



**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA**

**FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA**

**ESTUDO DE FELINOS ANÊMICOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO  
DA UNB NO PERÍODO DE OUTUBRO 2016 A MARÇO 2017**

Diego Stanley Mendes de Araújo  
Orientadora: Giane Regina Paludo

Brasília  
Julho/2017



**Diego Stanley Mendes de Araújo**

**ESTUDO DE FELINOS ANÊMICOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO  
DA UNB NO PERÍODO DE OUTUBRO 2016 A MARÇO 2017**

Trabalho de conclusão de curso de graduação em  
Medicina Veterinária apresentado junto à  
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária  
da Universidade de Brasília – UnB

Orientadora: Giane Regina Paludo

Brasília

Julho/2017

Araújo, Diego Stanley mendes de

Estudo de felinos anêmicos no Hospital Veterinário da UnB no período de outubro 2016 a março 2017/ Diego Stanley Mendes de Araújo; orientador Giane Regina Paludo. – Brasília, 2017. 38 p.

Monografia (Graduação – Medicina Veterinária) – Universidade de Brasília, 2017

Cessão de direitos

Nome do autor: Diego Stanley Mendes de Araújo

Título do Trabalho de Conclusão de curso: Estudo de felinos anêmicos no Hospital Veterinário da UnB no período de outubro 2016 a março 2017.

Ano: 2017

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

---

Diego Stanley Mendes de Araújo

## FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: Diego Stanley Mendes de Araújo

Título: Estudo de felinos anêmicos no Hospital Veterinário da UnB no período de outubro 2016 a março 2017

Trabalho de conclusão de curso de graduação em Medicina Veterinária apresentado junto à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília – UnB

Aprovado em 06/07/2017

Banca Examinadora

Profa.Dra. Giane Regina Paludo

Julgamento: Aprovado

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: Giane R. Paludo

Profa. MSc. Christine Souza Martins

Julgamento: Aprovado

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: Christine Souza Martins

M. V. Daniela Maciel Figueiredo

Julgamento: Aprovado

Instituição: Universidade de Brasília

Assinatura: Daniela Maciel Figueiredo

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a minha família por estarem sempre presentes e pelo apoio e força que sempre recebi deles.

Agradeço aos meus parceiros de longa data, Paulo McMiller, Lucas Gabriel, Fábio Bettencourt e Fábio Luiz, por me aguentarem por tanto tempo.

Agradeço os amigos que a veterinária me deu e também companheiros da maioria das disciplinas que fiz no percorrer do curso, Dyego Luz, Vanya, Richarlisson, Marcos Alcantâra, Verônica Lourença, Patricia Ramos, Leticia Siqueira etc.

À professora Giane e a todos os residentes e técnicos do laboratório de patologia clínica que me ensinaram muito durante o período do estágio.

## Sumário

### Parte I - Estudo de felinos anêmicos no Hospital Veterinário da UnB no período de outubro 2016 a março 2017

<b>1.Introdução</b> .....	<b>1</b>
<b>2.Revisão de literatura</b> .....	<b>2</b>
2.1 Classificação da anemia .....	2
2.1.1 Massa total de eritrócitos .....	2
2.1.2 Resposta da medula óssea.....	2
2.1.3 Classificação morfológica .....	3
2.1.4 Classificação patofisiológica .....	5
2.2 Principais causas de anemia em gatos.....	7
2.2.1 Doenças Inflamatórias .....	7
2.2.2 Doenças infecciosas .....	8
2.2.3 Doença Renal Crônica .....	10
2.2.4 Perda de sangue .....	10
2.2.5 Deficiência de ferro .....	11
2.2.6 Imunomediada.....	11
2.2.7 Distúrbios na medula óssea.....	12
<b>3.Objetivos</b> .....	<b>13</b>
<b>4.Materiais e métodos</b> .....	<b>13</b>
<b>5.Resultados e discussão</b> .....	<b>14</b>
<b>6.Conclusão</b> .....	<b>20</b>
<b>7.Referências</b> .....	<b>22</b>

### Parte II – Relatório de estágio final

1.Introdução .....	27
2.Estrutura física .....	27
3.Atividades desenvolvidas.....	27
4.Exames realizados.....	29
5.Conclusão .....	30

## Resumo

A anemia é um sinal clínico comum em diversas doenças em felinos. Dentre as doenças que mais ocasionam esse sinal clínico estão as doenças inflamatórias, traumas, doença renal crônica e doenças infecciosas como o FeLV e hemoparasitas como *Mycoplasma* spp. O presente trabalho teve como objetivo analisar a frequência, as classificações e as causas de anemias em gatos atendidos no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília (UnB). Os gatos anêmicos foram identificados através de análise na ata do laboratório de patologia clínica durante o período de outubro de 2016 a março de 2017. Para classificar o animal como anêmico, foi levado em consideração o volume globular (VG), o número de hemácias e a concentração da hemoglobina. Após a identificação dos gatos como anêmicos, foi realizada uma verificação do diagnóstico nas atas referentes aos animais nos registros do hospital. Os gatos anêmicos foram classificados de acordo com a gravidade da anemia, que foi mensurado pelo VG do animal e classificados também de acordo com a morfologia da anemia, baseado nos índices hematimétricos. Em 217 hemogramas de gatos realizados, 25 apresentaram anemia, sendo 32% causada por doenças infecciosas, 28% por traumas, em 12% por processos inflamatórios, 8% por doença renal crônica, 4% por doenças imunomediadas e 20% com o diagnóstico desconhecido. Quanto à gravidade, 48% dos animais apresentaram anemia moderada, 44% discreta e 8% grave. Na classificação quanto à morfologia, foram encontradas mais anemias normocítica hipercrômicas com 25% e normocítica normocrômica com 20,83%. Os dados da pesquisa mostraram que a anemia ocorreu em 10,33% da população do estudo, sendo que a maior causa foram os agentes infecciosos, principalmente FeLV diagnosticado em 28% dos gatos.

**Palavras chave** anemia, gato, FeLV, diagnóstico, hemograma

## Abstract

Anemia is a common clinical sign in many feline diseases. Among the diseases that most cause this clinical sign are inflammatory diseases, trauma, chronic kidney disease and infectious diseases such as FeLV and hemoparasites like *Mycoplasma* spp. This study aims to describe the frequency, classifications and causes of anemia in cats treated at the Hospital Veterinário de Pequenos Animais of University of Brasília (UnB). The anemic cats were identified through a research in the laboratory of clinical pathology during October 2016 to March 2017. In order to classify the animal as anemic, the hematocrit (HCT), the number of red blood cells and the concentration of hemoglobin were taken into account. After identifying the cats as anemic, an investigation was performed on the records related to the animals in the hospital records. The anemic cats were classified according to the severity of their anemia, which was measured by the HCT of the animal and also classified according to the erythrocyte morphology, based on MCV and MCHC. In a total of 217 blood counts of cats, 25 of these cats showed anemia. The main diagnosis was infectious diseases, detected in 32% of the anemic cats, 24% related to traumas, 12% to inflammatory diseases, 8% to chronic kidney disease, 4% to immunomediated diseases and 20% to unknown diagnosis. Regarding severity, 48% of the animals presented moderate anemia, 44% mild and 8% severe. In the morphology classification, 25% were found with normocytic hyperchromic anemia and 20.83% normocytic normochromic anemia. Data from the study showed that anemia occurred in 10.33% of the study population, and the main cause was FeLV, which was diagnosed in 28% of the cats.

**Key words:** cats, anemia, FeLV, diagnosis, blood count



## PARTE I

### 1. Introdução

Exames laboratoriais tem uma importância enorme para o clínico, para confirmação de diagnósticos e avaliação do estado do animal. A diversidade de informações que um hemograma proporciona ao médico faz com que ele seja o exame complementar mais solicitado nas consultas (FAILACE, 2015).

A anemia é uma condição caracterizada pela diminuição do volume globular (VG), quantidade de hemácias e concentração hemoglobina em relação ao valor de referência estabelecido para cada espécie (BARGER, 2003). VERRASTRO e LORENZI (2005) diz que geralmente na prática não é feita determinação de volume total sanguíneo, e a determinação apenas em base dos três índices que são usados para determinar anemia pode conter alterações devido a hemodiluições ou hemoconcentrações.

A causa da anemia raramente é primária, isto é, quando o animal tem algum defeito genético, assim sendo a anemia ocorre mais de forma secundária, associada a alguma enfermidade. As causas podem ser diversas, como hemorragia, deficiência de nutrientes como ferro, presença de endoparasitas ou ectoparasitas, doenças imunomediadas e infecciosas (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 2005).

