



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

FLÁVIO HERBERG DE ALONSO

**ESTUDO DAS ANEMIAS EM CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO
DA UnB**

**Monografia apresentada para a conclusão do
Curso de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília**

Brasília DF
Outubro/2012



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA

FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

FLÁVIO HERBERG DE ALONSO

ESTUDO DAS ANEMIAS EM CÃES ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA
UnB

Monografia apresentada para a conclusão do Curso
de Medicina Veterinária da Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade
de Brasília

Orientador

Giane Regina Paludo

Brasília DF

Outubro/2012

Alonso, Flávio Herberg de

Estudo das anemias em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília. / Flávio Herberg de Alonso; orientação de Giane Regina Paludo. – Brasília, 2012.

42 p. : il.

Monografia – Universidade de Brasília/Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, 2012.

1. Anemia. 2. Cão. 3. Diagnóstico

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Flávio Herberg de Alonso

Título da Monografia de Conclusão de Curso: Estudo das anemias em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília

Ano: 2012

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.

Flávio Herberg de Alonso

022.585.061-31

SQN 116 Bloco B Ap. 306

70773-020 – Brasília/DF - Brasil

(61)9983-0095 alonso.flavio@hotmail.com

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome do autor: ALONSO, Flávio Herberg de

Título: Estudo das anemias em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília

Monografia de conclusão do Curso de Medicina Veterinária apresentada à Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária da Universidade de Brasília

Aprovado em:

Banca Examinadora

Profa. Dra. Giane Regina Paludo

Instituição: UnB

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Profa. Dra. Gláucia Bueno Pereira Neto

Instituição: UnB

Julgamento: _____

Assinatura: _____

Msc. Tatiana Guerrero Marçola

Instituição: UnB

Julgamento: _____

Assinatura: _____

1 RESUMO

ALONSO, F. H. d. Estudo das anemias em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília. [Study of anaemia in dogs consulted in Univesidade de Brasilia Veterinary Hospital]. 2012. 42 p. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

A anemia é um sinal clínico comum em muitas doenças, o que evidencia a importância de se identificá-la e classificá-la, consequentemente permitindo um diagnóstico clínico mais preciso. Um estudo retrospectivo de cães anêmicos na região do Distrito Federal, Brasil, foi conduzido a partir de hemogramas realizados no Laboratório de Patologia Clínica da Universidade de Brasília no período de Julho a Dezembro de 2011. De um total de 2184 amostras de sangue de cães, 347 (15,89%) cães apresentaram anemia. As anemias foram classificadas de acordo com os índices eritrocitários. Considerando o volume corpuscular médio (VCM), haviam 9,52% de anemias macrocíticas, 31,41% microcíticas e 59,07% normocíticas. Enquanto que, em relação à concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), haviam 94,80% de anemias normocrômicas e 5,20% hipocrômicas. Em relação ao diagnóstico, os resultados foram divididos em cinco grupos: traumatismos, processos inflamatórios, neoplasia, agentes infecciosos e outros. Este último grupo representa os animais que tiveram mais de um diagnóstico ou que não tiveram diagnóstico final. Foram observadas 57,53% de anemias normocíticas normocrômicas, 30,55% microcíticas normocrômicas, 6,92% macrocítica normocrômica, 2,60% macrocítica hipocrômica, 1,72% normocítica hipocrômica e 0,86% microcítica hipocrômica. Os animais com doenças múltiplas ou diagnóstico inconclusivo representaram 33,72% dos casos de anemias, seguidos por 27,38% anemias causadas por agentes infecciosos. A maior ocorrência de doenças infecciosas foi devido a hemoparasitas, que são comuns nessa região. Os dados nessa pesquisa mostram que a anemia ocorre com uma frequência de 15,9% na clínica veterinária de cães do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília e são normalmente normocíticas e normocrômicas, causadas por agentes infecciosos.

1. Anemia 2. Cão 3. Diagnóstico

1 ABSTRACT

ALONSO, F. H. d. Study of anaemia in dogs consulted in Univesidade de Brasilia Veterinary Hospital [Estudo das anemias em cães atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília.]. 2012. 42 p. Monografia (Conclusão do Curso de Medicina Veterinária) – Faculdade de Agronomia e Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília, DF.

Anemia is a common clinical sign in many diseases, making it important to identify and classify it, thus allowing a more accurate clinical diagnosis. A retrospective study of anemic dogs in the region of Distrito Federal, Brazil, was performed from blood tests issued at the Laboratório de Patologia Clínica of Universidade de Brasília in the period from July to December 2011. From a total of 2184 blood samples of dogs, 347 (15,89%) showed to be anemic. Anemia was classified according to the RBC indices. Regarding the mean corpuscular volume (MCV), macrocytic anemias were 9.52%, microcytic 31.41% and normocytic 59.07%. As for the mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC), 94.80% were normochromic and 5.20% hypochromic. Regarding the diagnosis, the results were divided into five groups: trauma, inflammation, neoplasia, infectious agents and other. The latter group represents animals that had more than one diagnosis or which did not have final diagnosis. It was observed 57.35% of normocytic normochromic, 30.55% microcytic normochromic, 6.92% macrocytic normochromic, 2.60% macrocytic hypochromic, 1.72% normocytic hypochromic and 0.86% microcytic hypochromic. Multiple diseases or inconclusive diagnoses represented 33.72% of the anemias, followed by 27.38% caused by infectious agents. The high occurrence of infectious diseases was due to hemoparasites which are common in this region. The data in this research show that anemia occurs with a 15,9% frequency on veterinary clinic of dogs from Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, usually normocytic and normochromic, caused by infectious agents.

1. Anaemia 2. Dog 3. Diagnose

SUMÁRIO

2. Introdução	1
3. Revisão de literatura	1
3.1. Conceito de anemia	1
3.2. Classificação das anemias.....	2
3.3. Causas de anemia em cães	4
3.3.1. Anemias regenerativas	4
3.3.1.1. Anemia por perda de sangue	4
3.3.1.2. Anemia por hemólise	6
3.3.2. Anemias arregenerativas.....	9
3.3.2.1. Anemia aplásica	9
3.3.2.2. Aplasia de células vermelhas	12
3.3.2.3. Hipoplasia de células vermelhas	13
4. Materiais e métodos	15
5. Resultados e discussão	17
6. Conclusão	28
7. Referências	29

2 INTRODUÇÃO

Anemia é a redução de um ou mais dos três achados hematológicos: Contagem de hemácias, concentração de hemoglobina e volume globular (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). Pode ser classificada de acordo com o mecanismo patofisiológico em hemorrágicas, hemolíticas ou hipoproliferativas; com base na resposta medular em regenerativa (responsiva) ou arregenerativa (não responsiva) e nesse caso são relevados dados como, policromasia, reticulocitose, anisocitose, macrocitose, hipocromasia e medula óssea hiperclular; e com base na morfologia eritrocitária, onde são analisados o volume corpuscular médio (VCM), a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) e o Red Cell Distribution Width (RDW), sendo complementado com análises do esfregaço sanguíneo (JAIN, 1993).

As anemias podem ser causadas por perda de sangue, por exemplo, por traumatismo, parasitose intestinal e externa, desordens de coagulação e neoplasias (THRALL et al., 2007); por hemólise, por exemplo, por desordens imunes hemolíticas, hemoparasitas, dano oxidativo (STOCKHAM; SCOTT, 2007) e picada abelha (FIGHERA; SOUZA; BARROS, 2007); e por aplasia/hipoplasia de medula, por exemplo, por doença inflamatória, doença renal, neoplasia e desordem hormonal (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000).

As consequências da anemia incluem letargia, menor tolerância ao exercício, aumento da frequência cardíaca e respiratória e sopros induzidos pela maior turbulência do sangue, porém a principal manifestação clínica da anemia é a palidez das mucosas (THRALL et al., 2007)

Os objetivos do presente trabalho foram evidenciar a frequência, as principais causas e os tipos de anemia apresentados nos animais atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, tentando criar uma imagem da realidade desta clínica nos últimos meses nesse aspecto.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 CONCEITO DE ANEMIA

Anemia é uma diminuição na massa de células vermelhas sanguíneas que resulta em oxigenação diminuída dos tecidos. A massa de células vermelhas sanguíneas é determinada pela medição do volume globular, ou hematócrito; a quantidade de hemoglobina no sangue; e pela contagem de eritrócitos (THRALL et al., 2006). Jain (1993) considera que há anemia quando quaisquer um desses três parâmetros estão abaixo dos seus respectivos valores de referência. Normalmente o hematócrito, a concentração de hemoglobina e a contagem de hemácias se alteram proporcionalmente porque esses três parâmetros são análises do conteúdo de eritrócito do sangue (STOCKHAM; SCOTT, 2008).

