

1. Introdução

A hematologia é o estudo dos elementos celulares do sangue e dos fatores de coagulação associados e pode ser estendida para incluir a citologia de líquidos não sanguíneos (KERR, 2003).

O hemograma é constituído pelas informações quantitativas (número total de células, contagem diferencial, índices hematimétricos) e qualitativas (morfologia do esfregaço sanguíneo). Uma interpretação adequada depende de ambos (REBAR, 2003). O exame é realizado com o sangue periférico colhido com anticoagulante, com o objetivo de obterem-se informações a cerca do que está se passando no organismo do animal no momento da colheita. É composto de duas partes: o Eritrograma e o Leucograma (LOPES & CUNHA, 2002).

As amostras de sangue devem ser analisadas tão logo seja possível sua coleta, pois ocorrem alterações morfológicas nos leucócitos dentro de horas. Caso antecipemos o retardo na análise da amostra de sangue, deveremos confeccionar esfregaços fixados ao ar, ao ser coletada a amostra. O sangue restante (não os esfregaços) deve ser refrigerado, e permitirá leucometria aceitável por até vinte e quatro horas (LATIMER & MEYER, 1992).

Compreendem-se no eritrograma o número total de hemácias, a concentração de hemoglobina, volume globular e proteínas plasmáticas (LOPES & CUNHA, 2002). Compreende-se no leucograma a contagem total de leucócitos e contagem diferencial de leucócitos (KERR, 2003).

O leucograma raramente é patognomônico em determinada moléstia, entretanto as informações obtidas podem ser úteis na elaboração de diagnóstico diferencial, na avaliação da gravidade da doença e o fornecimento do prognóstico (LATIMER & MEYER, 1992).

Os exames de laboratório na clínica veterinária são mais utilizados como auxílio diagnóstico subsidiário. Pode fornecer muitas informações úteis, mas, como todo exame diagnóstico, a avaliação inteligente dos resultados é vital (KERR, 2003).

Na retroalimentação celular o número e a morfologia dos leucócitos sanguíneos permanecem relativamente constantes. Na enfermidade, entretanto, tanto o número quanto a morfologia dos leucócitos podem alterar dramaticamente (LATIMER & MEYER, 1992).

Este trabalho tem por objetivo, apresentar as principais alterações quantitativas leucocitárias no hemograma completo de cães, relacionando-as com as principais enfermidades encontradas na clínica médica. As alterações morfológicas devem ser trabalhadas, porém, não fazem parte do objetivo do trabalho.

2. Série Branca

O conhecimento da produção, distribuição e fisiopatologia leucocitária são essenciais para a interpretação do significado do leucograma (LATIMER & MEYER, 1992).

Os leucócitos, as células brancas do sangue, são bem menos numerosos que os eritrócitos circulantes. Eles realizam suas funções, predominantemente, nos tecidos (DUKES, 1996). O número circulante, portanto, reflete o equilíbrio entre o fornecimento e a demanda, variando entre as espécies (KERR, 2003). Apesar da discreta variação com a idade, a contagem total de leucócitos mantém-se dentro da faixa de normalidade. Nos cães jovens, os valores crescem de acordo com o aumento da atividade, isto é, durante o dia (BUSH, 2004).

Na medula óssea, sob estímulos apropriados, uma célula pluripotencial origina células progenitoras confinadas que produzem os vários granulócitos. Esta célula com potencial de produção de neutrófilos e monócitos é conhecida como Unidade Formadora de Colônia Granulocítica - Monocítica (UFC - GM), pois em seu estágio inicial é bipotencial. Em seguida, sob estímulo apropriado, a UFC - GM diferencia-se em células unipotenciais, UFC - G e UFG - M. Similarmente há também a existência de progenitores celulares distintos para eosinófilos (UFC - Eos) e basófilos (UFC - Bas) (LOPES & CUNHA, 2002).

A contagem diferencial de leucócitos pode ser apresentada em números relativos (porcentagens) ou absolutos (número por microlitro). A interpretação do leucograma deve sempre se basear mais nos números absolutos de leucócitos do que nas porcentagens, particularmente se a contagem de leucócitos estiver muito alta ou muito baixa (NELSON & COUTO, 0000).

Os valores normais de leucócitos totais e dos leucócitos diferenciados estão explícitos na tabela 1 e 2.

Tabela 1- Valores Normais de Referência de Leucócitos Totais.

Leucócitos Totais	μL
	6.000 a 17.000

Fonte: Adaptado por Bush, (2004); Santos (1999).

Tabela 2- Valores Normais de Referência dos Leucócitos.