Os sinais clínicos que podem ser associados à anemia geralmente são: membranas mucosas pálidas, icterícia, letargia, intolerância ao exercício e alotriofagia. Sendo que estes sinais podem ser agudos ou crônicos, e mais intensos dependendo da gravidade da anemia (COUTO, 2015). Os sintomas são mais exuberantes na anemia aguda, devido ao animal ter adaptação progressiva à hipóxia na anemia crônica (VERRASTRO & LORENZI, 2005).

O presente trabalho teve como objetivo analisar a frequência, as classificações e as causas de anemias em gatos atendidos no Hospital Veterinário de Pequenos Animais da Universidade de Brasília (UnB) no período de outubro de 2016 a março de 2017.

## **2 Revisão de Literatura**

### **2.1 Classificação da anemia**

#### **2.1.1 Massa total de eritrócitos**

Nesta classificação é considerado a relação volume plasmático e quantidade de hemácias, classificando a anemia como relativa ou absoluta. Na anemia relativa há um aumento de volume plasmático e geralmente ocorre em fêmeas gestantes ou após fluidoterapia. A anemia absoluta é a de principal importância clínica, onde alguma enfermidade causa diminuição do número de hemácias (LOPES et al, 2007).

#### **2.1.2 Resposta da medula óssea**

A classificação quanto a resposta da medula óssea é dada por regenerativa ou não regenerativa. O que determina se é regenerativa ou não, é a capacidade da medula óssea em produzir e liberar normalmente eritrócitos. Presença de eritrócitos imaturos na circulação é um forte indicativo de anemia regenerativa (STOCKHAM & SCOTT, 2012). A contagem de reticulócitos é considerada como o padrão ouro para determinação de resposta regenerativa. Reticulócitos são hemácias imaturas com presença de RNA e organelas como mitocôndrias e ribossomos. Para avaliação da presença dos reticulócitos são utilizado os corantes: novo azul de metileno ou azul cresil brilhante (BARGER, 2003).

Em gatos há uma importante particularidade a ser considerada no momento da contagem dos reticulócitos, a apresentação dos reticulócitos de duas formas distintas, como ponteados e como agregados. Como os ponteados podem persistir na circulação por até 4 semanas depois da resposta da medula óssea, não são um parâmetro confiável em processos anêmicos recentes, sendo então a presença de reticulócitos agregados a forma mais confiável de se apontar regeneração em gatos (BARGER, 2003). Para considerar a anemia como regenerativa a contagem de reticulócitos agregados deve ser superior a 42.000 células/ $\mu$ l (COWGILL et al., 2003). Para a observação dos sinais de regeneração é necessário um tempo de aproximadamente 72 horas após a injúria causadora da anemia, sendo esse o tempo necessário para o início da regeneração medular, o

que resulta em aumento de reticulócitos circulantes caso a anemia seja regenerativa (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 2005).

Anemia regenerativa ocorre quando alguma enfermidade causa a perda de hemácias, essa perda pode ser decorrente de hemorragias ou hemólises. As principais causas dessa anemia são: presença de parasitas hematófagos, ecto e endoparasitas, sangramentos, presença de hemoparasitas, anemia hemolítica imunomediada e produtos tóxicos (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 2005).

Anemia não regenerativa é caracterizada pela diminuição na produção de hemácias devido à defeito no processo da eritropoiese. As causas podem ser por falta de nutrientes, agentes químicos, neoplasias, doença renal crônica, inflamação e infecções crônicas (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 2005).

### **2.1.3 Classificação morfológica**

A classificação morfológica é determinada pelo volume corpuscular médio (VCM) e pela concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) (TVEDTEN, 1999). Valores do VCM acima dos valores de referência para a espécie determina anemia macrocítica, quando apresenta o valor dentro do intervalo do valor de referência a anemia é normocítica, e quando o valor é menor será microcítica. Para definir se é normocrômica ou hipocrômica, é observado o valor de referência do CHCM para a espécie, caso esteja dentro do intervalo desse valor é denominado normocrômica, caso esteja abaixo hipocrômica (SCHALM, 1978). Anemias hiperocrômicas geralmente são resultado de CHCM falsamente aumentado, pois fisiologicamente não é possível a produção de hemácias hiperocrômicas porque a produção de hemoglobina é interrompida nos precursores de hemácias quando a quantidade de hemoglobina ideal é atingida dentro do citoplasma. As causas deste falso aumento de CHCM são: hemoglobinemia patológica, tratamento por oxiglobina, hemólise in vitro, presença de muitos corpúsculos de Heinz, amostras acentuadamente ictéricas ou lipêmicas (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Os valores do VCM e CHCM são obtidos por fórmulas que utilizam os valores do VG, o teor da hemoglobina e a contagem de hemácias (THRALL,

2007a). A fórmula para determinar o VCM é:  $VCM (fl) = \frac{VG}{Hemácias} \times 10$  e para determinar o CHCM é:  $CHCM (g/dl) = \frac{Hemoglobina}{VG} \times 100$  (SCHALM, 1978).

Anemia normocítica-normocrômica é caracterizada por possuir os valores do VCM e CHCM dentro do valor de referência para a espécie. Esse tipo de anemia é geralmente associada com anemias não regenerativas (SCHALM, 1978). Também na fase inicial das anemias regenerativas podem se apresentar a forma de normocítica normocrômica (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Anemia macrocítica-hipocrômica é comumente encontrada em casos de hemólises e hemorragias, devido ao rápido decréscimo de hemácias e hemoglobina resultar em uma hipoxemia, fazendo os rins a produzir eritropoietina, estimulando a eritropoiese e levando ao surgimento de células precursoras das hemácias como os reticulócitos. Geralmente a causa do VCM aumentado é a presença dessas células imaturas na circulação, sendo um indicativo de resposta medular, caracterizando uma anemia regenerativa (SCHALM, 1978).

A anemia macrocítica-normocrômica é comum em anemias regenerativas por hemorragias e hemólise (STOCKHAM & SCOTT, 2012). Também é encontrada em gatos com FeLV e em casos de deficiência de ácido fólico e vitamina B12 (TVEDTEN, 1999). Deficiências congênitas do fator intrínseco pode ocasionar problemas na absorção da vitamina B12 (PANIZ et al., 2005). Determinadas condições de amostras podem alterar o VCM, sendo elas: aglutinação de eritrócitos, onde contadores automáticos podem contar um agregado de células como uma célula maior; tumefação celular, que pode ocorrer devido um tempo alto de armazenamento da amostra antes de ser analisada. A tumefação também pode ser ocasionada por hiperosmolaridade *in vivo* e excesso do anticoagulante EDTA (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Anemia microcítica-hipocrômica, é resultado de deficiências de ferro, cobre e piridoxina, elementos essenciais para a síntese de hemoglobina (SCHALM, 1978). Nesse tipo de anemia podem ser visualizados nos esfregaços além da microcitose, uma leptocitose, codocitose e anisocitose, indicando deformidades das hemácias pela pouca quantidade de hemoglobina (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Anemia microcítica-normocrômica está associada a doenças hepáticas ou à desvios portossistêmicos, uma vez que essas condições desencadeiam síntese defeituosa de aminoácidos e proteínas, sendo algumas delas necessárias para o transporte efetivo do ferro. A anemia microcítica-normocrômica também pode ocorrer em uma deficiência branda de ferro (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Anemia normocítica-hipocrômica é observada no início de deficiência de ferro quando as hemácias estão hipocrômicas e o VCM não alterou o bastante para sair do intervalo de referência (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

#### **2.1.4 Classificação patofisiológica**

A classificação patofisiológica é a classificação baseada no processo patológico que ocasionou a anemia. São normalmente separadas em três grupos: anemias por perda externa de sangue; anemias hemolíticas; anemias provocadas por produção eritrocitária diminuída (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Anemias por perda externa de sangue podem ocorrer de forma aguda ou crônica. No caso de hemorragia aguda o VG inicialmente permanece normal devido à perda simultânea de plasma e hemácias, e posteriormente a concentração de proteínas plasmáticas diminuem devido ao efeito diluidor decorrente da transferência de fluido intersticial ao sangue. Por se tratar de uma anemia regenerativa, o número de reticulócitos deve se apresentar elevado depois de cerca de 72 horas após a lesão (WHITE & REINE, 2009a). As causas mais comuns de anemia aguda são: traumatismos, lesões e distúrbios hemostáticos como a trombocitopenia (THRALL, 2007c). Na hemorragia crônica ocorre uma perda persistente de sangue, geralmente nos tratos urinário e gastrintestinal (EVANS & GRUFFYDD-JONES, 1984). Anemia crônica resulta em anemia por deficiência de ferro. Nessa anemia em que se tem uma contínua perda de sangue ocorre redução rápida das reservas de ferro, já que um mililitro de sangue contém cerca de 0,5mg de ferro (THRALL, 2007c). As causas hemorrágicas são devido à endoparasitas gastrintestinais, ectoparasitas e neoplasias gastrintestinais (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 2005). A anemia por hemorragia ocorre de forma externa ou interna das cavidades corporais, no caso quando essa hemorragia é interna pode ocorrer

reabsorção de proteínas e de hemácias, e essas hemácias serão fagocitadas para que ocorra a reutilização do ferro (THRALL, 2007c).