A anemia não é uma doença (STOCKHAM; SCOTT, 2008), é uma manifestação de uma doença subjacente que produziu aumento da destruição eritrocitária, perda eritrocitária aumentada por meio de hemorragia, produção diminuída de eritrócitos, ou algumas combinações desses eventos (THRALL et al., 2006). Os sinais clínicos causados pela anemia refletem uma baixa capacidade de transporte de oxigênio e incluem tolerância diminuída ao exercício, fraqueza, depressão e taquipnéia. O achado clínico mais significativo na anemia é a palidez das mucosas (gengival, conjuntiva, vulvar ou prepucial) devido ao sangue anêmico nos capilares, e com uma anemia bem evidente, o sangue se torna menos viscoso e pode causar um sopro cardíaco sistólico (STOCKHAM; SCOTT, 2008). Quando há perda de sangue aguda e um terço do volume de sangue é perdido em um curto período de tempo, ocorre choque hipovolêmico e há risco de morte (JAIN, 1993)

3.2 CLASSIFICAÇÕES DAS ANEMIAS

De acordo com Stockham e Scott (2008), existem três sistemas comuns de classificação para as anemias, cada um com vantagens e limitações em certas situações clínicas. Além disso, podemos classificar as anemias como relativas e absolutas com relação à massa total de hemácias, que é normal na primeira e diminuída na última (JAIN, 1993). As 3 classificações de Stockham e Scott (2008) são:

Pela resposta medular – É primariamente baseada na presença ou ausência de reticulocitose no sangue, porém outros achados no esfregaço e na medula podem influenciar na classificação. De acordo com essa classificação, a anemia pode ser regenerativa (anemia

com reticulocitose concomitante) ou arregenerativa (sem reticulocitose). A reticulocitose é tipicamente comprovada pelo aumento do percentual de reticulócitos, percentual aumentado de reticulócitos corrigidos ou policromasia aumentada. No cão, existem outros achados que indicam regeneração medular, como índices macrocíticos e/ou hipocrômicos, anisocitose, corpúsculos de Howell-Jolly, metarrubricitos, codócitos, porém a observação da reticulocitose é o método de rotina mais confiável de se constatar eritropoiese acelerada (STOCKHAM; SCOTT, 2008).

Por índices eritrocitários (Classificação morfológica) – Essa classificação é baseada no VCM (Volume corpuscular médio) e no CHCM (Concentração de hemoglobina corpuscular média) (JAIN, 1993). O volume corpuscular médio é um dado que representa o volume médio das hemácias do animal. Isto é, se elas estão com um tamanho alterado, ou não. Seu cálculo é realizado através da seguinte fórmula: $VCM = \frac{Ht \times 10}{He}$. Em que “Ht” significa hematócrito ou volume globular (VG) e “He” significa contagem de hemácias. A concentração de hemoglobina corpuscular média é um dado que expressa a quantidade de hemoglobina na massa de hemácias compactadas. Seu cálculo é feito pela seguinte fórmula: $CHCM = \frac{Hb \left(\frac{g}{dL}\right)}{VG (\%)} \times 100$. Onde “Hb” significa concentração de Hemoglobina e “VG” significa volume globular. É por este motivo que as anemias hipercrômicas não são reais. O organismo não permite que haja uma concentração maior do que a normal no interior da hemácia (THRALL et al., 2007). A classificação morfológica da anemia não é específica em relação à causa, mas é uma ferramenta útil para a indicação de um provável mecanismo patofisiológico, e também utilizada para consideração e seleção de um tratamento. Dentre os tipos de anemias, destacamos: Anemia macrocítica hipocrômica é tipicamente observada durante a remissão de uma perda de sangue aguda ou hemólise aguda (JAIN, 1993). A reticulocitose em resposta a anemia aumenta o VCM e diminui o CHCM. Anemia normocítica normocrômica ocorre quando há depressão seletiva da eritropoiese em doenças crônicas (por exemplo infecções, nefrite com uremia e certas disfunções hormonais (JAIN, 1993).

Classificação patofisiológica – É baseada no mecanismo patofisiológico que produziu a anemia. Pode ser por perda de sangue aguda (horas a dias) a crônica (semanas a meses), Hemólise extravascular ou intravascular, ou pode ser por produção eritrocitária diminuída (Doenças inflamatórias, renais, hipoplasia ou aplasia medular, hipoplasia eritrocitária ou eritropoiese ineficiente) (STOCKHAM; SCOTT, 2008).

3.3 CAUSAS DE ANEMIA EM CÃES

3.3.1 ANEMIAS REGENERATIVAS

As anemias regenerativas são causadas tanto por perda de sangue, quanto por destruição eritrocitária ou podem ser observadas na fase de remissão de uma disfunção medular (THRALL et al., 2006).

3.3.1.1 ANEMIA POR PERDA DE SANGUE

Nas hemorragias, a evidência visual direta normalmente está presente, porém uma hemorragia oculta também pode ocorrer. Quando os achados laboratoriais indicam anemia hemorrágica e uma evidência direta de hemorragia não pode ser encontrada, fontes de sangramento oculto, como hemorragia gastrointestinal devem ser consideradas. Trombocitopenia e anormalidades em testes de coagulação indicam o potencial para ocorrência da hemorragia, porém a trombocitopenia por si só raramente resulta em anemia hemorrágica (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003). Quando o sangramento ocorre para dentro de uma cavidade do corpo, a proteína é reabsorvida dentro de horas, e a maioria dos eritrócitos são reabsorvidos pelos vasos linfáticos dentro de alguns dias. As células remanescentes são lisadas ou fagocitadas e o ferro reutilizado (THRALL et al., 2006).

A perda de sangue também pode ser aguda ou crônica. Perda de sangue aguda é definida como uma grande hemorragia que ocorre dentro de poucos minutos a várias horas. A anemia resultante é regenerativa e as causas em cães são: Trauma/cirurgia, desordens de coagulação (Envenenamento por Warfarina, trombocitopenia, hemofilia A e B, coagulação intravascular disseminada), lesões cruentas (úlceras gastrointestinais), neoplasias (hemangiossarcoma), parasitoses (*Ancylostoma*, *Isospora*). As perdas de sangue severas e repentinas ameaçam a homeostase porque reduzem drasticamente o volume sanguíneo total e consequentemente podem levar a um colapso cardiovascular, choque hipovolêmico e morte. As manifestações clínicas de perda de sangue aguda refletem principalmente a perda de

volume sanguíneo, ao invés da perda de hemoglobina. Animais que tiveram perda de sangue aguda de 30-40% apresentam choque hipovolêmico, enquanto que uma perda de 50% ou mais leva a morte se um tratamento imediato não for iniciado (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). Na perda de sangue aguda, o volume globular (VG) permanece normal inicialmente porque tanto os eritrócitos quanto o plasma foram perdidos. Porém, em algumas horas o VG e as proteínas plasmáticas totais (PPT) diminuem por causa da diluição causada pela adição de fluido intersticial no sangue. Após 72h começam a aparecer na circulação os reticulócitos e sua concentração chega ao pico por volta de uma semana após o início da hemorragia. Após essa uma semana também costuma ocorrer a normalização do nível da PPT, a não ser que ainda esteja havendo sangramento (THRALL et al., 2006).

A perda de sangue crônica resulta em anemia por deficiência de Ferro. Anemia por deficiência de ferro em adultos é quase sempre por hemorragia crônica. Causas de hemorragia crônica incluem parasitas gastrointestinais e externos, úlceras gastrointestinais, etc. O principal achado laboratorial da anemia por deficiência de ferro é o VCM diminuído. A microcitose ocorre porque os precursores eritrocitários continuam se dividindo numa tentativa de atingir o seu conteúdo completo de hemoglobina (THRALL et al., 2006). Durante a ocorrência da deficiência de ferro, os eritrócitos se tornam mais frágeis e menos deformáveis, essas mudanças diminuem o tempo de vida da hemácia. A presença de Queratócitos e Esquisócitos no esfregaço é uma evidência microscópica deste processo patológico (STOCKHAM; SCOTT, 2008). A reticulocitose normalmente está presente nesses animais, porém menos do que o esperado para o grau da anemia, pois a medula está respondendo inadequadamente. Os animais jovens são mais propensos a desenvolver anemia por deficiência de ferro do que os adultos, pois eles têm menor capacidade de armazenagem de ferro, consomem menos ferro enquanto estão numa dieta de leite e requerem uma enorme quantidade de ferro durante o seu crescimento (STOCKHAM; SCOTT, 2008). Aproximadamente um terço dos animais com hemorragia crônica se tornam hipoproteinêmicos (THRALL et al., 2006). O RDW (Red cell distribution width – amplitude de distribuição das hemácias) pode ser uma importante ferramenta para detectar a presença de sub-populações de hemácias microcíticas em um animal que ainda possui o VCM dentro do intervalo de referência (THRALL et al., 2006).

3.3.1.2 ANEMIA POR HEMÓLISE

A anemia hemolítica imunomediada é uma consequência do aumento da destruição de hemácias, como resultado de anticorpos criados diretamente contra eritrócitos, ou devido a imunocomplexos se fixando na superfície das hemácias. Normalmente é uma anemia evidentemente regenerativa com acentuada policromasia, porém ocasionalmente essas anemias são arregenerativas como resultado da formação de anticorpos que atacam as células precursoras da hemácia com destruição de reticulócitos, metarrubricitos, etc. (THRALL et al., 2006).

A hemólise pode ser intravascular ou extravascular, porém a extravascular é mais comum do que a intravascular (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003). As diferenças entre as duas são: Na hemólise intravascular a destruição eritrocitária ocorre no sangue, no interior de vasos sanguíneos ou coração, e a hemólise intravascular é clinicamente reconhecida quando causa hemoglobinemia e hemoglobinúria. Na hemólise extravascular a destruição ocorre dentro do macrófago localizado perto de sinusóides hepáticos, esplênicos e da medula óssea que fagocita a hemácia. Macrófagos esplênicos possuem o maior contato com os eritrócitos que estão na corrente sanguínea, na polpa vermelha do baço. A hemólise extravascular não causa hemoglobinemia ou hemoglobinúria. Um exame minucioso e completo do esfregaço sanguíneo é um procedimento diagnóstico essencial para anemias hemolíticas confirmadas ou suspeitas, e pode revelar organismos ou pistas de um processo hemolítico como: *Babesia*, *Anaplasma*, *Mycoplasma* e *Theileria*; Esferócitos, corpúsculos de Heinz, ecentrócitos, esquisócitos, ceratocitos e acantócitos (STOCKHAM; SCOTT, 2008).