Leucócitos	%	Valor absoluto ($\times 10^9/\text{L}$)
Neutrófilos		
Bastonetes	0 a 3	0 a 0,3
Segmentados	60 a 77	3 a 11,5
Eosinófilos	2 a 10	0,1 a 1,35
Basófilos	Raros	Raros
Linfócitos	12 a 30	1 a 4,8
Monócitos	3 a 10	0,15 a 1,35

Fonte: Adaptado Bush, (2004).

Os granulócitos e os monócitos desenvolvem-se exclusivamente na medula óssea, já os linfócitos desenvolvem-se principalmente nos linfonodos e no baço. Os estágios de desenvolvimento estão ilustrados na figura 1 (KERR, 2003).

2.1 Função

Segundo Latimer & Meyer (1992), os leucócitos participam na defesa do hospedeiro contra os patógenos e na vigilância e remoção dos antígenos não-próprios.

São formados em parte, na medula óssea (os granulócitos, monócitos e alguns linfócitos) e, no tecido linfóide. Após sua formação, são transportados pelo sangue para diferentes partes do corpo onde serão utilizados (cap 33, pág 389)

Neutrófilos maduros estão presentes no organismo em três compartimentos. Compartimento circulante, compartimento marginal (incluindo os neutrófilos seqüestrados dos leitos capilares inativos), e o compartimento da medula óssea (KERR, 2003).

2.2 Classificação dos Leucócitos

São classificados como polimorfonucleares e mononucleares. Os leucócitos polimorfonucleares têm núcleo condensado e segmentado, são também chamados de granulócitos porque contêm grande número de grânulos citoplasmáticos, os lisossomas, que contêm enzimas hidrolíticas, agentes antibacterianos e outros compostos. Três tipos de granulócitos (neutrófilos, eosinófilos e basófilos) são identificados pelas características de coloração de seus grânulos (LOPES & CUNHA, 2002).

Os leucócitos mononucleares, também conhecidos como agranulócitos, no sangue são classificados como linfócitos e monócitos. Estas células não são destituídas de grânulos, mas certamente têm menor número de grânulos citoplasmáticos que os granulócitos (LOPES & CUNHA, 2002).

2.2.1 Neutrófilos

A função primária dos neutrófilos é a fagocitose e a morte de microorganismos (LOPES & CUNHA, 2002).

Convencionalmente os neutrófilos são divididos em:

- Neutrófilos adultos (maduros, segmentados), que normalmente compreendem a vasta maioria e, freqüentemente, todos (BUSH, 2004). O aparecimento de uma reentrância no núcleo é suficiente para classificar a célula como adulta, mas o núcleo continua a se tornar mais e mais lobulado com o envelhecimento da célula e núcleos altamente lobulados são característicos de células muito maduras (KERR, 2003).

- Neutrófilos bastonetes (imaturos, não segmentados), normalmente presentes em pequena quantidade (BUSH, 2004).

Esses representam uma das principais linhas de defesa do hospedeiro contra os patógenos invasores, especialmente bactérias (LATIMER, 1992).

A média de vida dos granulócitos, é de aproximadamente nove dias. Quando entram na corrente sanguínea, têm aproximadamente seis dias de vida, e permanecem na circulação de seis a vinte horas. Estão constantemente deixando a corrente circulatória por diapedese e indo para os tecidos, onde vivem por dois a três dias. Eles também abandonam o leito vascular por via gastrointestinal, urinária, trato reprodutivo e outras áreas (DUKES, 1996).

Os neutrófilos são completamente diferenciados e incapazes de dividir-se. São particularmente atraídos até os focos de infecção, chegando rapidamente nessas áreas (RINGLER, 1997). Quando há uma súbita demanda de neutrófilos, ocorre a mobilização do compartimento da medula óssea, que pode corrigir a neutropenia em algumas horas, enquanto necessidades em longo prazo estimulam maior diferenciação das células precursoras em neutrófilos. Estas células levam de quatro a seis dias para maturar e não há como acelerar o processo (KERR, 2003).

Mediadores celulares ou moleculares da inflamação produzem substâncias quimiotáticas que estimulam a liberação de neutrófilos da medula óssea e promovem a marginalização e adesão destes ao endotélio vascular, nos locais adjacentes ao sítio da inflamação. Os neutrófilos deixam a corrente circulatória e adentram os tecidos por transmigração entre as células endoteliais (REBAR *et al*, 2003).

Os linfócitos ocupam o segundo lugar em número de leucócitos no sangue de cães saudáveis. (São essenciais na defesa do hospedeiro, sendo componentes fundamentais do sistema imune). São singulares, porque recirculam e preservam a capacidade mitótica, permitindo o recrutamento de linfócitos pelos tecidos (LATIMER, 1992).