A anemia por hemólise ocorre quando existe destruição ou eliminação de hemácias da circulação antes do seu tempo de vida se esgotar. A vida média das hemácias dos gatos é de 60 dias enquanto as dos cães é de 120 dias (DHALIWAL et al, 2005 e THRALL, 2007). A determinação da concentração dos sólidos totais do plasma pode ajudar na diferenciação de hemorragia e hemólise, já que na hemorragia acontece perda de líquido e sólidos simultaneamente. Por meio dos tubos capilares de microhematócrito pode ser feita análise do plasma e notar alterações que podem revelar uma hemoglobinemia ou hiperbilirubinemia (FLEISCHMAN, 2012).

As causas de hemólises são: agentes infecciosos (como *Cytauxzoon* sp., FeLV, *Mycoplasma* spp.), defeitos congênitos nas hemácias, imunomediada tanto por ação autoimune primária como secundárias a infecções. Também podem ocorrer por danos físicos e oxidativos na membrana das hemácias (FLEISCHMAN, 2012).

A hemólise é dividida em dois tipos, extravascular e intravascular. A intravascular ocorre quando as hemácias são lisadas nos vasos sanguíneos por anticorpos, fármacos, toxinas ou pelo aprisionamento em redes de fibrina e com isso ocorre a liberação de hemoglobina livre no plasma. Essa hemoglobina é responsável por uma hemoglobinemia que provoca um aumento no CHCM e hemoglobinúria (COUTO, 2015). A hemólise intravascular em cães e gatos é menos comum em comparação a extravascular. Na extravascular as hemácias devido a alterações em sua estrutura serão fagocitadas principalmente no baço e fígado. Os estímulos que desencadeiam a fagocitose são principalmente inclusões intracelulares e presença de corpúsculos de Heinz. O aumento na taxa de destruição de hemácias resulta no aumento de taxa de bilirrubina circulante, o que pode causar icterícia (WELLMAN, 2015)

As anemias provocadas por produção eritrocitária diminuída são aquelas com ausência de resposta da medula ou lise de células precursoras das hemácias, podendo também ser ocasionadas por deficiências de nutrientes e por problemas

congenitos. Essa anemia é caracterizada por uma diminuição de hemácias imaturas na circulação e na classificação morfológica será classificada como normocítica, o que indica que as hemácias presentes na circulação não são resultados de uma eritropoiese recente (THRALL, 2007b). A causa mais comum de anemia não regenerativa em cães e gatos são as doenças inflamatórias. As outras causas podem ser doenças renais e doenças primárias na medula óssea e deficiência de ferro (FLEISCHMAN, 2012). Além da contagem de reticulócitos para classificar a anemia como não regenerativa, em alguns casos a citologia de medula óssea pode ser recomendada para detectar desordens primárias na medula óssea, como hipoplasia eritróide e síndromes mielodisplásicas (WHITE & REINE, 2009b)

## **2.2 Principais causas de anemia em gatos**

### **2.2.1 Doenças inflamatórias**

A anemia causada por doenças inflamatórias é a mais comum em gatos, mas nem sempre sua presença apresentará sinais clínicos significativos (THRALL, 2007b). Em um estudo com 100 gatos realizado na clínica de pequenos animais da Universidade de Berlim, o tipo de anemia mais relatado foi o associado à doenças inflamatórias que chegou a 29% dos casos (KOHN, 2001, citado por OTTENJANN et al., 2006). A anemia da inflamação é não regenerativa, e sua classificação morfológica é normocítica e normocrômica, e com uma frequência menor se apresenta na forma microcítica e hipocrômica. Os processos inflamatórios que podem desencadear essa anemia são vários, como traumatismos e neoplasias (OTTENJANN et al., 2006).

A patogenia dessa anemia é multifatorial, mas seu principal elemento é a hepcidina, um hormônio peptídico produzido pelo fígado. Durante a resposta do organismo existe a produção de interleucina-6, considerada um fator indutor da síntese da hepcidina (WHITE & REINE, 2009a). A hepcidina é responsável pela homeostasia do ferro e dentre suas funções estão: o impedimento de absorção intestinal de ferro; inibição da liberação de ferro das reservas de ferritina e inativação da ferroportina, que é o transportador responsável pelo fluxo de ferro para fora da célula (THRALL, 2007c). Além da interleucina-6, outras citocinas induzidas pela estimulação do sistema imune comprometem a eritropoiese, sendo

elas interferon- $\gamma$ , fator de necrose tumoral, interleucina-1 e interleucina-10 e essas citocinas afetam principalmente o metabolismo do ferro. As citocinas inflamatórias são responsáveis por aumentar a expressão do transportador divalente de metal 1 (DMT1) em macrófagos, aumentando a capacidade de captação de ferro por essas células (THRALL, 2007c). Respostas diminuída da medula óssea para eritropoietina são geralmente associadas com ações de citocinas, especialmente o fator de necrose tumoral (WHITE & REINE, 2009b)

Um baixo nível de ferro circulante inibe o crescimento de bactérias, então essa retenção e diminuição de absorção de ferro é entendida como um mecanismo de defesa contra proliferação bacteriana (CARVALHO et al., 2006).

### **2.2.2 Doenças infecciosas**

A anemia por doenças infecciosas é causada principalmente por hemoparasitas e retrovírus. O vírus da leucemia felina (FeLV) e o vírus da imunodeficiência felina (FIV) são os principais retrovírus. Nos gatos os hemoplasmas são os hemoparasitas mais relatados, porém outros hemoparasitas podem ser encontrados, como *Ehrlichia* spp., *Anaplasma* spp., *Bartonella* spp. e *Cytauxzoon* spp. (MONTAÑO, 2014).

O FeLV é um retrovírus RNA fita simples, envelopado, do gênero *Gamaretrovirus* da família Retroviridae (SYKES & HARTMANN, 2013). O genoma do FeLV contém três genes: o gene envelope, que codifica a glicoproteína de superfície gp70 e a transmembrana p15E; o gene polimerase, que codifica a transcriptase reversa, protease e integrase; o gene de antígeno específico do grupo (gag), que codifica proteínas estruturais do vírus e a proteína do capsídeo p27 (LUTZ et al., 2009). Existem quatro subgrupos do FeLV: A, B, C e T. Infecções com o grupo C são mais associadas com anemias não regenerativas (WHITE & REINE, 2009b).

O FeLV induz anemia por meio de diferentes mecanismos, sendo a sua ação principal associada com a diminuição da produção de eritrócitos (STOCKHAM & SCOTT, 2012). A proteína do envelope p15E suprime a eritropoiese *in vitro* (COUTO, 2015). Além da supressão da medula, o FeLV está associado à neoplasias (leucemia e linfoma) e hemólise (WHITE & REINE, 2009b).



A transmissão do FeLV ocorre por via oronasal principalmente por saliva rica em partículas virais, sendo ainda transmitido por via transplacentária, e por meio de outros fluidos corporais como o leite e urina. Existe ainda a possibilidade de transmissão iatrogênica (ALMEIDA et al, 2016). A severidade da infecção do FeLV é muito variável e depende da cepa do vírus, da carga viral, da rota da inoculação e de fatores envolvendo a imunidade do hospedeiro (SYKES & HARTMANN, 2013). O diagnóstico da infecção pelo FeLV pode ser dada por teste sorológicos da detecção do antígeno p27; teste ELISA; testes rápidos imunocromatográficos e imunofluorescência indireta; além do PCR (ALMEIDA et al., 2016).

Os micoplasmas hemotrópicos, também conhecidos como hemoplasmas são bactérias pequenas (0,3-0,8  $\mu\text{m}$ ), Gram-negativas de forma cocóide (SYKES, 2010). Quatro tipos distintos de hemoplasmas foram detectados em gatos por testes de PCR: *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* e *Candidatus Mycoplasma turicensis* (JAVINKY, 2012). O *Mycoplasma haemofelis* é o mais patogênico, relacionado principalmente com anemia hemolítica (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

A via de transmissão da bactéria ainda não está bem esclarecida, pulgas são geralmente citadas como vetor para transmissão, devido à testes de PCR já terem detectado a presença de DNA de hemoplasmas em larvas e ovos de pulgas (JAVINKY, 2012). Mordidas de animais contaminados são outra possibilidade de transmissão, considerando a presença do hemoplasma na saliva de animais infectados. Transfusões de sangue também são apontadas como fonte de transmissão iatrogênica (SYKES, 2010).