A hemólise patológica leva ao aumento da degradação da hemoglobina, e consequentemente aumento da formação de bilirrubina e, quando a anemia hemolítica é severa e aguda, possivelmente leva ao desenvolvimento de icterícia (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003). A icterícia pode ocorrer tanto quando há hemólise intra e extravascular, porém está muito mais presente na extravascular (STOCKHAM; SCOTT, 2008). A bilirrubina conjugada é solúvel em água e não está ligada a uma proteína, portanto passa facilmente pela barreira de filtração glomerular e não é reabsorvida, originando bilirrubinúria (STOCKHAM; SCOTT, 2008).

As anemias hemolíticas podem ser de origem infecciosa e não-infecciosa. As anemias hemolíticas não-infecciosas são menos comuns do que os as infecciosas, principalmente em regiões de clima tropical e subtropical (FIGHERA, 2007). Exemplos de causas de hemólise em cães são: desordens imunes hemolíticas – idiopática, induzida por droga, associado a vacina, aloimune (isoeritrólise neonatal, reação transfusional) (STOCKHAM; SCOTT, 2008); Hemólise induzida por parasitas – *Mycoplasma haemocanis*, *Babesia canis* e *B. gibsoni* (THRALL et al., 2006), rangeliose, tripanossomíase, dirofilariose (FIGHERA, 2007); Dano oxidativo com formação de corpúsculo de Heinz – Cebola e Zinco (THRALL et al., 2006); Deficiência da enzima Piruvato-quinase e Fosfofrutoquinase (THRALL et al., 2006) e picada de abelha (FIGHERA; SOUZA; BARROS, 2007)

A babesiose canina é uma doença de grande importância veterinária no Brasil, é endêmica em todo território nacional e sua prevalência está aumentando em certas áreas (DANTAS-TORRES; FIGUEREDO, 2006). *Babesia canis* e *B. gibsoni* são patogênicas aos cães (THRALL et al., 2007). Exames sorológicos revelaram que a prevalência de anticorpos para parasitas *Babesia* em cães varia de 35,7% a 66,9% e as investigações parasitológicas mostraram que a prevalência de infecções por *Babesia* vão de 1,9% a 42,0% (DANTAS-TORRES; FIGUEREDO, 2006). Esses hemoparasitas representam a principal causa de hemólise intravascular e extravascular (THRALL et al., 2007). Além disso, os cães com mais de 1 ano de idade, que vivem em áreas urbanas e que apresentam um sangramento superficial estão mais propensos a apresentarem anticorpos para *Babesia canis vogeli* (uma sub-espécie da *Babesia canis*). Dantas-Torres e Figueredo (2006) também acreditam que a babesiose canina tem sido vista em cães com mais de 2 anos de idade, embora os cães jovens com histórico recente de visita à praia e que tiveram uma primeira exposição a carrapatos também são vistos afetados pela doença. Esse microorganismo causa doença grave, inclusive anemia hemolítica, icterícia, vasculite, trombocitopenia, hepatite, glomerulonefrite e linfadenopatia reativa (THRALL et al., 2007).

Um estudo conduzido por Dell'Porto et al. (1993) no estado de São Paulo em 106 cães de rua para o diagnóstico de infecção por *Babesia canis*, demonstrou que 10,3% das amostras de esfregaço sanguíneo eram de animais infectados, enquanto que o teste de imunofluorescência indireto (TIFI) mostrou uma soropositividade de 42,4%, evidenciando assim que este último teste possui uma sensibilidade e uma especificidade muito mais altas

para o diagnóstico da babesiose canina, indicando este ser o melhor método diagnóstico para infecção por *B. canis* (DELL'PORTO et al., 1993).

A bactéria gram-negativa, que não pode crescer em meio de cultura, *Mycoplasma haemocanis*, antigamente denominada como *Haemobartonella canis* (KEMMING et al., 2004), ocasiona uma anemia hemolítica imunomediada (KENNY et al, 2004). Kemming et al., (2004) cita que não é claro que tipo de dano é feito sobre as hemácias que estão infectadas com *M. haemocanis*, porém revela que este microorganismo possui o potencial de alterar severamente o formato e a deformabilidade das células vermelhas afetadas e causar anemia. A doença clinicamente evidente pela infecção por *Mycoplasma haemocanis* é estimulada por uma condição pré-existente de imunossupressão, infecção por parvovírus, linfossarcoma, infecção microbiana ou esplenectomia (KEMMING et al., 2004). Kemming et al., (2004) relata que, em estudos cardiovasculares em cães, a esplenectomia frequentemente é um procedimento que pode desmascarar uma infecção crônica por *Mycoplasma haemocanis* e, juntamente com outros argumentos, questiona a prática dos experimentos que utilizam cães esplenectomizados ou imunossuprimidos, considerando as questões de proteção animal. A maioria dos cães apresentam infecções crônicas e assintomáticas, e, apesar de os meios de transmissão ainda não serem completamente estabelecidos, o carrapato canino marrom, *Rhipicephalus sanguineus*, provavelmente tem alguma participação como vetor e reservatório dos hemoplasmas caninos (NOVACCO et al., 2010)

A rangeliose, ou nambi-uvú, é uma doença pouco relatada, e sua distribuição geográfica está concentrada no sul do Brasil. Trata-se de um distúrbio hemolítico extravascular, causado por um protozoário conhecido como *Rangelia vitalli*, transmitido pelos carrapatos *Amblyomma aureolatum* e *Rhipicephalus sanguineus* (MARCHAN et al., 2009)

Os acidentes com abelhas da espécie *Apis mellifera*, ocorrem com frequência em humanos e animais domésticos. A doença clínica pode ser decorrente tanto de uma reação de hipersensibilidade, quanto de envenenamento por poucas ou múltiplas picadas. Os ataques massivos por abelhas frequentemente cursam com rabdomiólise e crise hemolítica. Os animais envenenados por abelhas podem apresentar icterícia e hemoglobinúria, devido a danos no fígado e rins (FIGHERA; SOUZA; BARROS, 2007). Os sinais clínicos e achados hematológicos encontrados por Fighera et. al. (2007) são compatíveis com crise hemolítica intravascular, e relata ainda que os distúrbios hemolíticos têm sido incriminados como uma das principais complicações dos acidentes por abelhas em cães.

3.3.2 ANEMIAS ARREGENERATIVAS

A falta de eritrócitos imaturos em uma anemia indica uma anemia arregenerativa e fornece evidências de uma disfunção medular. A maioria das anemias arregenerativas são normocíticas (THRALL et al., 2006). Porém é possível que o animal se encontre em um estado onde a anemia já está estabelecida, porém ainda sem tempo para a medula responder (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003). Neste caso, é apenas uma questão de tempo até os sinais de regeneração começarem a aparecer.

A anemia arregenerativa é posteriormente subclassificada de acordo com a afecção da granulopoiese e da trombopoiese. Animais com pancitopenia sem sinal de resposta medular possuem danos reversíveis ou irreversíveis em células tronco (THRALL et al., 2006). Se o animal não apresenta leucopenia e/ou trombocitopenia, e somente anemia arregenerativa, ele pode possuir uma aplasia somente de células vermelhas, doença inflamatória, doença renal, neoplasia, doença hepática, hipotireoidismo ou hipoadrenocorticismo (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000).

3.3.2.1 ANEMIA APLÁSICA (PANCITOPENIA APLÁSICA)

A anemia é normocítica, normocrômica com neutropenia (exceto nos casos de desordens mieloproliferativas) e/ou trombocitopenia. A proporção entre os precursores mielóides e eritróides é variável. Hipocelularidade medular generalizada e/ou proliferação de células anormais podem estar presentes (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003).

As causas de anemia aplásica são: Reações a drogas previsíveis ou idiossincráticas, exposição química e a plantas tóxicas, irradiação, células T-citotóxicas ou anticorpos, agentes infecciosos (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003), osteoclerose, mielofibrose ou pancitopenia aplásica idiopática (BOSSCHERE; DEPREST, 2010). A pancitopenia aplásica é diagnosticada infreqüentemente e a forma idiopática pode representar até 67% ou mais dos casos caninos. Ainda que o prognóstico seja reservado, alguns cães com pancitopenia aplásica se recuperam (BRAZZELL; WEISS, 2006).

Antineoplásicos e drogas imunossupressivas são os agentes mais comumente usados que causam dano reversível em células tronco nos cães. Essas drogas são usadas por períodos curtos e normalmente causam neutropenia e trombocitopenia, ao invés de uma significativa anemia arregenerativa. As drogas que foram associadas com dano em células tronco em cães incluem estrogênio, cefalosporinas, agentes quimioterápicos, quinidina, fenilbutazona, ácido meclofenâmico, fenobarbital, fenitoína, colchicina, cloranfenicol, tiacetarsamida e albendazol (THRALL et al., 2006). A toxicose induzida pelo albendazol parece ser relacionada com a dose nos cães e idiossincrática nos gatos (STOKOL et al., 1997)

Um estudo realizado no Hospital Veterinário da Universidade de Minnesota (University of Minnesota Veterinary Teaching Hospital) nos EUA, que avaliou amostras de sangue de 4.560 cães no período de 1 ano evidenciou que em 2,4% do total de hemogramas realizados foi observado pancitopenia. O estudo ainda indica que a incidência de pancitopenia poderia ser maior em áreas com maior incidência de doenças infecciosas, como a erliquiose monocítica. A pancitopenia associada a quimioterápicos, nesse estudo, contabilizou 46% dos casos. Dos casos remanescentes, 10 processos patológicos foram identificados. Nos casos de pancitopenia associada com quimioterápicos, doença imunomediada e sepse a anemia acabou por se mostrar tanto regenerativa quanto arregenerativa. Nos demais processos patológicos (Anemia aplásica idiopática, intoxicação por estrogênio, infecção por parvovirus e *Ehrlichia*, histiocitose maligna e leucemia linfoblástica) a anemia era arregenerativa. Metarrubricitose, sem policromasia foi um achado frequente em cães com pancitopenia associada a quimioterapia (WEISS et al., 1999). De acordo com Weiss et al. (1999), os cães com pancitopenia deveriam inicialmente ser investigados para infecção por erliquiose e parvovírus, exposição a estrogênio e administração recente de drogas. Se essas condições forem excluídas, a análise do aspirado da medula óssea e biópsia do núcleo da medula são necessárias e essenciais para estabelecer o diagnóstico.