De acordo com ABBAS (0000), os linfócitos são constituídos por subpopulações bem distintas quanto às suas funções, ainda que todos pareçam morfológicamente semelhantes. Uma classe constitui os linfócitos B, que são as únicas células capazes de produzir anticorpos. A segunda classe principal é formada pelos linfócitos T, suas principais funções são regular as respostas imunes aos antígenos protéicos e servir como células efectoras para a eliminação dos microorganismos intracelulares.

A sobrevivência dos linfócitos B é muito curta, em média de três a quatro dias com alguns vivendo apenas poucas horas, outros que migram para os tecidos linfóides periféricos, podem viver de uma semana a um mês. Os linfócitos T podem viver de um a três anos nos tecidos e recirculam várias vezes. Não se podem diferenciar os dois tipos de linfócitos em um esfregaço de sangue. Procedimentos especiais de coloração ajudam a identificar tais células (DUKES, 1996; KERR, 2003).

Existe uma terceira população de linfócitos que não expressam receptores de antígenos em suas membranas, as células exterminadoras naturais (Natural Killer), são derivadas da medula óssea e são funcionalmente distintas das células T e B pela sua habilidade de lisar certas linhagens de células tumorais sem prévia sensibilização. Do ponto vista morfológico estas células são linfócitos grandes granulares (LOPES & CUNHA, 2002).

2.2.3 Eosinófilos

Os eosinófilos constituem normalmente 2% de todos os leucócitos, são frequentemente produzidos em grandes quantidades nas pessoas com infecções parasitárias, migrando para os tecidos infectados pelos parasitas, liberando substâncias que eliminam muitos deles (cap.33).

O maior sítio de produção de eosinófilos é a medula óssea, embora também ocorra em menor grau em outros tecidos como o baço, timo e linfonodos cervicais (LOPES & CUNHA, 2002). O número de eosinófilos é apenas uma pequena fração do número total do organismo. O compartimento de estoque da medula óssea é cerca de trezentas vezes o número circulante e, em relação a quantidade em tecidos, cerca de cem a trezentas vezes, principalmente na pele, trato intestinal e pulmões (KERR, 2003). Em geral são produzidos em torno de dois a seis dias e adentram no sangue periférico aproximadamente dois dias após. Sua meia-vida intravascular é de menos de uma hora nos cães, em seguida entram no tecido e normalmente não retornam para a circulação sanguínea. Possuem participação na regulação alérgica e resposta aguda inflamatória (LOPES & CUNHA, 2002).

Atualmente acredita-se que os eosinófilos sejam responsáveis por uma significativa lesão tecidual e, portanto, desempenham importante papel na ampliação da resposta inflamatória, particularmente em reações de hipersensibilidade. Os efeitos deletérios estão amplamente relacionados aos efeitos tóxicos, à capacidade de produzir produtos pró-inflamatórios, à produção de radicais livres de oxigênio. Ao serem atraídos até o foco inflamatório, os eosinófilos congregam-se na área e aumentam a intensidade da reação inflamatória (RINGLER, 1997).

Desempenham um importante papel na defesa contra microorganismos intracelulares (fungos, vírus e certas bactérias) e no processamento de antígenos para apresentação aos linfócitos. São importantes também na inflamação porque contêm ou secretam diversas substâncias biologicamente ativas e são responsáveis pela remoção e processamento das células senescentes e debrís, e pela filtração de bactérias e toxinas do sangue portal (MEYER et al, 1995).

Segundo DUKES (1996), os monócitos entram na circulação e permanecem circulantes apenas vinte quatro horas ou menos. Após esse tempo entram nos tecidos onde se tornam macrófagos. Como macrófagos eles podem viver por muitos meses ou podem morrer precocemente como resultado de um combate à infecção.

Os monócitos sanguíneos podem ser visualizados como membros adolescentes do sistema de monócitos-macrófagos, que proporciona grupamento de reposição para os diversos macrófagos teciduais fixos e de vida livre (LATIMER, 1992).

2.2.5 Basófilos

Os basófilos no sangue são semelhantes aos grandes mastócitos situados nas proximidades da maioria dos capilares do corpo. Os mastócitos e basófilos liberam heparina no sangue, uma substância que impede a coagulação sanguínea assim como acelera a remoção de partículas de gordura do sangue após uma refeição gordurosa (cap 33).

São os leucócitos menos numerosos no sangue de cães saudáveis. Também não são frequentemente observados nos esfregaços sanguíneos de cães, representando menos de 2% da leucometria diferencial quando presentes (LATIMER, 1992).