Os micoplasmas hemotrópicos são parasitas obrigatórios de hemácias (TASKER, 2004). O resultado da infecção do parasitas nas hemácias é a hemólise extravascular, porém a forma intravascular tem sido relatada em alguns gatos infectados (SYKES, 2010). A anemia causada pelo hemoplasma é macrocítica normocrômica ou hipocrômica, sendo regenerativa (JAVINKY, 2012).

A presença do parasita é geralmente comprovada por meio da avaliação do esfregaço, onde o parasita é observado na superfície das hemácias. Artefatos podem surgir durante a preparação do esfregaço e podem ser confundidos com o parasita, ocasionando um falso positivo (TASKER & LAPPIN, 2002). Além do esfregaço, o hemoplasma pode ser diagnosticado através da PCR (SYKES, 2010).

### **2.2.3 Doença Renal crônica**

Dentre as importantes funções dos rins, está uma essencial para a função adequada da eritropoiese. O rim é o órgão onde ocorre a maior produção de eritropoietina, necessária para estimular a produção de hemácias (COUTO, 2015) e, desta forma, lesões e enfermidades nos rins podem afetar a eritropoiese. A doença renal crônica (DRC) é a doença renal mais comuns nos gatos, principalmente geriátricos, afetando esses de 15 a 30% (CHALHOUB et al., 2011 e REYNOLDS & LEFEBVRE, 2013). A anemia provocada pela DRC geralmente é de moderada à grave, não regenerativa e apresenta morfologia normocítica (THRALL, 2007b). CASTRO, 2015 realizou um estudo em Cascais, Portugal, onde foi observado prevalência de 33% de anemia em 39 gatos com DRC examinados durante o período de 2012 a 2014.

A principal causa de anemia pela DRC é a diminuição da eritropoietina, produzida pelos fibroblastos intersticiais no rim, cuja produção ocorre em resposta a hipóxia (REYNOLDS & LEFEBVRE, 2013). Outro fator que colabora para anemia é a toxemia uremica, outro agravante provocado pela DRC, que suprime a medula óssea, principal órgão de produção de hemácias. A uremia também está relacionada como uma possível causa de diminuição de vida dos eritrócitos. Existe também uma perda de sangue que está relacionada a uma trombocitopenia e úlceras em região gastrintestinal causada pela uremia (CHALHOUB et al., 2011).

### **2.2.4 Perda de sangue**

A anemia provocada pela perda de sangue, pode ser oriunda de traumatismo, parasitas, coagulopatias, neoplasias, úlceras, anormalidades vasculares etc., sendo que essa perda de sangue pode se apresentar de forma crônica ocasionando uma anemia crônica, e essa por sua vez pode gerar uma anemia por deficiência de ferro (FLEISCHMAN, 2012).

Animais saudáveis podem sobreviver à perda de 25 a 30% do volume sanguíneo sem necessitar de alguma terapia específica para reposição. Perdas agudas de 30 a 40% do volume sanguíneo podem resultar em choque hipovolêmico, e perdas maiores de 50% resultam em óbito (WELLMAN, 2015).

### **2.2.5 Deficiência de Ferro**

A deficiência de ferro em gatos é mais comum em situações de perda crônica de sangue. Casos nutricionais são raros, porém podem ocorrer em casos de alimentações caseiras e vegetarianas sem a suplementação correta de ferro, a necessidade de ferro dietético de um gato está em cerca de 80 mg/kg de matéria seca (NAIGAMWALLA et al., 2012). A deficiência nutricional pode estar presente em gatos filhotes desmamados precocemente (COUTO, 2015).

Na anemia com o esgotamento do ferro a eritropoiese e a produção de outras moléculas contendo o ferro como a mioglobina ficam limitadas. Essa eritropoiese limitada resulta em formação de hemácias com a morfologia alterada, sendo comum encontrar hipocromia e microcitose, uma vez que o ferro é necessário para a síntese de hemoglobina. Quando diminuída, os precursores eritróides realizam mitoses adicionais, com intuito de promover níveis ideais de hemoglobina citoplasmática (NAIGAMWALLA et al., 2012).

Para a identificação da anemia ferropriva, além da morfologia característica, pode ser encontrado decréscimo do ferro sérico, que também pode ser decorrente de processos inflamatórios, logo outros fatores podem ser observados, como a ferritina que geralmente é baixa em deficiência de ferro e normal ou elevada em casos de processos inflamatórios (WHITE & REINE, 2009a).

### **2.2.6 Imunomediada**

A anemia hemolítica imunomediada (AHIM) acontece quando o indivíduo produz anticorpos contra as membranas de suas próprias hemácias (SCHREIBER, 1980). Essa anemia pode ser primária, devido às causas idiopáticas, e quando secundária geralmente associada a doenças infecciosas como FeLV, FIV, ou toxinas e neoplasias (TASKER, 2006). A AHIM ocorre menos em gatos do que em cães, e em gatos a hemólise ocorre de forma extravascular. Não existem relatos de casos com hemólises intravasculares (WHITE & REINE, 2009a). A anemia

secundária é a forma mais comum em gatos, ocasionadas principalmente por FeLV e FIV (DAY, 1998). Corroborando o fato da AHIM secundária ser mais comum, um estudo descreveu a AHIM primária em 19 gatos de um total de 92 gatos anêmicos suspeitos de anemia imunomediada analisados entre o ano de 1998 a 2004 na Clínica de veterinária da Universidade de Berlim (KOHN et al, 2006).

As imunoglobulinas que agem nessa anemia geralmente são as imunoglobulinas G (IgG) e as imunoglobulinas M (IgM), sendo que a IgG é mais frequente e ações somente da IgM são mais raras. O teste direto de Coombs é uma ferramenta utilizada para detectar presença de anticorpos ligados a hemácias ou componentes do complemento ativados (SWITZER & JAIN, 1981). Na AHIM existe aglutinação de hemácias, provocada por presença de anticorpos na membrana das hemácias. Essa aglutinação deve ser diferenciada de rouleaux que é uma união de hemácias devido a diferenças de cargas. Para diferenciação é usado teste de diluição em salina. Outro achado característico de AHIM são esferócitos formados quando as hemácias perdem parte de suas membranas celulares devido à ação de anticorpos, perdendo assim sua forma característica ficando em formatos de esferas. Contudo a presença de esferócitos em gatos é de difícil identificação devido as hemácias nessa espécie serem pequenas e mais arredondadas (ALLISON & MEINKOTH, 2007).

### **2.2.7 Distúrbios na medula óssea**

A medula óssea é o órgão responsável pela produção de hemácias. As hemácias surgem a partir da diferenciação das células tronco hematopoiéticas pluripotentes, de onde todas as células do sangue circulante são derivadas. Distúrbios na medula ocasionam anemia e outras citopenias. Ausência de precursores ou impedimento da maturação dos precursores eritroides são os problemas comumente encontrados quando a medula óssea é acometida (GUYTON, 2011). As lesões que ocasionam esses distúrbios atingem componentes do microambiente da medula como: vasos sanguíneos e sinusóides; células adventícias reticulares; estroma medular ou células-tronco hematopoiéticas (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

Os distúrbios medulares comumente encontrados são: hipoplasias e aplasia idiopáticas; agentes infecciosos; neoplasias; agentes químicos; radiação (STOCKHAM & SCOTT, 2012).

### **3 Objetivos**

Identificar a ocorrência de anemia nos gatos domésticos atendidos no Hospital de Veterinário de Pequenos Animais da UnB, durante o período de outubro de 2016 a março de 2017, relatando também seus diagnósticos e classificando-as de acordo com suas morfologia e gravidade.

### **4 Materiais e métodos**

Foi realizado uma pesquisa na ata de registros do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília (HVet), localizado na L4 Norte, Asa Norte, Brasília/Distrito federal. Nessa pesquisa foram observados os dados de hemogramas que ocorreram no período de outubro de 2016 a março de 2017. Os critérios para classificar os gatos como anêmicos foram VG abaixo de 24%, o número de hemácias abaixo de  $5 \times 10^6 / \mu\text{l}$  e a concentração de hemoglobina abaixo de 8 g/dL (THRALL et al., 2007). O animal apresentando diminuição em qualquer um desses parâmetros ou em mais de um foi classificado como anêmico. Caso o animal tenha realizado mais de um hemograma, apenas o primeiro hemograma foi selecionado para o estudo, desprezando os posteriores desse animal. Da mesma forma na contagem total dos gatos cada um foi contado apenas uma vez, mesmo os que realizaram mais de um hemograma no período do estudo. As informações coletadas foram organizadas em planilhas pelo Excel para serem analisadas.

Segundo os valores obtidos nos parâmetros hematimétricos (VCM e CHCM), as anemias foram classificados em: normocítica-normocrômica, macrocítica-hipocrômica, microcítica-hipocrômica, normocítica-hipocrômica, macrocítica-normocrômica, microcítica-normocrômica.