A erliquiose canina é causada por uma riquetsia chamada *Ehrlichia canis*, transmitida pelo carrapato vetor *Rhipicephalus sanguineus*. Possui prevalência mundial e sua taxa de ocorrência está ligada a distribuição geográfica do vetor (FRANK; BREITSCHWERDT, 1999). Este agente é capaz de provocar pancitopenia tanto por destruição imunomediada de células circulantes, quanto por anemia aplásica (THRALL et al., 2006). Os achados clínicos e hematológicos em cães com infecção aguda incluem febre, linfadenopatia, anorexia, letargia, depressão e trombocitopenia (MANZILLO et al., 2006). A erliquiose canina é a causa

infeciosa mais comum de trombocitopenia em cães, e por isso também podem ser encontradas desordens hemorrágicas clinicamente evidentes (THRALL et al., 2006). Frank e Breitschwerdt (1999) observaram essas desordens em 37 dos 62 cães positivos em um estudo, segundo os seus critérios. A hemorragia nesses cães foi manifestada, por ordem de frequência, por petéquias, epistaxe, equimose, hemorragias retinianas, melena, hifema ou hematúria (FRANK; BREITSCHWERDT, 1999). Apesar disso, Macieira et al. (2005), concluiu que a trombocitopenia por si só, como achado laboratorial, não pode ser exclusivamente usada para se diagnosticar a infecção por *Ehrlichia canis*, mesmo em uma área geográfica com prevalência relativamente alta da doença. Seus estudos conduzidos na cidade do Rio de Janeiro indicaram uma prevalência menor que um terço de infecção por *E canis* em cães trombocitopênicos (MACIEIRA et al., 2005).

O estrogênio é produzido pelas células de Sertoli e pelas células granulosas ovarianas. Este hormônio, de maneira exógena, também é usado em cadelas para a prevenção de coitos indesejáveis, incontinência urinária hormonal, indução ao estro ou pseudoprenhez, e em machos para o ajuste da hipertrofia prostática, adenoma perianal ou neoplasias testiculares. O mecanismo da mielotoxicidade induzida por estrogênio não é completamente entendido, mas estudos confirmaram a existência de um fator inibitório da eritropoiese, cuja produção é induzida pelo estrogênio, produzido por células do estroma do Timo. Dessa forma, a administração exógena excessiva, ou em doses repetidas, ou em doses recomendadas para animais com sensibilidade idiossincrática e tumores ovarianos ou testiculares produtores de estrogênio induzem toxicidade (SONTAS et al., 2009). Os cães com criptorquidismo podem chegar a ter uma incidência 20 vezes maior de tumor de célula de Sertoli do que os cães normais, e cerca de 20 a 30% dos cães com esse tumor manifestam sinais de hiperestrogenismo, como feminização, ginecomastia, atrofia do testículo contralateral, etc (BOSSCHERE; DEPREST, 2010). A resposta da medula óssea ao estrogênio varia de um cão para o outro, mas em geral o cão é muito suscetível aos efeitos mielotóxicos do estrogênio. O animal desenvolverá anemia arregenerativa, trombocitopenia e leucocitose ou leucopenia, e poderá apresentar sinais clínicos como petéquias hemorrágicas, melena, pirexia, sepse, letargia e palidez de mucosas (BOSSCHERE; DEPREST, 2010). Além do sério risco de induzir uma pancitopenia, o uso do estrogênio também não é recomendável pelo fato de induzir a piometra (SONTAS et al., 2009)

Boosinger et al. (1982) em seu estudo, examinou citologicamente a medula óssea de 2 filhotes de pointer com células da mucosa intestinal infectadas com parvovirus. As linhagens celulares mieloides, eritróides e megacariocíticas estavam alteradas, havia aumento no número de macrófagos medulares e a eritrofagocitose era comum. As transformações medulares refletiam toxicidade medular extrema e reatividade, com mudança e destruição aumentadas dos elementos normais. Estas transformações medulares podem também ter recebido contribuição de um estado de endotoxemia ou septicemia causadas pelas lesões intestinais severas (BOOSINGER et al., 1982). Potgieter et al. (1981) constatou depleção granulocítica severa e eritróide branda em 3 cães de 8 semanas de idade, inoculados com parvovirus canino obtido por cultura celular.

3.3.2.2 APLASIA DE CÉLULAS VERMELHAS

Esta aplasia é caracterizada por um decréscimo notável na concentração de precursores eritróides na medula óssea, com uma granulopoiese e uma trombopoiese normais (THRALL et al., 2006). A anemia é normocítica, normocrômica com contagens normais a aumentadas de neutrófilos e plaquetas, com aumento da proporção “linhagem mieloide : linhagem eritróide” causada pela medula eritróide hipocelular (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003).

A aplasia somente de células vermelhas pode ser classificada como primária ou secundária. A forma primária é uma variante da anemia hemolítica imunomediada, e as evidências que apontam para essa forma de aplasia são: Identificação de anticorpos que suprimem a eritropoiese no soro dos animais afetados, esferócitos, autoaglutinação e resposta a terapia imunossupressiva esteroide e não esteroide, enquanto a forma secundária é causada por parvovirose (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000).

3.3.2.3 HIPOPLASIA DE CÉLULAS VERMELHAS

A anemia arregenerativa também pode ocorrer por fatores extrínsecos à medula. A linhagem eritróide da medula óssea, nesse caso, pode ser afetada pela falta de eritropoietina (causada por certas doenças como doença renal crônica, hipoadrenocorticismo, hipoandrogenismo e hipopituitarismo), por uma doença inflamatória (anemia da doença crônica), doença hepática, deficiências nutricionais e drogas (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003). Nesse caso, outros achados laboratoriais, como leucograma inflamatório, azotemia, outras anormalidades no perfil bioquímico ou endócrino, geralmente são a chave para o diagnóstico desses tipos de anemia (THRALL et al., 2006).

A anemia da doença inflamatória é uma anemia arregenerativa, normocítica, normocrômica de leve a moderada, associada com processos inflamatórios, infecções crônicas, lesão tissular, fraturas e doença neoplásica necrotizante ou disseminada (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). Segundo Thrall et al. (2006) é a anemia mais comum em animais domésticos e sua patogenia é multifatorial. Esta anemia arregenerativa é mediada por citocinas secretadas durante a inflamação, disponibilidade diminuída de ferro, diminuição na sobrevivência eritrocitária e resposta diminuída a anemia (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). Uma disponibilidade reduzida de ferro é presumidamente vantajosa para os pacientes com uma doença inflamatória, pois reduz a disponibilidade de ferro para o crescimento bacteriano (THRALL et al., 2006) e um dos fatores que contribui para essa baixa disponibilidade de ferro também é a inibição da absorção intestinal de ferro, presumidamente causada pela mesma citocina secretada nos processos inflamatórios – IL6 (GANZ, 2006). Além disso, a produção de eritropoietina e a resposta medular a esse hormônio estão diminuídas em um quadro de inflamação ou doença crônica (GANZ, 2006). Em relação à diminuição da sobrevivência eritrocitária, Cançado et al. (2002) relata que esse achado tem sido atribuído ao estado de hiperatividade do sistema mononuclear fagocitário, desencadeado por processo infeccioso, inflamatório ou neoplásico e que tal estado hiperreativo leva à remoção precoce dos eritrócitos circulantes e, portanto, à diminuição da sobrevivência das hemácias, que varia de 80 a 90 dias, considerando o normal de 110 a 120 dias.

