaria. [en línea]. Publicaciones Laboratorios IACA, oct. 2007 [citado 12 nov., 2007]. Disponible en Internet: <URL:<http://www.iaca.com.ar/alteraciones%20no%20patologicas.htm>>.

GONZÁLEZ, Maria Teresa. Relación Entre la Eritropoyesis y el Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. [En Línea]. Página Web versión HTML. [Fecha de Consulta: 15 Enero 2007]. Disponible en Internet: <<http://uninet.edu/cin2000/conferences/gonzalez/gonzalez.html>>

GUTIERREZ, Edgar y MONROY, William. Constantes Hemáticas en Caninos clínicamente sanos a 2600 mts. Sobre el nivel del mar. Santafé de Bogotá, 1981, Trabajo de grado (Médico Veterinario). Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

HENRY, John B. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. Madrid, España : Marbán Libros, 2005. p. 525

JAIN, Nemi. Schalm`s Veterinary Hematology. 4 ed. Estados Unidos : Lippincott Williams & Wilkins, 1986. p. 443-483

JENSEN, A and KOCH, J. Comparison of results of haematological and clinical chemical analyses of blood samples obtained from the cephalic and external jugular veins in dogs. En : Research in veterinary Science. Vol. 56. (1994); p. 24

KNOLL, Joyce S. and ROWELL, Steven L. Lo Último en Patología Clínica. En : The Veterinary Clinics of North America : Small Animal Practice. Vol. 5 (1996); p. 993

LOPEZ, Carlos. Hematología Veterinaria. En : JORNADAS MÉDICO VETERINARIAS. (7º : 2005 : Pasto). Ponencias de la VII Jornada Médico Veterinaria. Pasto : Universidad de Nariño, 2005

MAXINE, Benjamín. Manual de Patología Clínica en Veterinaria. México : Limusa, 1991. p. 147

MEDWAY, William. Patología Clínica Veterinaria. México : Uteha, s.f. p. 247

MELIAN, Miguel Ángel. Valores Hematológicos en caninos criollos colombianos en Santafé de Bogotá En : Visión Veterinaria. Vol. 18, No. 3 (jul. – ago. 1999); p. 16–18

MEYER, Denny J. y HARVEY, John W. El Laboratorio en Medicina Veterinaria : Interpretación y Diagnóstico. 2 Ed. Buenos Aires : Intermedica, 2000. p. 26, 27

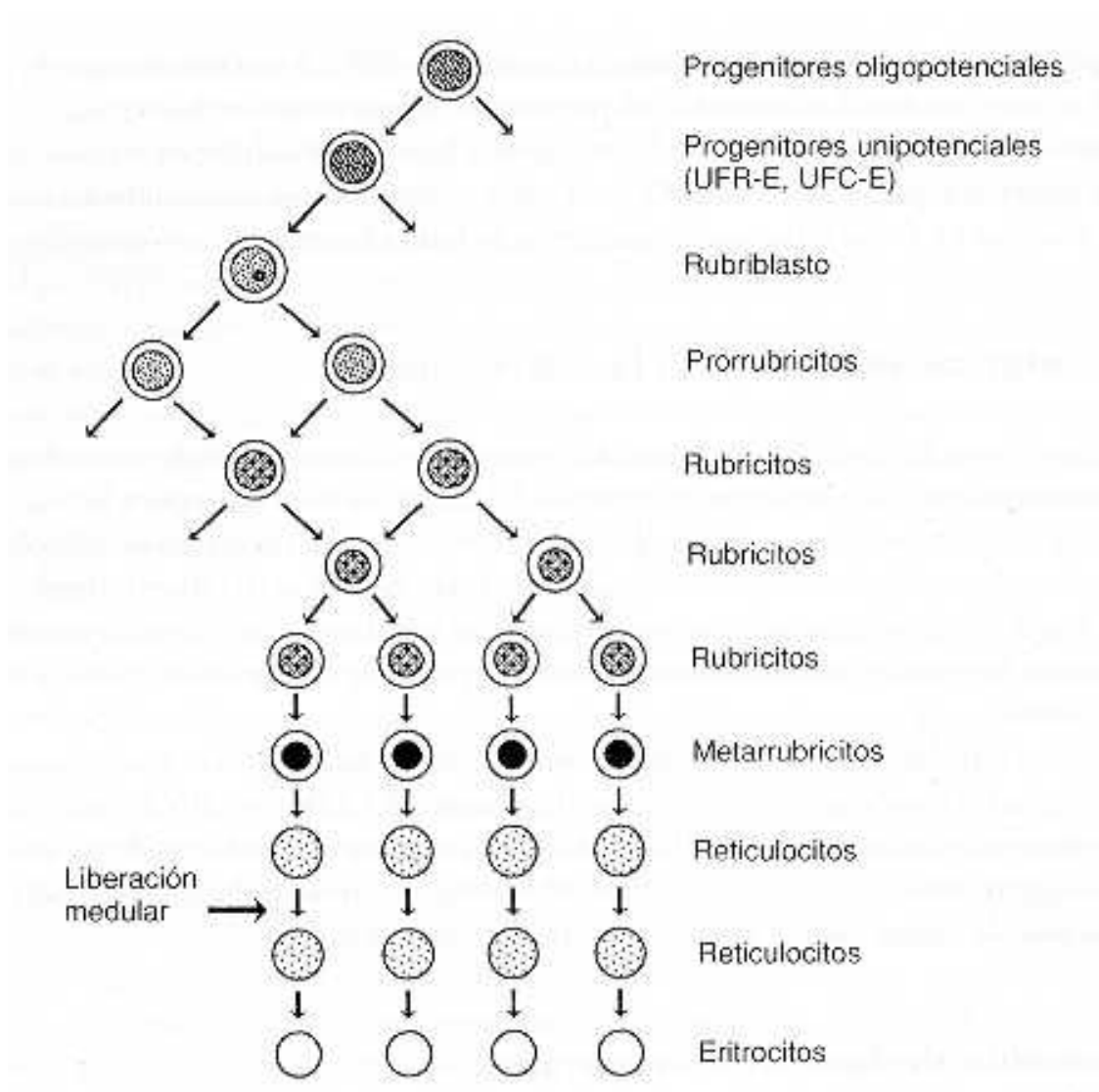
NELSON, Richard W. y COUTO, C. Guillermo. Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Buenos Aires, Argentina : Intermedica, 1995. p. 838