A gravidade da anemia foi classificada de acordo com o VG, a anemia sendo discreta quando o VG é acima de 20%, moderada quando for de 15% a 19.9% e grave quando o VG estiver menor que 14.9% (COUTO, 2015). A classificação em regenerativa e arregenerativa não foi possível devido a contagem

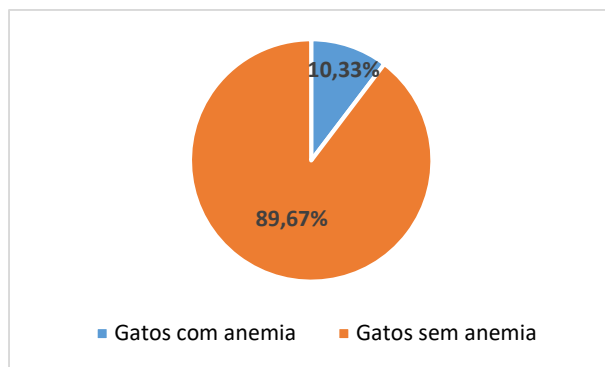
de reticulócitos nem sempre ser solicitada, fazendo um número total baixo de animais com a contagem de reticulócitos.

Depois da detecção do animal como anêmico, foi feita uma pesquisa do diagnóstico através dos prontuários dos animais. Os diagnósticos dos animais foram classificados em grupos, sendo eles: doença renal, processos inflamatórios, agentes infecciosos, doenças imunomediadas primárias, trauma e desconhecidos.

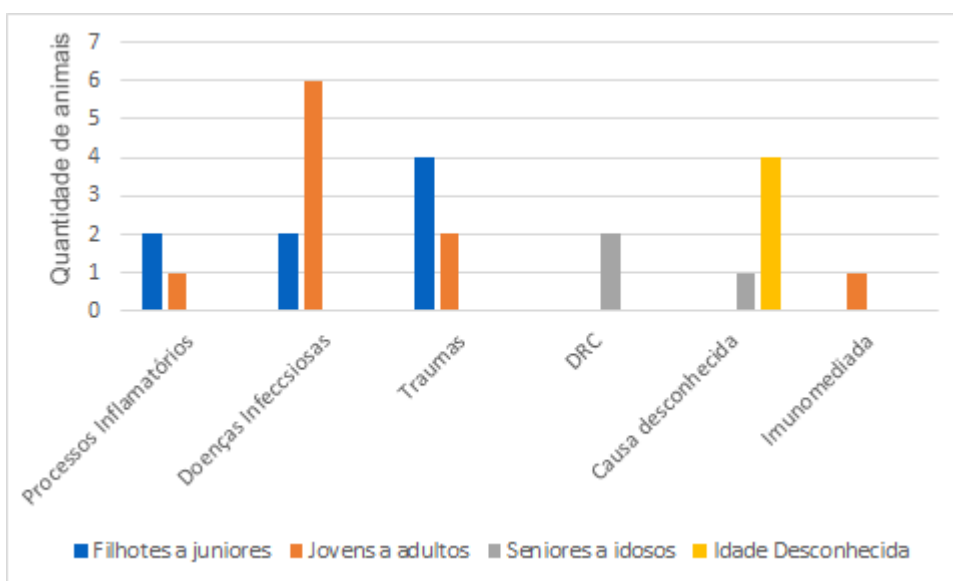
Quanto a idade, os animais foram classificados em 3 categorias, Filhotes a juniores (0 a 2 anos); jovens a adultos (3 anos a 10 anos); seniores a idosos (acima de 10 anos) (VOGT et al. 2010).

## **5 Resultados e discussão**

No período do estudo o total de gatos atendidos no HVet que realizaram hemograma foram 217, sendo que destes 25 apresentaram anemia (figura 1). Dos gatos anêmicos, 56% eram fêmeas e 44% machos. Em relação a idade dos animais anêmicos a maior predominância foram os jovens a adultos tendo 37,5%, sendo que segundo COUTO (2015) entre 1 a 6 anos é a idade que mais comumente o gato é infectado pelo FeLV. No presente estudo a infecção pelo FeLV foi o diagnóstico mais contabilizado, sendo diagnosticada em 50% dos gatos adultos anêmicos e em 28% da população total dos gatos anêmicos. Filhotes a juniores tiveram 33,3% do grupo de gatos anêmicos do estudo, sendo que 50 % dessas anemias causadas por trauma (Figura 3). Os seniores a idosos representaram 12,5% dos gatos anêmicos, sendo que 67% o diagnóstico foi doença renal crônica (Figura 3), frequentemente diagnosticada em felinos geriátricos. Em um estudo em faculdades de veterinária dos Estados Unidos, 55% dos 2228 doentes renais diagnosticados tinham acima de 10 anos de idade (REYNOLDS & LEFEBRE, 2013, citando LULICH et al., 1992). Animas sem registros da idade apresentou 16.6% do total dos gatos anêmicos.



**Figura 1** Representação gráfica dos gatos que apresentaram anemia durante o período de outubro 2016 a março 2017

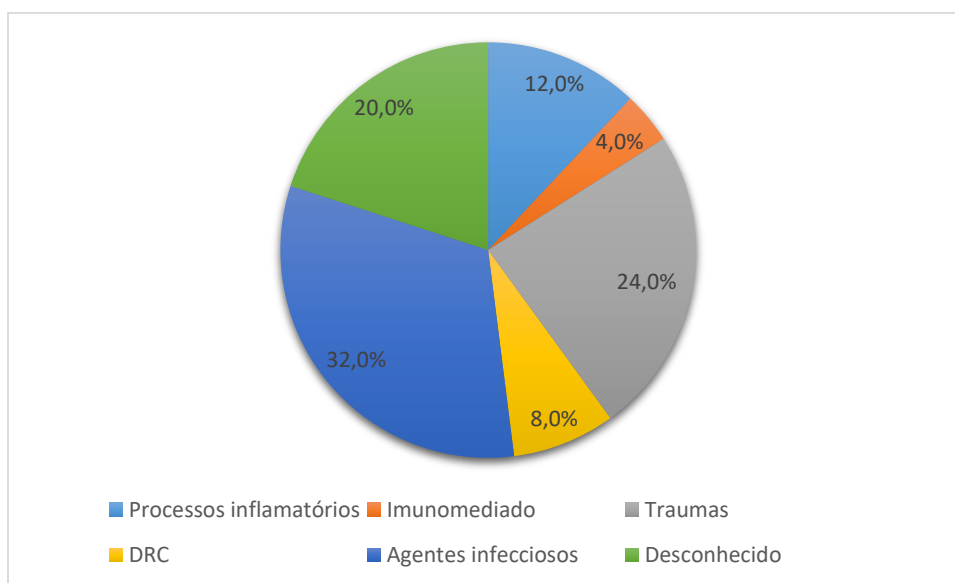


**Figura 2** Relação grupo diagnóstico e idade dos gatos com anemia

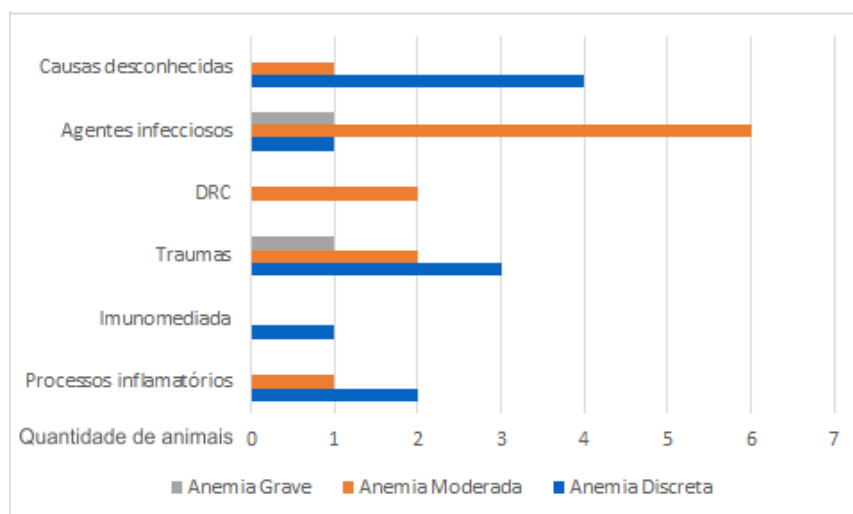
Doenças causadas por agentes infecciosos foram o diagnóstico mais presente no estudo, ocorrendo em 32% (Figura 3) dos gatos anêmicos, sendo que o FeLV foi predominante, e responsável por 87,5% dos casos ocasionados por agentes infecciosos. O outro agente encontrado foi o hemoplasma. Em um estudo similar de GAUCHO (2015) 30% dos 76 gatos anêmicos tiveram como diagnóstico doença infecciosa, sendo o FeLV o mais presente, e os demais hemoplasma, FIV e PIF.