A anemia associada a insuficiência renal crônica geralmente é de intensidade moderada a severa, arregenerativa e normocítica. O grau da azotemia evidencia a severidade

da insuficiência renal que está correlacionada com a severidade da anemia (THRALL et al., 2006). A doença renal crônica danifica os rins de forma que a produção de eritropoietina diminui, e a estimulação para produção de eritrócitos é inadequada. Além disso, a resposta da medula óssea à eritropoietina diminui, e o status nutricional inferior também contribuem para a manutenção da anemia (STOCKHAM; SCOTT, 2008). As células intersticiais peritubulares eosecretoras são destruídas, os fatores presentes no plasma urêmico causam hemólise, as lesões vasculares e a função anormal das plaquetas causam hemorragia gastrointestinal e o plasma urêmico ainda possui inibidores da eritropoiese (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003). A eritropoietina humana recombinante exógena (rhEPO) é um hormônio que estimula a produção de eritrócitos, e vem sendo usado amplamente para se corrigir a anemia, tanto em humanos, quanto em animais, acometidos uma doença renal crônica. Os animais apresentarão sinais de bem-estar clínico, aumento de apetite e ganho de peso, aumento da atividade e estarão mais alertas após o uso do hormônio. No entanto, a eritropoietina recombinante humana causa efeitos adversos em alguns animais, como hipertensão sistêmica, convulsões, deficiência de ferro, assim como anemia devido a anticorpos contra a rhEPO (BURANAKARL et al., 2011). Esses anticorpos acabam causando hipoplasia eritróide no animal, enquanto estudos comprovam que a opção da eritropoietina recombinante canina gera o mesmo efeito benéfico, estimulando a medula óssea a responder a anemia, mas não causa o efeito colateral da hipoplasia eritróide (RANDOLPH et al., 2004)

Outra forma de se desenvolver anemia arregenerativa em cães é por deficiência nutricional (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). A anemia nutricional mais comum é a por deficiência de Ferro, porém esse tipo de anemia é regenerativo (a não ser a deficiência de ferro por complicação da doença inflamatória) (THRALL et al., 2006). Feldman, Zinckl e Jain (2000) relatam que a conscientização a respeito das questões dietéticas para os animais aumentou nas últimas décadas e, juntamente com as melhores práticas de manejo para os animais de estimação, as anemias diretamente resultantes de deficiência dietética foram praticamente eliminadas. Afirma também que esse tipo de anemia está mais propenso a ocorrer através da interação com outras desordens, como gastroenteropatias. As anemias por deficiência de ferro e cobre costumam ser microcíticas severas, porém em um estudo experimental, cães com deficiência de cobre desenvolveram anemia normocítica normocrômica. A patogênese da anemia não pode ser estabelecida (STOCKHAM; SCOTT, 2008). A deficiência de cobalamina (Vitamina B12) é bastante rara em cães (THRALL et al., 2006). Anemias macrocíticas tratadas com essa vitamina deram resultado (LATIMER;

MAHAFFEY; PRASSE, 2003). Na anemia por deficiência proteica, o primeiro parâmetro a decair é o da concentração de hemoglobina e, ao contrário do que se pensa, essa anemia não é acompanhada por aplasia medular (ASCHKENASY, 1957)

Cães com hipotireoidismo quase sempre possuem uma anemia arregenerativa suave, normalmente com hematócrito em torno de 30% (THRALL et al., 2006). Stockham e Scott (2008) relatam que a patogênese dessa anemia decorre da diminuição da necessidade de O₂, pela baixa concentração de tiroxina e tiiodotiroxina, e consequente diminuição na produção de eritropoietina. As evidências para ocorrência de doença de Willebrand ou outra desordem hemorrágica no hipotireoidismo é desprezível (PANCIERA, 2001). Cline e Berlin (1962) observaram diminuição na concentração de ferro sérico, com dieta regular e sem perdas externas em seu experimento, assim como notaram ineficiência na tentativa de correção da anemia com ferro parenteral ou vitamina B12.

A anemia concomitante com hipoadrenocorticismo é observada principalmente nos cães e costuma ser normocítica e normocrômica, suave (THRALL et al., 2006). Lifton et al. (1996) em seu estudo, concluiu que anemia arregenerativa era um achado comum nos cães com Hipoadrenocorticismo.

A anemia decorrente de câncer no cão pode ser devido a hemorragia, pela erosão dos tecidos normais pelo tumor invasor; redução da eritropoese pela invasão da medula óssea pelo tumor e a destruição do tecido eritropoético (PARREIRA; KEGLEVICH, 2005); e fragmentação eritrocítica à medida que estas células passam pelos vasos sanguíneos anormais do tumor (PARREIRA; KEGLEVICH, 2005; RIBAS, 2005). Ribas, (2009) relata que a anemia no câncer é causada por produção de anticorpos anti-eritropoietina e sequestro de ferro pelos macrófagos e também bloqueio de sua reutilização.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo de análise das fichas dos animais atendidos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, localizado na L4 Norte, Asa Norte, Brasília/Distrito Federal – Brasil. Foram examinadas as fichas e coletados dados de animais com anemia que foram atendidos no período entre Julho e Dezembro do ano de 2011.

Os critérios para determinação se o animal estava anêmico ou não, e inclusão no estudo, foram o volume globular (VG) abaixo de 37%, a concentração de hemoglobina abaixo de 12 g/dL e contagem de hemácias abaixo de $5,5 \times 10^6/\mu\text{L}$. Quando algum desses parâmetros encontrava-se abaixo dos limites citados o animal era considerado anêmico. Para o animal ser excluído desse rol de animais anêmicos, ele não poderia apresentar nenhum desses parâmetros abaixo do valor de referência estabelecido, em nenhum dos hemogramas realizados no período do estudo. Para se verificar os parâmetros e realizar a pré-seleção dos animais, foram consultados os livros de registro do Laboratório Clínico Veterinário do Hospital Veterinário da UnB. Primeiramente foram coletados os dados como VG, concentração de hemoglobina e contagem de eritrócitos do livro de registros. O primeiro hemograma do animal que apresentasse anemia, segundo os critérios estabelecidos para o estudo, e fora realizado dentro do período do estudo, era considerado e selecionado para o estudo. Os demais hemogramas deste animal que também apresentassem alterações eritrocitárias eram desprezados para o estudo. Desta forma, os animais anêmicos foram selecionados e seus respectivos números de registro geral anotados. Posteriormente as fichas com todos os detalhes da consulta do animal, incluindo exames solicitados, avaliação clínica, histórico e anamnese, consultas anteriores, dados do animal e do proprietário e diagnóstico desses animais, foram coletadas no acervo geral do Hospital Veterinário, utilizando-se os números de registro geral adquiridos no livro de registros do Laboratório Clínico.

As faixas etárias definidas foram: filhotes (até 1 ano de idade), adultos (de 1 até 9 anos de idade) e idosos (animais com idade acima de 9 anos), conforme previamente utilizado por outros autores (SILVA et al., 2007; INKELMANN et al., 2007; FIGHERA, 2007).

Os diagnósticos inscritos no trabalho foram coletados das fichas individuais de cada animal e classificados em cinco categorias: agentes infecciosos, processos inflamatórios, neoplasias, trauma e outros.

Dentro da classificação do diagnóstico de agentes infecciosos, foram incluídos botulismo, cinomose, cistite por *Staphylococcus*, demodicose, endoparasitose intestinal e gastrointestinal (giardíase, isosporíase, ancilostomíase), hemoparasitoses (erliquiose, babesiose), leishmaniose, neosporose, parvovirose, piodermite e toxoplasmose.

Dentro da classificação do diagnóstico de processos inflamatórios, foram incluídos anemia hemolítica, bronquite, cistite, colangiohepatite, conjuntivite alérgica, ferida por

mordedura/lemberdura, gastrite, gastroenterite, hepatite crônica, hipersensibilidade alimentar, intussuscepção, IRC, lupus eritematoso discoide, neurite ótica, osteoartrose e luxação patelar, osteomielite e discopatia, otite, ovário policístico, peritonite e piometra (aberta e fechada).

Dentro da classificação do diagnóstico de neoplasias, foram incluídos adenoma de células, hepatóides, carcinoma simples sólido de mama, carcinoma de células escamosas (CCE), hiperplasia prostática, leucemia, lipoma, mastocitoma, melanoma melanótico, melanoma, metástase pulmonar por tumor mamário, neoplasia benigna de células epiteliais, neoplasia maligna de células fusiformes, neoplasia maligna de células redondas, neoplasia maligna indiferenciada hemangioma cavernoso, neoplasia mamária, osteossarcoma e TVT.

Dentro da classificação de diagnóstico de traumas, foram incluídos atropelamento, compressão medular, contusão pulmonar, corpo estranho gastrointestinal, displasia coxofemoral, fratura de fêmur, fratura de rádio e ulna, fratura de tíbia e fíbula, fratura de vértebra, fratura membro pélvico, fratura pélvica, fratura úmero, luxação patelar, mordida, mutilação membro e otohematoma.

Dentro da classificação de outros diagnósticos, foram incluídos animais com múltiplos diagnósticos e casos com diagnóstico inconclusivo ou indeterminado.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Durante o período de Julho a Dezembro de 2011 foram realizadas 1667 novas consultas e 2969 retornos no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília, totalizando 4636 atendimentos. No decorrer desses atendimentos foram solicitados 2184 hemogramas ao Laboratório Clínico Veterinário do Hospital Veterinário da Universidade de Brasília. Dentro desses 2184 hemogramas realizados, 347 (15,9%) animais foram identificados como anêmicos, pois apresentavam volume globular, contagem de hemácias e/ou concentração de hemoglobina abaixo dos valores de referência. A tabela 1 ilustra essa situação.

Tabela 1 – Quantidade de hemogramas requisitados, consultas e retornos realizados no Hospital Veterinário da UnB, no período do estudo.

Mês de 2011	Quantidade de hemogramas	Quantidade de consultas	Quantidade de retornos
Julho	327	303	464
Agosto	465	330	531
Setembro	383	284	490
Outubro	390	283	548
Novembro	328	236	494
Dezembro	291	231	442
Total	2184	1667	2969

Cabe salientar que as quantidades de hemogramas e de atendimentos não se referem a número de animais e sim a solicitações de hemogramas e atendimentos realizados, uma vez que o mesmo animal pode ter retornado ao consultório para uma nova consulta e ter tido mais de um hemograma solicitado. A porcentagem do número de animais anêmicos foi calculada com base no número de animais anêmicos verificados sobre o total de hemogramas realizados.

Foram também registrados o sexo, a idade, a raça e o diagnóstico de cada um desses 347 animais. A figura 1 apresenta as quantidades de animais em cada um dos grupos diagnósticos e a figura 2 apresenta qual a porcentagem que cada um desses grupos representa do total de 347 animais.