3. Alterações leucocitárias

3.1 Leucocitose:

É o termo usado quando a contagem de leucócitos exceder o limite superior do normal para a espécie (NELSON & COUTO, 0000).

- 1- Fisiológica: Leucocitose fisiológica está relacionada a um aumento do número de neutrófilos maduros (neutrofilia fisiológica) e, em menor grau, linfócitos maduros (linfocitose fisiológica). A neutrofilia é induzida pela epinefrina que é temporária, durando algumas horas. A causa de linfocitose é especulada como sendo resultado de uma alteração na cinética de recirculação, retornando ao normal em algumas horas. Ansiedade e esforço físico, que podem ocorrer no momento da contenção, são responsáveis pela liberação de epinefrina e aumento do fluxo sanguíneo. Nenhum neutrófilo imaturo surge no sangue por efeito da epinefrina (MEYER et al, 1995).
- 2- Reativa: Ocorre em resposta às doenças (neutrofilia infecciosa). Certas doenças podem induzir uma resposta específica, mas usualmente um padrão geral de resposta dos leucócitos é evidente, indiferente da doença. Uma resposta induzida por corticosteroide ou por adrenalina pode ocorrer simultaneamente com uma leucocitose reativa. A leucocitose é considerada reativa quando se tem desvio à esquerda, hiperfibrinogenemia, ausência de linfopenia ou eosinopenia (LOPES & CUNHA, 2002).

Proliferativa: Resulta de uma alteração neoplásica da célula pluripotencial. As formas mais comuns de leucemias são: linfocíticas, mielógenas, mielomonocítica e monocítica. As leucemias eosinofílicas e basofílicas são raras. É importante observar que muitas vezes o câncer das células sanguíneas não manifesta uma leucocitose, a contagem de leucócitos pode estar normal ou mesmo diminuída e a população de células na medula óssea pode estar alterada com pequena ou nenhuma evidência no sangue periférico (LOPES & CUNHA, 2002).

Um relato de caso de uma neutropenia, por infecção crônica, está relatada no anexo um.

Algumas causas de leucocitose estão listadas abaixo:

Tabela 3- Algumas Causas de Leucocitose.

Causas de Leucocitose	Autores
Infecção	Lopes & Cunha, (2002); Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004).
Efeito de Esteróides	Lopes & Cunha, (2002); Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004).
Desordens Mieloproliferativas	Bush, (2004); Lopes & Cunha (2002).
Necrose Tecidual e Severa Inflamação	Bush, (2004); Lopes & Cunha (2002); Latimer & Meyer, (1992)
Gestação e parição nas cadelas	Bush, (2004); Lopes & Cunha (2002).
Desordens Linfoproliferativas (linfossarcoma e leucemia)	Bush, (2004); Lopes & Cunha (2002).
Administração de Medicamentos	Latimer & Meyer, (1992).

3.2 Leucopenia:

A leucopenia ou agranulocitose é quando a medula óssea pára a produção de glóbulos brancos, deixando o corpo desprotegido contra as bactérias e outros agentes que podem invadir os tecidos (cap 33 pág 403).

Tabela 4 - Causas de Leucopenia serão citadas abaixo:

Causas de Leucopenia	Autores
Doenças Virais	Lopes & Cunha, (2002); Bush, (2004); Latimer & Meyer, (1992).
Infecção Bacteriana Maciça	Lopes & Cunha, (2002); Bush, (2004).
Anafilaxia	Lopes & Cunha, (2002); Bush, (2004);
Drogas Tóxicas e Substâncias Químicas	Lopes & Cunha, (2002); Bush, (2004);
Neoplasia de Medula Óssea	Lopes & Cunha, (2002); Bush, (2004);
Toxemia Endógena (uremia)	Lopes & Cunha, (2002); Bush, (2004);

3.3 Alterações dos Neutrófilos:

Os neutrófilos representam uma das primeiras linhas de defesa do hospedeiro contra os patógenos invasores, especialmente bactérias (LATIMER & MEYER, 1992).

3.3.1 Neutrofilia:

A neutrofilia é definida como o aumento absoluto do número de neutrófilos e constitui a causa mais comum de leucocitose em cães (NELSON & COUTO, 0000).