Traumas foram o segundo diagnóstico mais encontrado, presente em 24% dos casos (Figura 3) e relacionados principalmente a atropelamentos, queimaduras e lesões por brigas com outros animais. Processos inflamatórios

foram responsáveis por apenas 12 % (Figura 3), o que difere de THRALL (2007b), que relaciona esses processos como a causa mais frequente de anemia. As doenças renais foram causa de 8% das anemias (Figura 3), inferior ao observado por KORMAN et al. (2013), onde as doenças renais tiveram 13,7 % das etiologias causadoras de anemia. A anemia por causa imunomediada primária foi diagnosticada em um único animal (Figura 3), assim sendo apenas 4% dos casos, próximo ao observado por KORMAN et al. (2013), onde anemia imunomediada foi relatada em 6,1%. Anemias por causas desconhecidas foram 20% (Figura 3).



**Figura 3** Porcentagem que cada grupo diagnóstico representa do total de animais



**Figura 4** Relação grupo diagnóstico e gravidade da anemia



Quanto a gravidade da anemia, a forma moderada correspondeu a 48% dos casos (Figura 4), a discreta 44% e a grave 8%. Dos grupos de diagnósticos, traumas foi o que apresentou mais casos de anemia discretas. Anemias causadas por traumas são dependentes da extensão e gravidade das lesões, e associadas principalmente com anemia causada por hemorragia, a diminuição do VG que foi o parâmetro para mensurar a gravidade, em casos de hemorragias podem ter uma variação pequena nos primeiros instantes por perda simultânea de plasma e hemácias (WHITE & REINE, 2009a).

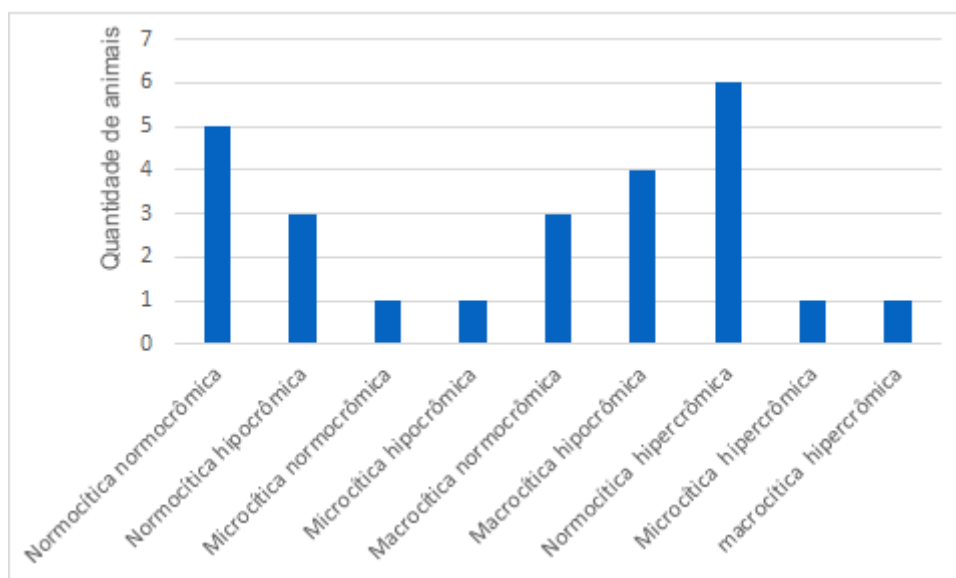
Agentes infecciosos estiveram presentes na maioria dos casos com anemia moderada (Figura 4). A anemia associada à FeLV, que foi o agente infeccioso dominante nessa categoria, tem sido relatada como uma anemia frequentemente de leve a moderada (WHITE & REINE, 2009a), corroborando os resultados do presente estudo. No estudo de KORMAN et al. (2013), a forma moderada da anemia foi a mais presente ocorrendo em 39%, seguido pela leve 33% e grave 28%. No presente estudo a anemia com valores de referência mais baixos esteve presente na categoria das doenças causadas por agentes infecciosos, no exame tendo como VG 12%, hemácias  $1.8 \times 10^6 / \mu\text{l}$  e hemoglobina 4 g/dL. De acordo com COUTO (2015) as anemias graves devem ser associadas com a infecção do FeLV, que por sua capacidade de causar anemia aplásica pode causar anemias com VG abaixo de 6%.

A anemia na DRC foi moderada nos 2 casos registrados no estudo (Figura 4), o que coincide com STOCKHAM e SCOTT (2012), que descrevem que a gravidade dessa anemia é de discreta a moderada. O estágio da doença renal crônica influencia a gravidade da anemia, sendo alterações menos frequente nos estágios I e II (WAKI, 2010). E nos felinos outros órgãos produzem uma parcela de eritropoietina além dos rins. A produção extra-renal ocorre principalmente no fígado, mas ainda é produzida pelo cérebro, útero, células endoteliais periféricas, músculos e células produtoras de insulina, cabe salientar que a quantidade extra-renal é de aproximadamente 10% da produção total da eritropoietina (CHALHOUB et al., 2011). Em um estudo de OLIVEIRA e CASTRO (2015), em um total de 13 gatos anêmicos com DRC, 11 apresentaram anemia discreta, 2 moderada e apenas

1 grave, reforçando que a anemia na DRC geralmente se apresenta da forma discreta a moderada.

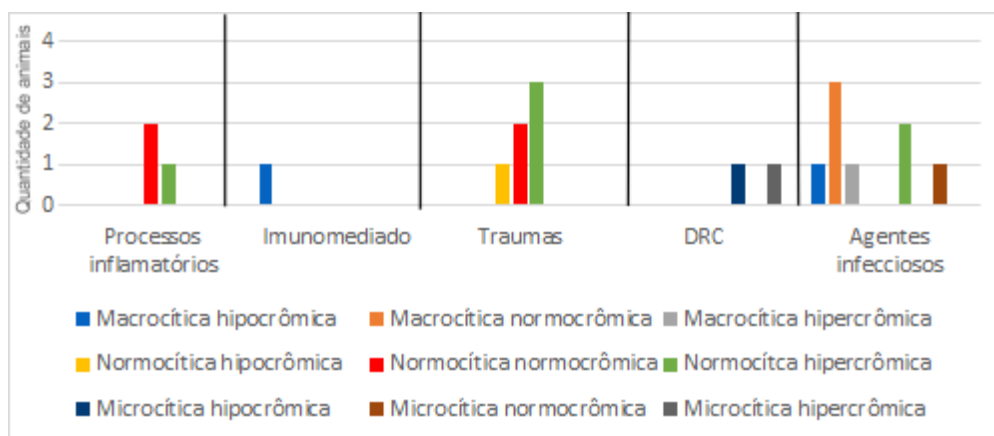
Nos 3 casos de anemia associada por processos inflamatórios (Figura 4), sendo eles piometra, colângio-hepatite e processo inflamatório intestinal. A anemia por processos inflamatórios apresentou-se de forma discreta e moderada, semelhante como que foi descrito por COUTO (2015) que os valores do VG na maioria dos gatos vão variar aproximadamente entre 18% a 25%.

O caso da anemia imunomediada registrado no estudo se trata de uma AHIM em tratamento com prednisolona e ciclosporina, seus valores de VG e hemoglobina estavam em normalidade, sendo respectivamente 31% e 8,5 g/dL, só foi classificada como anêmica pelo critério hemácias já que apresentou  $4,28 \times 10^6 / \mu\text{l}$  sendo que o valor de referência utilizado para classificar como anêmico foi  $5 \times 10^6 / \mu\text{l}$ . A anemia hemolítica imunomediada é normalmente de moderada a grave, regenerativa caracterizada por alto grau de policromasia, mas existem casos em que são arregenerativas, devido a formação de imunoglobulinas contra precursores eritróides. Em gatos cerca de 50% dos pacientes com AHIM apresentam a forma arregenerativa (THRALL, 2007b e WHITE & REINE, 2009a e SCHREIBER, 1980).



**Figura 5** Quantidade de animais em cada grupo da classificação de acordo com a morfologia.

Na classificação morfológica houve grande frequência de hiperchromias (Figura 5), que está relacionado à presença de hemólise, lipemia e presença de corpúsculo de Heinz (STOCKHAM & SCOTT, 2012). Em relação ao VCM a anemia normocítica foi a mais presente (Figura 5), que está relacionada principalmente a anemias sem respostas regenerativas (SCHALM, 1978). No estudo, o diagnóstico que mais apresentou esse tipo de anemia foram os traumas, que tiveram 100% de presença de anemia normocítica, sendo sua maioria normocrômica e hipercrômicas (Figura 6). De acordo com GARCIA-NAVARRO & PACHALY (2005) para haver sinais de regeneração é necessário um tempo médio de 72 horas e que inicialmente anemias mesmo regenerativas podem apresentar a forma normocítica, ao invés da macrocítica que é a associada a regeneração, o que justifica as alterações observadas nesses animais.