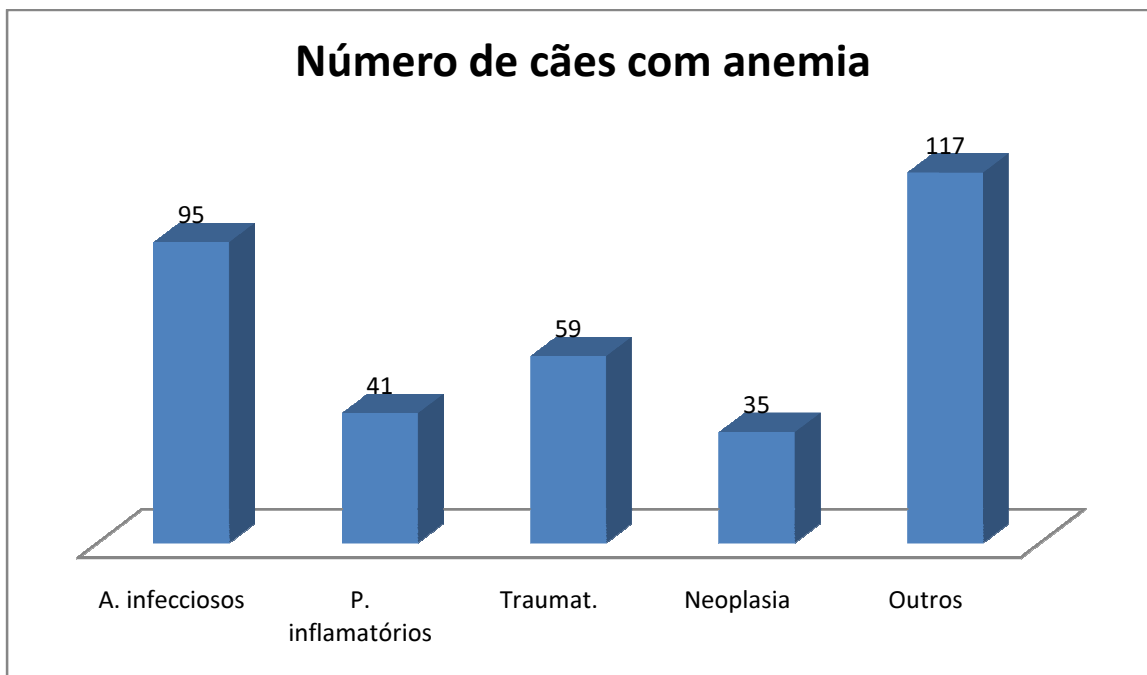


Figura 1 – Número de cães com anemia em cada grupo de diagnóstico.

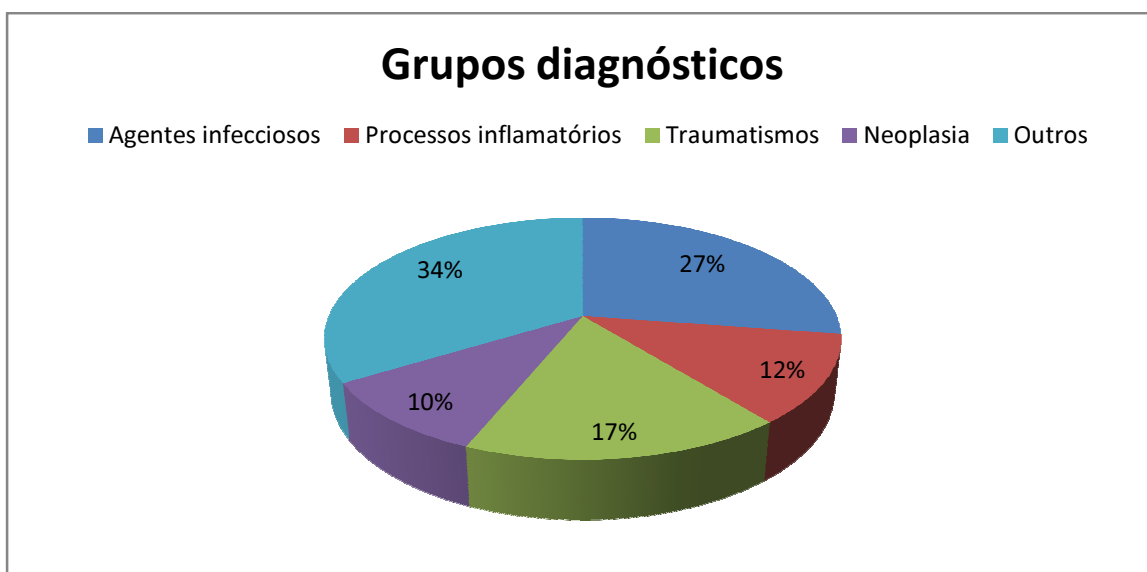


Figura 2 – Porcentagem que cada grupo diagnóstico representa do total de animais.

O sexo predominante do estudo foi o feminino, com uma leve discrepância de 45,1% de fêmeas, para 37,1% de machos e 17,8% de animais sem dados de sexo. O grupo dos traumatismos foi o que obteve maior número proporcional e absoluto de machos, o que pode

ser explicado pelo fato de que os machos abandonam suas residências em busca de acasalamentos, estando mais expostos às condições ambientais, que colocam sua vida em risco; por sua vez, as fêmeas permanecem mais tempo isoladas na época do puerpério (BENTUBO et al., 2007). A figura 3 detalha essa situação.

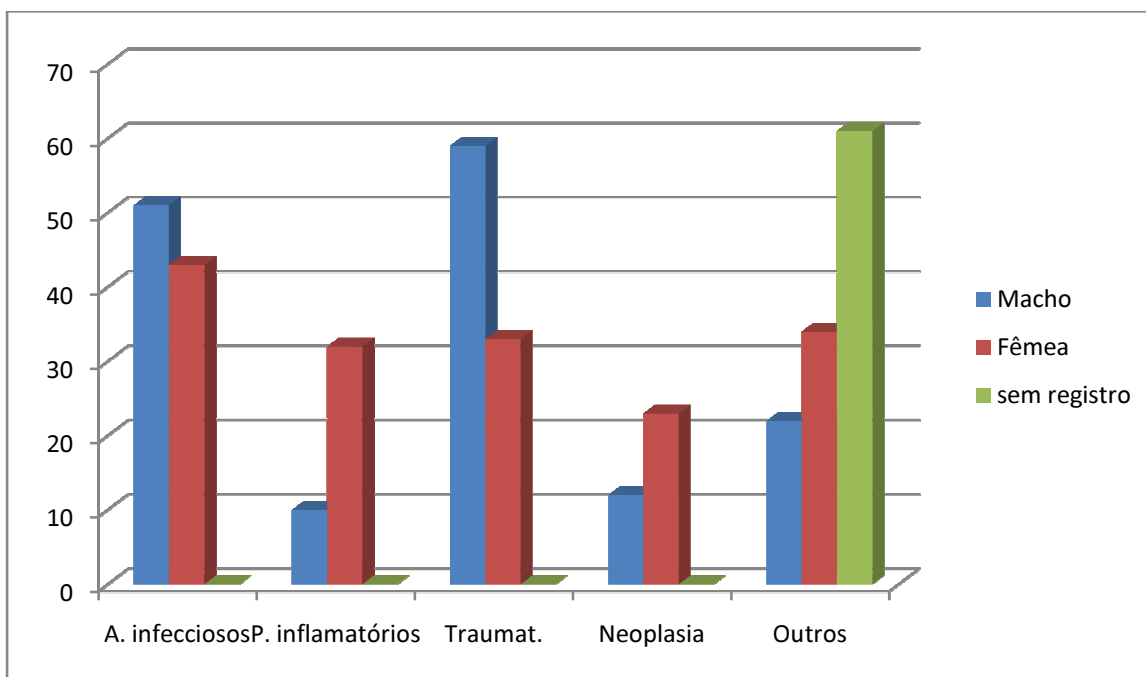


Figura 3 – Números de machos e fêmeas em cada grupo de diagnóstico.

Porém o elevado número de fêmeas no grupo dos animais anêmicos diagnosticados com algum processo inflamatório talvez possa ser explicado pela ocorrência da piometra, inserida dentro desse grupo diagnóstico. As doenças inflamatórias, muitas vezes causadas por infecções bacterianas como no caso da piometra, também podem resultar em anemia (EMANUELLI, 2007). Esta anemia é classicamente normocítica normocrômica (arregenerativa), e resulta da diminuição na produção e sobrevida dos eritrócitos (STOCKHAM; SCOTT, 2008). Além disso, radicais livres são formados pelos neutrófilos em alta atividade, e estes podem induzir a peroxidação de lipídios na membrana do eritrócito, que diminui sua capacidade de deformabilidade, sendo removidos precocemente da circulação (EMANUELLI, 2007).

No que diz respeito a idade, houve uma predominância de adultos (32,5%) no estudo, porém com uma diferença não muito gritante para o número de filhotes (23,9%). A figura 3 demonstra a grande quantidade de filhotes nos grupos de agentes infecciosos e no grupo de traumatismos, enquanto o grupo das neoplasias apresenta um número maior de animais idosos. Bentubo et al., (2007) e Figuera, (2007) observaram em seus respectivos estudos a elevada incidência de doenças causadas por agentes infecciosos no grupo dos filhotes (até 1 ano de idade), possivelmente devido à baixa imunidade e à ausência de estímulo vacinal, ou estímulo vacinal incompleto (OLIVEIRA et al., 2010), porém constataram uma prevalência maior de adultos no grupo de óbitos por traumatismo. Os animais idosos são normalmente mais propensos ao desenvolvimento de tumores e cânceres (DE NARDI et al., 2002), por isso o elevado número de animais idosos no grupo das Neoplasias era esperado.