RAGGI S., Luis A. Adaptación al ambiente de montaña, con especial énfasis en los camélidos sudamericanos En : Monografías de Medicina Veterinaria. Vol. 20, No. 1 (jul. 2000).

VILLALOBOS, J ; CARRASQUEL, E y CAPRILES, F et al. Influencia de la Serología de la Hepatitis Viral Crónica Sobre los Niveles de Eritropoyetina Endógena en los Pacientes en Hemodiálisis. RFM. [online]. jun. 2005, Vol.28, No.2 [citado 08 Mayo 2007], p. 129-133. Disponible en Internet: <[http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0798-04692005000200005&lng=es&nrm=iso](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0798-04692005000200005&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 0798-0469

WILLARD, Michael D; TVEDTEN, Harold y TURNWALD, Grant H. Diagnostico Clínico Patológico Practico en los Pequeños Animales. 3 ed. Buenos Aires, Argentina : Intermedica, 2002. p. 33

## Anexo A. Maduración Eritrocitaria



Fuente: MEYER, Denny. Y HARVEY, John. El Laboratorio en Medicina Veterinaria : Interpretación y Diagnostico. Intermedica, 2000.

**Anexo B. Valores de referencia en Hematología Canina.**

<b>PARAMETRO Y UNIDAD</b>	<b>RANGO</b>	<b>PROMEDIO</b>
<b>Eritrocitos (millones/dl.)</b>	5.5 – 8.5	6.8
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	12.0 – 18.0	14.9
<b>PCV (%)</b>	37.0 – 55.0	45.5
<b>VCM (fl)</b>	66.0 – 77.0	69.8
<b>HCM (pg)</b>	19.9 – 24.5	22.8
<b>CHCM (g/dl)</b>	31.0 – 34.0	33.0
<b>Leucocitos (células/<math>\mu</math>l)</b>	6000 - 17000	11500
<b>Neutrófilos en Banda (%)</b>	0 - 3	0.8
<b>Neutrófilos maduros (%)</b>	60 - 77	70
<b>Linfocitos (%)</b>	12 - 30	20
<b>Monocitos (%)</b>	3 - 10	5.2
<b>Eosinófilos (%)</b>	2 - 10	4
<b>Basófilos (%)</b>	Raros	0.0
<b>Neutrófilos en banda (cel/<math>\mu</math>l)</b>	0 - 300	70
<b>Neutrófilos maduros (cel/<math>\mu</math>l)</b>	3000 - 11500	7000
<b>Linfocitos (cel/<math>\mu</math>l)</b>	1000 - 4800	2800
<b>Monocitos (cel/<math>\mu</math>l)</b>	150 - 1350	750
<b>Eosinófilos (cel/<math>\mu</math>l)</b>	100 - 1250	550
<b>Basófilos (cel/<math>\mu</math>l)</b>	Raros	0

Fuente: Jain, Nemi. Schalm`s Veterinary Hematology. Lippincot Williams & Wilkins. 1986.