**Figura 6** Relação grupo diagnóstico e classificação morfológica

A doença renal crônica no estudo teve a manifestação na forma de anemia microcítica (Figura 6), diferente do que geralmente é encontrado que é normocítica e normocrômica (COUTO, 2015). Doenças renais são geralmente associados a processos inflamatórios crônicos, e em processos inflamatórios tem como uma de sua característica a redução da disponibilidade do ferro para eritropoiese, o que pode acarretar a microcitose (CHALHOUB et al., 2012).

Os três casos classificados na categoria de doença inflamatória apresentaram anemia na forma normocítica (Figura 6), o que coincide com a descrição de anemias inflamatórias de WHITE e REINE (2009a). A anemia por

doenças inflamatórias ocorre devido a vários fatores, como por citocinas induzidas pela estimulação do sistema imune como a interleucina-6, interferon- $\gamma$ , fator de necrose tumoral, interleucina-1 e interleucina-10 e o hormônio hepática, Essas citocinas e hormônios agem comprometendo o metabolismo do ferro e diminuem a resposta da medula óssea (WHITE & REINE 2009a e THRALL, 2007c).

A maioria dos casos de anemia por agentes infecciosos apresentaram a forma macrocítica (Figura 6), principalmente devido a infecção pelo FeLV ter apresentado elevada frequência entre os agentes infecciosos. No FeLV a macrocitose é uma forma comum de apresentação morfológica, e ocorre por maturação defeituosa dos precursores eritróides formando células megaloblásticas com síntese defeituosa de DNA (STOCKHAM & SCOTT, 2012). A forma normocítica que foi a segunda mais observada no grupo das anemias causada por agentes infecciosos também é geralmente relatada no FeLV (WHITE & REINE, 2009a). Os agentes infecciosos geralmente causam anemia devido à hemólise extravascular imunomediada ou geram processos inflamatórios, porém alguns como a FeLV também induzem anemia aplásica (THRALL, 2007b).

Os 4 animais com diagnósticos desconhecidos, foram classificados 2 com anemia macrocítica hiperocrômica, 1 com anemia normocítica hipocrômica, anemia normocítica normocrômica (Figura 6), quanto a gravidade 3 se apresentaram da forma discreta e 1 moderada (Figura 4).

## **6 Conclusão**

Os dados encontrados no presente trabalho demonstram que 10,33% dos gatos que tiveram hemogramas realizados entre outubro de 2016 e março de 2017 no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, tinham anemia sendo que a maioria foi composta de fêmeas e adultos, porém com diferença relativamente pequena em comparação aos demais pacientes.

O principal diagnóstico para anemia nesse período foi por agente infeccioso, relacionado principalmente ao FeLV. Anemia decorrente de traumas foi a segunda mais diagnosticada. As anemias se mostraram em sua maioria de forma moderada, e morfológicamente a forma normocítica foi a mais frequente, o que

indica presença de anemias não regenerativas ou que a medula ainda não teve tempo necessário para demonstrar sinais de regeneração.

## 7 Referências

- ALLISON, R. W.; MEINKOTH, J. H. Hematology Without the Numbers: In-Clinic Blood Film Evaluation. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 37, n. 2, p. 245–266, 2007.
- ALMEIDA, N. R. DE; SOARES, L. D. C.; WARDINI, A. B. Alterações clínicas e hematológicas em gatos domésticos naturalmente infectados pelo Vírus da Leucemia Felina (FeLV). **Revista de Saúde**, v. 7, n. 1, p. 27–32, 2016.
- BARGER, A. M. The complete blood cell count: A powerful diagnostic tool. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 33, n. 6, p. 1207–1222, 2003.
- CARVALHO, M. C. et al. Anemia Ferropriva e Anemia de Doença Crônica: Distúrbios do Metabolismo de Ferro. **Segurança Alimentar e Nutricional**, v. 13, n. 2, p. 54–63, 2006.
- CHALHOUB, S.; LANGSTON, C. E.; EATROFF, A. Anemia of renal disease. What it is, what to do and what's new. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 13, n. 9, p. 629–640, 2011.
- COUTO, C. G. Hematologia. In: NELSON, R. W.; COUTO, C. G. **Medicina Interna de Pequenos Animais**. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015. cap. 80.
- COWGILL, E. S.; NEEL, J. A.; GRINDEM, C. B.; Clinical application of reticulocyte counts in dogs and cats. **Small Animal Practice**, v. 33, p. 1223–1244, 2003.
- DHALIWAL, G.; CORNETT, Patricia; TIENERY, L.. Hemolytic Anemia. **American Family Physician**, v. 69, n. 11, p. 2599–2606, 2005.
- DAY, M. Immune-Mediated Hemolytic Anemia. **Veterinary Quarterly**, v. 20, n. April, p. S39-240, 1998.
- EVANS, R.; GRUFFYDD-JONES, T. Anaemia in cats. **Small Animal Practice**, n. November, p. 168–177, 1984.
- FAILACE, R. Hemograma. In: FAILACE, R.; FERNANDES, F. **Hemograma: Manual de interpretação**. 6. ed. Porto Alegre, RS: Artmed, 2015. Cap. 1, p. 1-56

FLEISCHMAN, W. Anemia: determining the cause. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, v. 34, n. 6, p. E1–E8, 2012.

GARCIA-NAVARRO, C.E.K.; PACHALY, J.R. Anemia e Poliglobulia. In: GARCIA-NAVARRO, C.E.K.; PACHALY, J.R. **Manual de Hematologia Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Livraria Varela: Livraria Varela, 2005. Cap. 3, p.39-48.

GAUCHO, I. P. A., **Caracterização de 70 casos de anemia em gatos**. 2015. 99p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)- Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, Lisboa.

GUYTON, A. C. Hemácias, Anemias e Policitemia. In: HALL, J. E.; GUYTON, A. C. **Tratado de fisiologia médica**. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011. p. 437-446.

JAVINKY, E. Hematology and Imune-Related Disorders. In: LITTLE, S. **The Cat Clinical Medicine and Magement**. 1. ed. St Louis: Elsevier, 2012. Cap. 25, p. 643-703.

KOHN, B.; WEINGART, C.; ECKMANN, V.; OTTENJANN, M.; LEIBOLD, W. Primary Immune-Mediated Hemolytic Anemia in 19 Cats: Diagnosis, Therapy, and Outcome (1998–2004). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v. 20, n. 1, p.159-166, 2006)

KORMAN, R. M. et al. A retrospective study of 180 anaemic cats: features, aetiologies and survival data. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 2, p. 81–90, 2013

LEWIS, H. B. Analyzing feline anemia. **Banfield Journal**, v. July/Augus, p. 18–23, 2006.

LOPES, S. T. A.; BIONDO, A. W.; SANTOS, A. **Manual de Patologia Clínica Veterinária**. 3. ed. Santa Maria: UFSM/Departamento de Clínica de Pequenos Animais, 2007. Cap. 4, p. 18-27.

LUTZ, H. et al. Feline Leukaemia ABCD guidelines on prevention and management. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 7, p. 565–574, 2009.

MONTAÑO, Patrícia Yukiko, **Ocorrência de coinfeções em gatos domésticos anêmicos e não anêmicos**. 2014. 61p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)- Universidade Federal do Paraná, Curitiba.

NAIGAMWALLA, D. Z.; WEBB, J. A; GIGER, U. Iron deficiency anemia. **The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne**, v. 53, n. 3, p. 250–6, 2012.

OLIVEIRA, S.; CASTRO, S. **Prevalência de anemia em insuficiência renal crônica: estudo retrospectivo de 39 gatos**. 2015. 59p. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária)- Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologia, Lisboa.

OTTENJANN, M. et al. Characterization of the anemia of inflammatory disease in cats with abscesses, pyothorax, or fat necrosis. **Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine**, v. 20, n. 5, p. 1143–1150, 2006.

PANIZ, C. et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**, p. 323–334, 2005.

REYNOLDS, B. S.; LEFEBVRE, H. P. Feline CKD: Pathophysiology and risk factors -- what do we know? **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 15, n. 1 Suppl, p. 3–14, 2013.

SCHALM, O. Morphologic classification of the anemias. **Veterinary clinical pathology**, p. 6–8, 1978.