Cada agente infeccioso pode causar anemia por meio de um mecanismo diferente. Os hemoparasitas são uma importante causa de anemia (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). A *Babesia spp.* representa a principal causa de hemólise intravascular e extravascular (THRALL et al., 2007), sendo uma importante causa de anemia no grupo dos agentes infecciosos. A *Erlichia canis* pode levar a anemia por meio da pancitopenia, tanto por destruição imunomediada de células circulantes, quanto por anemia aplásica, além de produzir desordens hemorrágicas devido à intensa trombocitopenia (THRALL et al., 2006). Parasitas intestinais como *Giardia spp.*, *Ancylostoma spp.* e *Isospora spp.* levam a perda de sangue e consequentemente anemia regenerativa (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000), porém se a carga parasitária for muito alta e a perda de sangue muito aguda, não se observa nem anemia, pois tanto VG, quanto o plasma estão diminuídos, e tampouco se nota regeneração, pois os reticulócitos só devem começar a aparecer na circulação por volta do quarto dia a partir da perda de sangue (THRALL et al., 2006). Outras doenças causadas por agentes infecciosos como botulismo, leishmaniose, demodicose, etc podem levar a anemia arregenerativa devido ao processo inflamatório causado pela doença (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). O sistema imune hiperativo pode realizar remoção precoce dos eritrócitos circulantes (CANÇADO et al., 2002), enquanto o organismo apresenta uma baixa disponibilidade de ferro (GANZ, 2006) e a medula, além de estar com sua produção mais voltada para leucopoiese (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000), não responde adequadamente a eritropoietina (GANZ, 2006). A anemia decorrente de doença inflamatória está associada a várias outras doenças inflamatórias, como traumatismos e neoplasias (THRALL et al., 2007).

No caso de um trauma abdominal, a anemia pode ser tanto devido ao processo inflamatório, quanto pela hemorragia aguda, ou associada a trauma, ruptura ou hematoma esplênico (LIMA, 2011).

A anemia decorrente de câncer no cão pode ser devido à hemorragia pela erosão dos tecidos normais pelo tumor invasor; redução da eritropoese pela invasão da medula óssea pelo tumor e a destruição do tecido eritropoético (PARREIRA; KEGLEVICH, 2005); e fragmentação eritrocítica à medida que estas células passam pelos vasos sanguíneos anormais do tumor (PARREIRA; KEGLEVICH, 2005; RIBAS, 2005). Ribas, (2009) relata que a anemia no câncer é causada por produção de anticorpos anti-eritropoietina e sequestro de ferro pelos macrófagos e também bloqueio de sua reutilização.

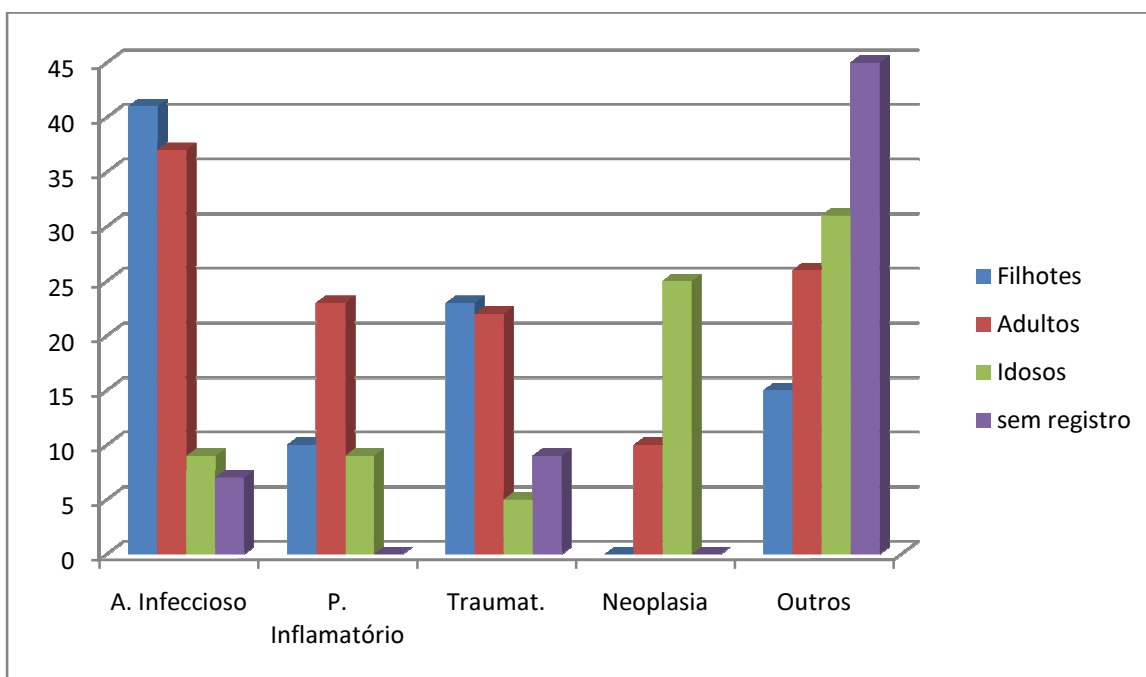


Figura 4 – Números de cães filhotes (até 1 ano de idade), adultos (de 1 a 9 anos de idade) e idosos (idade acima de 9 anos) em cada grupo de diagnóstico.

A grande maioria dos animais selecionados no estudo não possuía raça definida (SRD), conforme a figura 5. Isso ocorre devido ao elevado índice de animais sem raça definida que chegam para ser atendidos no Hospital Veterinário da UnB. Não há nenhum relato de que animais sem raça definida sejam mais propensos a desenvolver anemia. O

gráfico 5.1 acusa uma quantidade relativamente alta de cães da raça Pinscher, Pitbull e Rottweiler dentro do grupo dos traumatismos. A maioria dos Labradores, Dachshunds e Shih-Tzus estavam dentro do grupo de agentes infecciosos e no grupo dos diagnósticos neoplásicos os destaques foram as raças Boxer, Pitbull, Cocker e Poodle, conforme o gráfico 5.1.

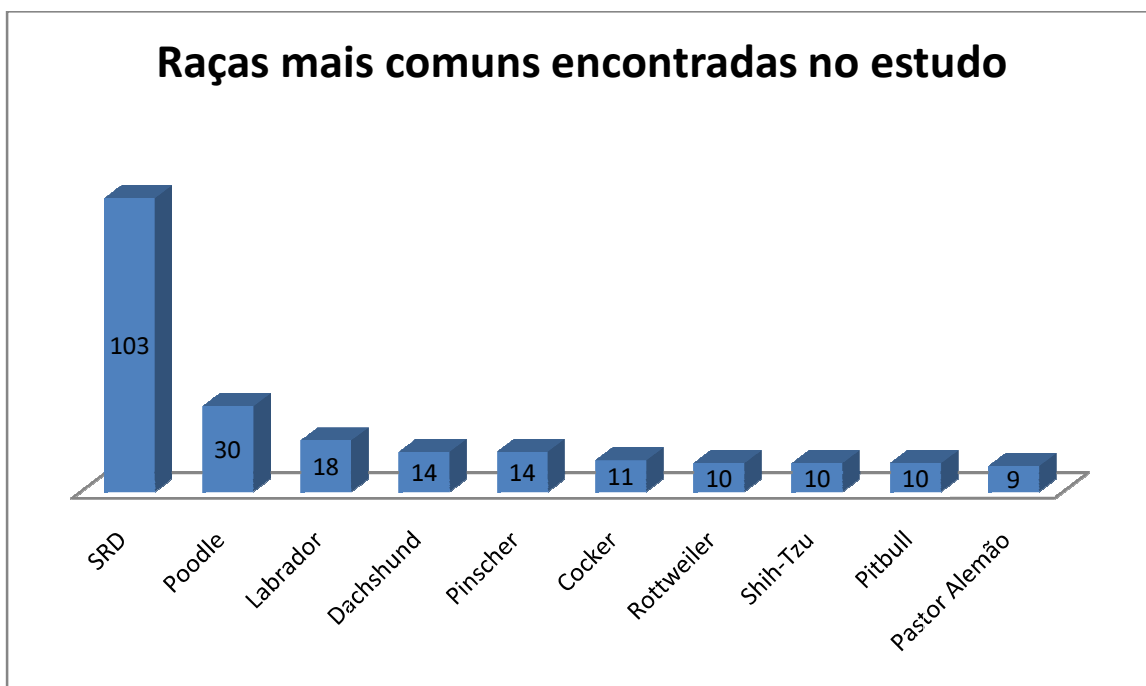


Figura 5 – Raças de cães mais frequentes encontradas no estudo.