- 1- Fisiológica: A liberação de adrenalina como resultado de estresse, medo ou exercício muscular esforçado causa desmarginação dos leucócitos, produzindo elevação rápida dos neutrófilos e dos linfócitos. Dentro de 20 minutos, as contagens celulares retornam ao normal. O efeito é mais comum e maior nos gatos do que nos cães (RASKIN, 1998). Também é conhecida como pseudo-neutrofilia já que o compartimento de neutrófilos circulantes totais, na verdade, mantém-se inalterado (KERR, 2003).
- 2- Associada a corticosteróide: A liberação endógena de cortisol pelo córtex adrenal ou a administração exógena de corticosteróide ou ACTH, pode causar neutrofilia (LATIMER & MEYER, 1992).
- 3- Inflamatória: Assim que a inflamação ou infecção esteja estabelecida, ocorrerá neutrofilia continuada se a velocidade de liberação dos neutrófilos pela medula óssea vier a exceder a velocidade de emigração dos neutrófilos para o tecido (LATIMER & MEYER, 1992).
- 4- Granulocitose mascarada: Refere-se a infecções brandas nas quais, embora os números de neutrófilos circulantes estejam aumentados, o tamanho do compartimento marginal está maior do que o normal. A vantagem é que mais neutrófilos estão disponíveis para entrar nos tecidos na resposta inflamatória inicial (KERR, 2003).
- 5- Neoplásica: Pode ser difícil diferenciar a leucemia mielóide/ granulocítica de uma neutrofilia marcante – às vezes, as células são todas normais e maduras ou o quadro pode ser semelhante a um desvio à esquerda marcante. Se há suspeita de leucemia, uma biópsia de medula óssea é essencial.

Causas de Neutrofilia estão citadas abaixo:

Tabela 5 - Causas de Neutrofilia.

Causas de Neutrofilia	Autores
Fisiológica (medo / excitação / esforço extremo / corticosteróide).	Nelson & Couto, (0000); Kerr, (2003); Bush, (2004); Latimer & Meyer, (1992); Lopes & Cunha, (2002); Rebar, (2003).
Reativa (Infecção estabelecida local ou sistêmica / doenças imuno-mediadas / tumores).	Nelson & Couto, (0000); Kerr, (2003); Bush, (2004); Latimer & Meyer, (1992); Lopes & Cunha, (2002); Rebar, (2003).
Granulocitose Mascarada	Kerr, (2003).
Moléstia Neoplásica	Kerr, (2003); Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004).

3.3.2 Neutropenia:

É definida como a diminuição absoluta do número de neutrófilos circulantes (NELSON & COUTO, 0000).

- 1- Infecçiosa: O consumo de neutrófilos durante uma inflamação sistêmica severa freqüentemente produz neutropenia com aumento das formas imaturas. Uma redução da granulopoiese pode se associar a vírus. A neutropenia sem desvio à esquerda acentuado pode indicar consumo superagudo sem tempo adequado para uma resposta de medula óssea. A ausência de um desvio à esquerda sugere a redução absoluta dos precursores neutrofilicos ou a hipoplasia mielóide da medula óssea (RASKIN, 1998).
 - 2- Imunomediada: Resulta em sobrevivência reduzida, mas não tem sido bem documentada. Não há desvio à esquerda e o reservatório de estoque da medula óssea parece normal ao exame direto. São necessários testes para determinar anticorpos anti-neutrófilos para confirmar esse diagnóstico (MEYER *et al*, 1995; BUSH, 2004).
 - 3- Ingestão de toxinas: Ocorre o aumento do movimento de neutrófilos para o compartimento marginal. Freqüentemente encontra-se neutropenia em casos de intoxicação alimentar em cães. A toxina geralmente é proveniente de esporo de bactérias ou fungos (KERR, 2003).
- Algumas neutropenias estão citadas abaixo:

Tabela 6 - Causas de Neutropenia.

Causas de Neutropenia	Autores
Infecção Bacteriana Maciça e ou Crônica (septicemia endotoxemia). Infecção Viral e Protozoária.	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); ; Lopes & Cunha (2002); Kerr, (2003); ; Meyer <i>et al</i> , (1995).
Doenças auto-imunes	Bush, (2004); Kerr, (2003).
Choque anafilático	Bush, (2004); Meyer <i>et al</i> , (1995);
Drogas Tóxicas e Substâncias Químicas	Bush, (2004); Latimer & Meyer, (1992); Lopes & Cunha (2002).
Hematopoiese Cíclica (Dos Collies Cinzentos – congênita) Administração de Medicamentos (ciclofosfamida).	Bush, (2004); Latimer & Meyer, (1992); Lopes & Cunha (2002); Nelson & Couto, (0000).
Neoplasias e ou Necrose de Medula Óssea	Bush, (2004); Nelson & Couto, (0000); Latimer & Meyer, (1992).

3.4 Alterações dos linfócitos:

3.4.1 Linfopenia

Linfopenia é definida como a diminuição absoluta na contagem de linfócitos.