### Anexo C. Valores de Referencia en Hematología Canina

PARAMETRO Y UNIDAD	RANGO	PROMEDIO
Hematocrito (%)	38 - 52	45
Hemoglobina (g/dl)	10 - 17	14
Leucocitos x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	7.0 – 13.0	10.3
Glóbulos Rojos x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	4.5 – 10.3	7.4
VCM (μ <sup>3</sup> )	45 - 77	61.3
HCM (μμg)	13 - 26	20
CHCM (g/dl)	23 - 39	31
Neutrófilos en Banda (%)	0 - 1	0.3
Neutrófilos maduros (%)	63 - 76	70
Linfocitos (%)	16 - 26	21
Monocitos (%)	0 - 6	3
Eosinófilos (%)	0 - 11	6
Basófilos (%)	0 - 1	0.2
Plaquetas x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	2.6 – 5.5	4
Neutrófilos en banda x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0 - 130	28
Neutrófilos maduros x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	4408 - 7821	7150
Linfocitos x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	1594 - 2719	2153
Monocitos x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0 - 564	287
Eosinófilos x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	62 - 1156	610
Basófilos x 10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup>	0 - 113	20.5

Fuente: Gutiérrez y Monroy. Constantes hemáticas en caninos clínicamente sanos a 2600 mts. Sobre el nivel del mar. Tesis de grado (Médico Veterinario). 1981



**Anexo D. Valores de Referencia en Hematología de Caninos Criollos Colombianos.**

<b>PARAMETRO Y UNIDAD</b>	<b>RANGO</b>	<b>PROMEDIO</b>
<b>Hematocrito (%)</b>	30 - 54	41.8
<b>Hemoglobina (g/L)</b>	73 - 174	113.7
<b>Glóbulos Rojos (<math>10^3/L</math>)</b>	4.1 - 7	5.63
<b>Glóbulos Blancos (<math>10^3/L</math>)</b>	5.4 - 16.55	10.16
<b>Neutrófilos en Banda (%)</b>	0 - 1	0.66
<b>Neutrófilos maduros (%)</b>	61 - 87	72.7
<b>Linfocitos (%)</b>	7 - 34	20.28
<b>Monocitos (%)</b>	1 - 13	6.06
<b>Eosinófilos (%)</b>	0 - 6	1.53
<b>Basófilos (%)</b>	0 - 1	0.09

Fuente: Melián, Miguel Ángel. Valores Hematológicos en caninos criollos colombianos en Santafé de Bogotá. Visión Veterinaria. 1998

### Anexo E. Valores de Referencia en Hematología Canina.

<b>PARAMETRO Y UNIDAD</b>	<b>RANGO</b>	<b>PROMEDIO</b>
<b>Hematocrito (%)</b>	39 - 58	47.5
<b>Hemoglobina (g/dl)</b>	12.8 – 18.8	15.7
<b>Glóbulos Rojos x 10<sup>6</sup>/μl</b>	5.43 – 8.81	6.73
<b>Plaquetas x 10<sup>3</sup>/μl</b>	140 - 461	273.2
<b>Glóbulos Blancos x 10<sup>3</sup>/μl</b>	6.7 – 16.7	10.5
<b>VCM (μl)</b>	63.6 – 76.9	70.8
<b>HCM (μμg)</b>	21 – 25.9	23.5
<b>CHCM (%)</b>	31.8 - 35.2	33.2
<b>Neutrófilos en Banda (%)</b>	0 - 4	1.2
<b>Neutrófilos (%)</b>	56 - 85	68.6
<b>Linfocitos (%)</b>	10 - 40	24.12
<b>Monocitos (%)</b>	0 - 6	1.4
<b>Eosinófilos (%)</b>	0 - 9	4.6
<b>Basófilos (%)</b>	0 - 6	0.06
<b>Neutrófilos en banda x 10<sup>3</sup>/μl</b>	0.0 – 0.5	0.13
<b>Neutrófilos segmentados x 10<sup>3</sup>/μl</b>	3.8 – 13.3	7.3
<b>Linfocitos x 10<sup>3</sup>/μl</b>	1.15 – 3.85	2.4
<b>Monocitos x 10<sup>3</sup>/μl</b>	0.0 – 1	0.16
<b>Eosinófilos x 10<sup>3</sup>/μl</b>	0.0 – 1.22	0.49
<b>Basófilos x 10<sup>3</sup>/μl</b>	0.0 – 0.19	0.06

Fuente: Agudelo y Aramburo, Parámetros hematológicos y bioquímicos sanguíneos en caninos clínicamente sanos en la ciudad de Bogotá D.C. Colombia. 2002