SCHREIBER, A. D. Autoimmune hemolytic anemia. **Pediatric Clinics of North America**, v. 27, n. May, p. 253–267, 1980.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. Eritrócitos. In: STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. **Fundamentos de Patologia Clínica Veterinária**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. Cap. 3, p. 90-185



SWITZER, J. W.; JAIN, N. C. Autoimmune hemolytic anemia in dogs and cats. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 11, n. 2, p. 405–420, 1981.

SYKES, J. E. Feline Hemotropic Mycoplasmas. **Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice**, v. 40, n. 6, p. 1157–1170, 2010.

SYKES, J. E.; HARTMANN, K. **Feline Leukemia Virus Infection**. Elsevier Inc. p. 224-238, 2013.

TASKER, S. The Differential Diagnosis of Feline Anaemia. **World Congress WSAVA/FECAVA/CSAVA**, p. 357–360, 2006.

TASKER, S. Feline Infectious Anaemia. In: CHANDLER, E. A.; GASKELL, C. J.; GASKELL, R. M. **Feline Medicine & Therapeutics**. 3. ed. Blackwell Publishing, 2004. Cap. 29, p. 669-678.

TASKER, S.; LAPPIN, M. R. Haemobartonella felis: Recent developments in diagnosis and treatment. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 4, n. 1, p. 3–11, 2002.

THRALL, M. A. Classificação e abordagem diagnóstica da anemia. In: Thrall M. A.; WEISER G.; ALLISON; R. W.; Campbell T. W. **Hematologia e Bioquímica - Clínica Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007a. Cap. 6, p. 64-68.

THRALL, M. A. Anemia não regenerativa. In: Thrall M. A.; WEISER G.; ALLISON; R. W.; Campbell T. W. **Hematologia e Bioquímica - Clínica Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007b. Cap. 7, p. 69-73.

THRALL, M. A. Anemia Regenerativa. In: Thrall M. A.; WEISER G.; ALLISON; R. W.; Campbell T. W. **Hematologia e Bioquímica - Clínica Veterinária**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007c. Cap. 8, p. 74-96.

TVEDTEN, H. W. Morphologic classification of anemia. **Veterinary clinical pathology / American Society for Veterinary Clinical Pathology**, v. 28, n. 3, p. 80–82, 1999.

WAKI, M. F.; MARTORELLI, C. R.; MOSKO, P. E.; KOGIKA, M. M. Classificação em estágios da doença renal crônica em cães e gatos - abordagem clínica, laboratorial e terapêutica. **Ciência Rural, Santa Maria**, v. 40, n. 10, p. 2226-2234, 2010.

WELLMAN, M. L. **Regenerative and Non-Regenerative Anemia in Dogs and Cats**. Department of Veterinary Biosciences, The Ohio State University, Columbus, OH, USA, p. 1–6, 2015.

WHITE, C.; REINE, N. Feline Nonregenerative Anemia: Pathophysiology and Etiologies. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**. p. 1–7, 2009a.

WHITE, C.; REINE, N. Feline Nonregenerative Anemia: Diagnosis and Treatment. **Compendium: Continuing Education for Veterinarians**, p. 1–12, 2009b.

VAN HOVE, L.; SCHISANO, T.; BRACE, L. Anemia Diagnosis , Classification , and Monitoring Using Cell-Dyn Technology Reviewed for the New Millennium This review attempts to clarify the criteria used to diagnose. **Laboratory Hematology**, July 1999, p. 93–108, 2000.

VERRASTRO, T.; LORENZI, T. F. Eritrócitos. In: VERRASTRO, T.; LORENZI, T. F.; NETO, S. W. **Hematologia e Hemoterapia: Fundamentos de morfologia, fisiologia, patologia e clínica**. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2005. Cap. 2, p. 27-79.

VOGT, A. H.; RODAN, Ilona; BROWN, M.; BROWN, S.; BUFFINGTON, T.; FORMAN, L.; NEILSON, J.; SPARKES, A. Feline Life Stage Guidelines. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v.12, n. 1, p. 43–54, 2010.

## **PARTE II**

### **1 Introdução**

O Estágio Supervisionado Obrigatório do Curso de Medicina Veterinária da Universidade de Brasília (UnB) é uma prática de suma importância para a formação de um bom profissional. O objetivo foi a introdução do aluno na rotina do laboratório, para desenvolver o conhecimento e agregar experiência e prática que vai ser fundamental para o desenvolvimento futuro do bom médico veterinário.

O estágio final foi realizado no laboratório de patologia clínica do Hospital Veterinário de Pequenos Animais (HVET) da Universidade de Brasília, sob supervisão da professora Giane Regina Paludo e dos residentes e técnicas do laboratório. A duração do estágio foi de 480 horas, o início foi no dia 7 de março de 2017 e o término 13 de junho de 2017.

### **2 Estrutura física**

O laboratório de patologia clínica do HVET, possui estrutura e equipamentos para a realização de exames como hemograma, pesquisas de hemoparasitas, urinálise e análises de derrames cavitários. Entre os principais equipamentos presentes no laboratório estão: dois Contadores hematológicos (ABX Micros ESV 60; Vet abc animal blood conter), duas centrifugas (Excelsa II Modelo 206-BL; Hettich EBA 20 centrifuge EBA 20), uma centrífuga Micro Hematócrito (MH Celm), dois Analisadores bioquímico semiautomático (Bioplus Bio 2000), um analisador bioquímico automático (Cobas C111), um hemogasômetro (Cobas B121), seis microscópios (2 Olympus CX40; Olympus BX41; Olympus CH20; 2 Leica DM500).

### **3 Atividades desenvolvidas**

As atividades desenvolvidas pelo estagiário no laboratório são divididas em: volante, bancada, microscopia e bioquímico. Durante o período do estágio, dando ao estagiário oportunidade de atuar e acompanhar em algumas dessas áreas.

- Bancada: Nessa atividade o estagiário estava incumbido de receber as amostras e verificar se elas estavam identificadas corretamente, se estavam em quantidade adequada para realização dos exames solicitados, e em caso de amostras de sangue no EDTA verificar se a amostra estava hemodiluída e se tinha fibrina ou coágulo. O estagiário também era responsável por informar os bioquímicos solicitados ao residente ou técnico encarregado. Após receber a amostra, ela era registrada na ata e entregue ao solicitante uma ficha de despesa. Quando amostras de sangue apresentavam fibrina e não existia a possibilidade de nova coleta, era realizado diluições para a contagem manual, realizada na câmara de Neubauer. As diluições realizadas no laboratório eram: para diluição de hemácias, 10 µl de sangue para 2000 µl de líquido de Hayen; na diluição para leucócitos, 10 µl de sangue para 200 µl de líquido de Turk; para a determinação da concentração da hemoglobina utiliza-se de 10 µl de sangue para 2500 µl de Drakin, esse diferente das hemácias e leucócitos era realizado em um analisador bioquímico. O VG era determinado pela técnica da microcentrifugação. Na bancada também processava-se a amostra para leitura de reticulócitos quando solicitado, com o corante o novo azul de metileno. Outras práticas que eram realizadas durante o período que o estagiário estava na bancada era fazer e corar esfregaços e ler proteína plasmática totais através do refratômetro.

- Microscópio: Nessa área o estagiário teve oportunidade de aprender técnicas de diferenciação de leucócitos, análise de alterações morfológicas das hemácias, contagem de reticulócitos, contagem de plaquetas e contagem de hemácias e leucócitos na câmara de Neubauer.

-Volante: Nessa área foi possível fazer urinálises, tanto as análises físico e químicos quanto a leitura dos sedimentos no microscópios. Ainda nessa área foi possível acompanhar a realização de exames de compatibilidade e análises de derrames cavitários.

#### 4 Exames realizados

Durante o período de 7 de março de 2017 a 13 de junho de 2017, foram realizados cerca de 8000 exames. Os quadros 1 e 2 representam respectivamente quais foram os exames realizados e quais foram as espécies examinadas.

Exame	Quantidade
Hemograma	1110
Bioquímicos	6225
Urinálise	162
Pesquisa de hemoparasitas	152
Contagem de reticulócitos	161
Hemogases	50
Eletrólitos	95
Derrame cavitário	21
Líquor	4
Teste de compatibilidade	92

**Quadro 1** Quantidade de exames realizados no laboratório durante o período do estágio

Espécie	Quantidade
Gato	277
Cão	905
Ave	37
Ruminante	12
Equino	35
Primatas	5
Outros mamíferos	5

**Quadro 2** Espécies que tiveram exames solicitados

## **5 Conclusão**

O estágio final no laboratório de patologia clínica Hospital Veterinário De Pequenos Animais da Universidade de Brasília proporcionou ao estagiário, chance de aprender e praticar técnicas que serão bastantes úteis em um possível futuro na área. Durante o período do estágio foi possível revisar e fixar diversos conceitos aprendidos durante a graduação podendo alguns serem fixado, ao mesmo tempo possibilitando um amadurecimento profissional ao estagiário.