- 1- Efeitos de esteróides: Constitui uma das anormalidades hematológicas mais comuns em cães doentes ou hospitalizados, nos quais se atribuem os efeitos dos corticosteróides endógenos, exemplo de leucograma de estresse (NELSON & COUTO, 0000).
- 2- Esta linfopenia produzida por corticosteróide é transitória, à medida que a contagem celular retorna ao normal dentro de um a três dias. Também pode ser relacionada à redistribuição dos linfócitos a outros tecidos. A linfopenia freqüentemente acompanha o estresse de muitas doenças agudas (PAGE, 1998).

3.4.2 Linfocitose

Significa o aumento do número de linfócitos circulantes.

- 1- Com a exceção de quadros neoplásicos, um achado clínico de linfocitose é incomum e não há interpretação específica. A linfocitose geralmente não é uma característica de infecções virais, esta é uma impressão errônea adquirida na tentativa de interpretar os valores relativos ao invés de trabalhar com valores absolutos (KERR, 2003).

3.5 Alterações dos eosinófilos:

3.5.1 Eosinofilia:

A eosinofilia é um aumento no número de eosinófilos circulantes (BUSH, 2204). Há uma variação diurna no número de eosinófilos e contagens mais altas podem ser separadas em amostras colhidas à noite (KERR, 2003).

1- Reações Alérgicas/ de hipersensibilidade: Causa mais comum de eosinofilia vista na clínica de pequenos animais. Alergia a pulgas é extremamente comum, seguida provavelmente das alergias alimentares (KERR, 2003).

2- Parasitismo: A eosinofilia ocorre devido a uma sensibilidade a uma proteína estranha do parasita, que pode ser parte de um fenômeno imunológico. Portanto é provável observarmos eosinofilia quando os parasitas estão migrando através dos tecidos, mas ela não é esperada quando eles estão, por exemplo, em vida livre no intestino. Nem todos os animais parasitados irão demonstrar eosinofilia (KERR, 2003).

3- Lesão Tecidual: O dano dos tecidos que contêm grandes números de mastócitos (principalmente pele, pulmões, trato gastrointestinal e útero) resulta na liberação de histamina do mastócito e em outros fatores, atraindo mais eosinófilos que o usual na área afetada (BUSH, 2004). Portanto, a eosinofilia não é diagnóstico de uma única doença, mas é vista em várias situações em que ocorre degranulação crônica de mastócitos (KERR, 2003).

4- Neoplasias: A eosinofilia é observada mais freqüentemente em casos de neoplasia dos mastócitos e linfossarcoma (LATIMER & MEYER, 1992).

5- Predisposição racial: Algumas raças grandes, especialmente Pastor Alemão, mostram evidências de eosinofilia. Este achado é tão comum que há uma tendência de considerá-la característica racial normal. Entretanto, a incidência relativamente grande de enterite eosinofílica, miosite eosinofílica e panosteíte nesta raça sugere predisposição racial aos distúrbios hipereosinofílicos, e o achado da eosinofilia em indivíduos aparentemente normais podem denotar doença subclínica (BUSH, 2004; KERR, 2003).

6- Estro: Algumas cadelas desenvolvem eosinofilia apenas durante o estro, aparentemente como uma resposta à liberação de histamina pelos mastócitos na parede uterina sob a influência de estrógenos (BUSH, 2004; KERR, 2003).

7- Gestação/ parto recente: A placenta canina contém grande quantidade de eosinófilos e, às vezes, observa-se eosinofilia na circulação associada com a presença de placentas *in útero* (KERR, 2003).

Algumas causas de eosinofilia estão listadas na tabela abaixo:

Causas de Eosinofilia	Autores
Hipersensibilidade e/ ou lesões Inflamatórias (granulomas, piometra, miosite, infiltrados pulmonares, atopias, dermatites).	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); ; Lopes & Cunha (2002); Kerr, (2003); ; Meyer <i>et al</i> , (1995); Rebar, (2003)
Parasitismo (nematódeos, trematódeos, insetos, protozoários).	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); ; Lopes & Cunha (2002); Kerr, (2003); ; Meyer <i>et al</i> , (1995); Rebar, (2003)
Neoplasias (carcinoma, mastocitoma, linfossarcoma, hipoadrenocorticism).	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); ; Lopes & Cunha (2002); Kerr, (2003); ; Meyer <i>et al</i> , (1995); Rebar, (2003)
Predisposição Racial	Bush, (2004); Kerr, (2003); Lopes & Cunha (2002).
Estro em cadelas	Bush, (2004); Kerr, (2003); Lopes & Cunha (2002).

3.5.2 Eosinopenia:

Eosinopenia define a diminuição absoluta nos números de eosinófilos circulantes (NELSON & COUTO, 2000).

- 1- **Iatrogênica:** Os pacientes em tratamento com corticosteróides irão naturalmente, apresentar uma eosinopenia. Ao solicitar um hemograma, é importante informar que o animal está recebendo este tipo de tratamento, para que o laboratório saiba como interpretar os resultados (KERR, 2003).
- 2- **Estresse agudo:** A liberação de adrenalina (epinefrina) por medo e excitação (por exemplo, estresse emocional decorrente de contenção ou viagem) ou atividade muscular violenta (incluindo convulsões) causa, primeiramente, leve eosinofilia, seguida de um pico moderado de eosinopenia depois de aproximadamente quatro horas (BUSH, 2004).
- 3- **Estresse Crônico:** Isto provoca a liberação de glicocorticóide endógenos, principalmente cortisol, que causa eosinopenia com neutrofilia, linfopenia e monocitose. Glicocorticóides causam eosinopenia por vários mecanismos: Neutralizando a histamina nos tecidos, o que provoca liberação de eosinófilos da medula óssea; Aumentando fagocitose de eosinófilos pelos macrófagos; Estimulando migração de eosinófilos em intestino delgado e tecido linfóide; Reduzindo a produção de eosinófilos da medula óssea (BUSH, 2004).
- 4- **Síndrome de Cushing (hiperadrenocorticism):** A eosinopenia (mais neutrofilia, linfopenia e monocitose) segue a produção excessiva e a liberação de cortisol por neoplasia adrenal (BUSH, 2004).
- 5- **Infecção e Inflamação Agudas:** A opinião atual sobre estes casos é que há a probabilidade de um outro mecanismo responsável pela eosinopenia – um mecanismo que seja independente da liberação de adrenalina e glicocorticóides por estresse (BUSH, 2004).

Em muitos laboratórios, o limite inferior para os valores absolutos de eosinófilos é zero ou um número muito pequeno. Dessa forma, a eosinopenia é detectada mais eficientemente em hemogramas seriados (REBAR *et al*, 2003).

Algumas causas de eosinopenia estão citadas na tabela abaixo:

Tabela 8 - Causas de eosinopenia.

Causas de Eosinopenia	Autores
Estresse agudo (adrenalina)	Bush, (2004); Kerr, (2003).
Estresse crônico (glicocorticóides endógenos)	Nelson & Couto, (0000); Bush, (2004); Kerr, (2003); Lopes & Cunha (2002).
Síndrome de Cushing (hiperadrenocorticismo)	Meyer <i>et al</i> , (1995); Lopes & Cunha (2002); Bush, (2004); Kerr, (2003); Latimer & Meyer, (1992).
Inflamações/ Infecções agudas	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); ; Lopes & Cunha (2002); Kerr, (2003).

3.6 Alterações dos Monócitos

3.6.1 Monocitose

Significa o aumento de monócitos circulantes. Os mecanismos responsáveis por este controle não estão bem esclarecidos, mas, está tradicionalmente associada com a doença crônica, particularmente a doenças inflamatórias crônicas. Uma monocitose transitória também pode ser vista poucos dias antes do início do quadro inflamatório agudo (KERR, 2003).

1- Efeitos de esteróides (hiperadrenocorticismo; Administração de esteróides; Estresse grave). A monocitose esteroidal ocorre em cão e, às vezes, em gato. Ela aparece porque os monócitos saem do compartimento marginal (e no cão, provavelmente, também do compartimento da medula óssea) para a circulação. A monocitose por administração de uma simples dose de esteróide ou episódio único de estresse, aparece dentro de poucas horas e dura menos de um dia (BUSH, 2004).

2- Infecções/ inflamações agudas e crônicas: Os números de monócitos aumentam sempre que a fagocitose é requerida (nos tecidos se transformam em macrófagos) e a monocitose freqüentemente acompanha ou segue a neutrofilia, embora o aumento no número de monócitos não seja tão rápido ou pronunciado como o dos neutrófilos.

3- Distúrbios imunomediados: O dano elevado aos tecidos e órgãos pelas reações imunes leva a uma necessidade aumentada de fagocitose conseqüentemente, a monocitose (por exemplo, é marcante na anemia hemolítica auto-imune) (BUSH, 2004).

4- Idade Avançada: Em cães idosos há uma tendência para o desenvolvimento de monocitose absoluta, linfopenia e eosinopenia. Não está claro se isso tem relação com estresse (BUSH, 2004).

5- Neoplasia: As leucemias monocítica ou mielomonocítica são caracterizadas por monocitose e números pronunciados de precursores da medula óssea.

Algumas causas de monocitose estão listadas na tabela abaixo:

Tabela 9- Causas de Monocitose.

Causas de Monocitose	Autores
Efeitos de esteróides (estresse grave, hiperadrenocorticismo, administração de esteróides	Bush, (2004); Kerr, (2003); Lopes & Cunha (2002); Nelson & Couto, (0000); Meyer <i>et al</i> , (1995).
Infecções/ Inflamações agudas e crônicas	Bush, (2004); Kerr, (2003); Lopes & Cunha (2002); Meyer <i>et al</i> , (1995); Nelson & Couto, (0000).
Distúrbios imunomediados	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); ; Lopes & Cunha (2002); Kerr, (2003).
Idade Avançada	Lopes & Cunha (2002); Bush, (2004)
Mólestias Neoplásicas	Meyer <i>et al</i> , (1995); Lopes & Cunha (2002); Bush, (2004); Nelson & Couto, (0000).

3.6.2 Monocitopenia:

Os valores normais dos monócitos são tão baixos que é difícil reconhecer monocitopenia (BUSH, 2004). Esta possibilidade não é tão importante na interpretação dos resultados de hemogramas (KERR, 2003).

3.7 Alterações dos Basófilos:

3.7.1 Basofilia:

A basofilia em cão significa, essencialmente, a presença de qualquer basófilo, o que é uma ocorrência rara (BUSH, 2004)..

1- Distúrbios alérgicos: Quando aparece, com frequência acompanha eosinofilia, incluindo aqueles que afetam o pulmão ou a pele e, também, tratos gastrintestinal e reprodutivo (BUSH, 2004).

2- Cães Basenji jovens: Com cerca de dois meses de idade, pequeno número de basófilos é comum, embora geralmente aos quatro meses de sejam raros (BUSH, 2004).

3- Leucemia basofílica: Ocorre muito raramente e caracteriza alta proporção de estágios de desenvolvimento dos basófilos (BUSH, 2004).

Algumas causas de basofilia estão listadas na tabela abaixo:

Tabela 10- Causas de Basofilia.

Causas de Basofilia	Autores
Quadros alérgicos	Bush, (2004); Kerr, (2003); Lopes & Cunha (2002); Rebar, (2003); Latimer & Meyer, (1992).
Cães Basenji jovens	Bush, (2004).
Neoplasias (leucemia basofílica, neoplasia mastocitária, etc.).	Latimer & Meyer, (1992); Bush, (2004); Meyer <i>et al</i> , (1995); Rebar, (2003); Nelson & Couto, (0000).
Administração de medicamentos (heparina, penicilina)	Latimer & Meyer, (1992).
Hiperlipoproteinemia	Rebar, (2003); Bush, (2004); Nelson & Couto, (0000)

3.7.2 Basopenia:

É normal não encontrarmos basófilos no esfregaço sanguíneo. Por isso, hipóteses sobre basopenia não têm validade em casos clínicos (KERR, 2003).

Corticóides endógenos ou exógenos (administração) podem causar uma diminuição no número de basófilos circulantes (REBAR et al, 2003).

Bibliografia:

RINGLER, D.J. Inflamação e reparo. In: JONES, T.C.; HUNT, R.D.; KING, N.W. **Patologia veterinária**. 6. ed. São Paulo: Editora, 1997. p. 119-149.

RASKIN, R.E. Hemácias, Leucócitos e Plaquetas. In: BICHARD, S.J.; SHERDING. **Clínica de Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 1998. p. 165-184.

LATIMER, K.S.; MEYER. D.J. Os leucócitos na Saúde e na Moléstia. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de medicina Interna Veterinária**. 3. ed. São Paulo: Manole, 1992. v. 4, p. 2616-2664.

LOPES, S.T.A.; CUNHA, C.M.S. **Patologia Clínica Veterinária**. 2002. 125f. Tipo de trabalho – Centro de Ciências Rurais, Universidade Federal de Santa Maria.

MEYER, D.J.; COLES, E.H., RICH, L.J. **Medicina de Laboratório Veterinária**. 1.ed. São Paulo: Roca, 1995. p. 23-36.

BUSH, B.M. **Interpretação de Resultados Laboratoriais para Clínicos de Pequenos Animais**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2004. p. 100-148.

KERR, M.G. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 61-80.

DUKES, H.H. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1996. p. 19-43.

RABER, A.H. et al. **Hematologia para Cães e Gatos**. 1. ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 81-129.

NELSON, R.W.; COUTO, C.G. **Fundamentos de Medicina Interna de Pequenos Animais**.

SANTOS, L.C. **Laboratório Ambiental**. 1. ed. Paraná: Edunioeste, 1999. p. 59-92.