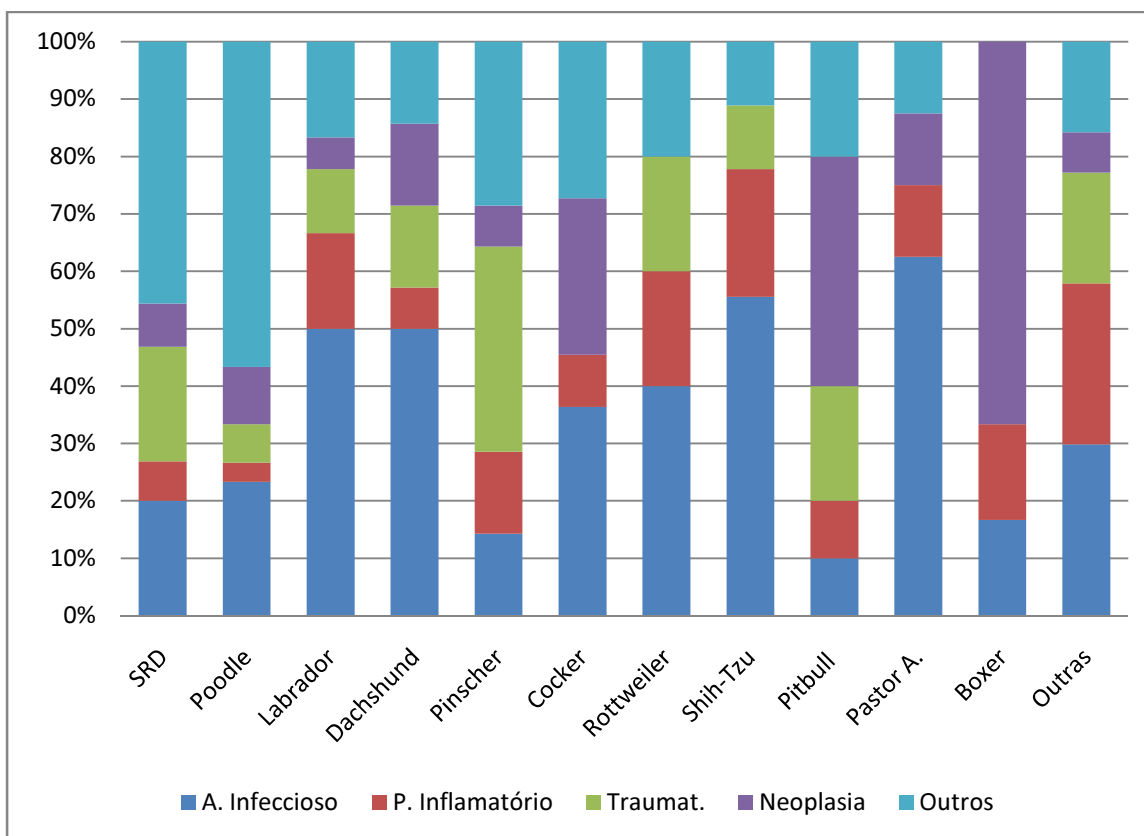


Figura 5.1 – Proporções das raças de cães mais frequentes no estudo, em cada grupo diagnóstico.

As raças Pitbull e Rottweiler são tidas como agressivas, estando inclusive incluídas em uma legislação portuguesa que lista as raças, ou cruzamento de raças, consideradas “potencialmente perigosas” (MOURO et al., 2009). Mouro et al. (2009) em seu estudo verificou que a raça Pit Bull foi uma das raças mais representadas em um grupo de animais agressores. Por esses motivos, a presença dessas duas raças em proporções maiores no grupo dos animais diagnosticados com algum traumatismo, pode ser melhor compreendida, pois estes podem se envolver em brigas. Porém um estudo realizado por Castilhos (2006) revelou que não há diferença entre as concentrações séricas de testosterona entre cães das raças consideradas como agressivas e não agressivas. Castilhos (2006) também relata que a agressividade é um comportamento complexo, definido não só por bases biológicas, mas também pela interferência ambiental. O número maior de cães da raça Pinscher na categoria dos traumatismos também pode estar relacionado com a reduzida constituição corporal desta raça e consequente aumento da fragilidade frente aos traumatismos.

Os cães de raça definida possuem uma alta prevalência de Neoplasias, e os cães da raça Boxer têm maior propensão a desenvolverem neoplasias cutâneas (FINAMOR et al., 2003). Este fato pode explicar a presença maciça desta raça no grupo dos animais com neoplasia.

As anemias normocrômicas foram as mais frequentes no estudo (94,8%), apresentando uma boa disparidade em relação às hipocrômicas. E dentro desse tipo de anemia, as anemias normocíticas normocrômicas foram as mais presentes nos dados do estudo, conforme apresentado na figura 6, figura 6.1 e tabela 2.

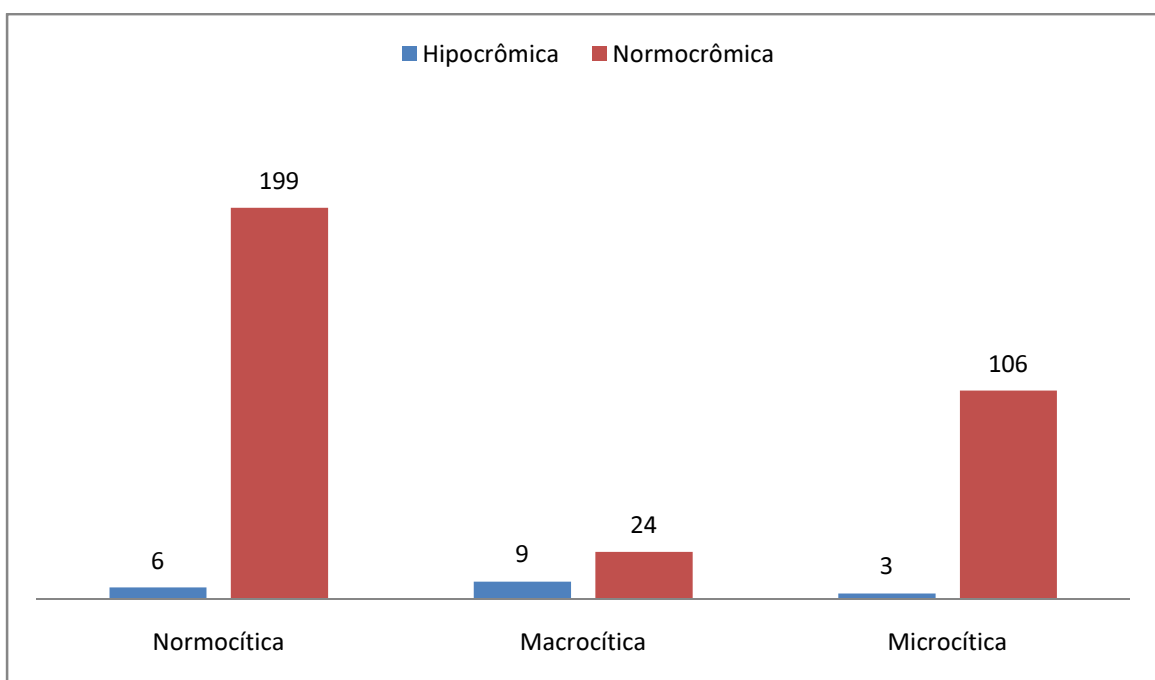


Figura 6 – Tipos de anemias encontrados no estudo.

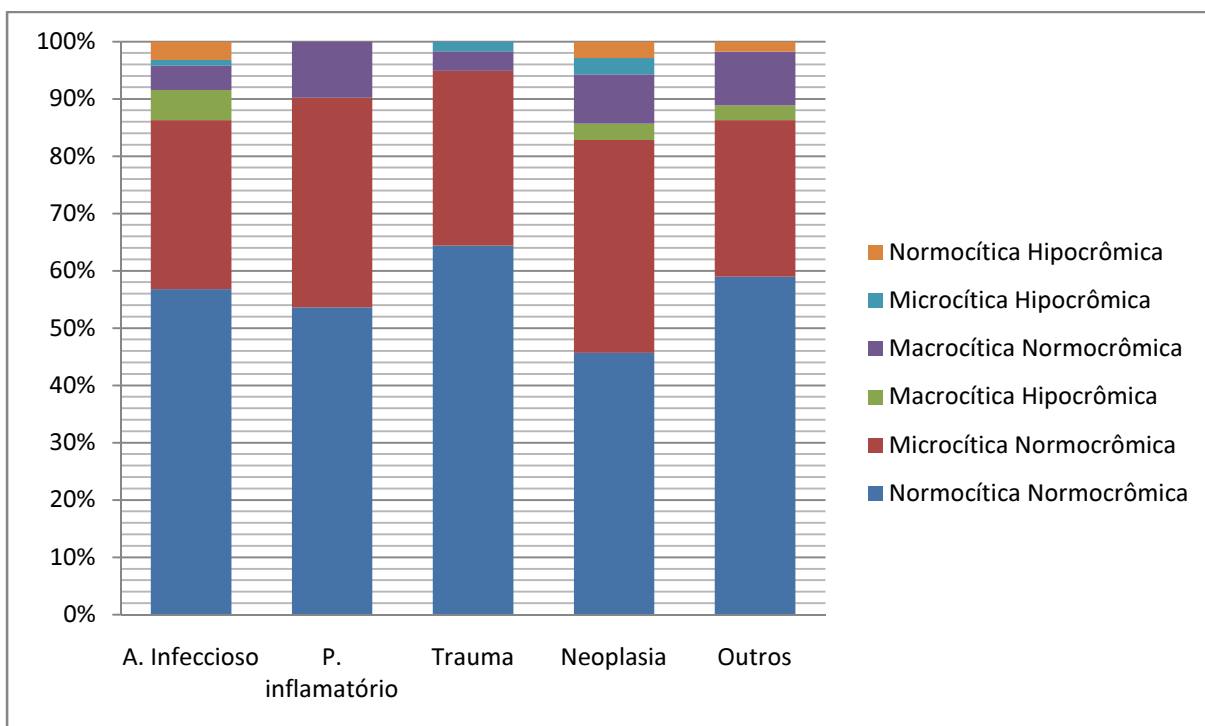


Figura 6.1 – Proporções dos tipos de anemias em cada grupo de diagnóstico.

Tabela 2 – Número de cães com determinados tipos de anemia em cada grupo de diagnóstico.

Diagnóstico/ Tipo anemia	Normocítica Normocrômica	Microcítica Normocrômica	Macrocítica Hipocrômica	Macrocítica Normocrômica	Microcítica Hipocrômica	Normocítica Hipocrômica
Agente infeccioso	54	28	5	4	1	3
Processo inflamatório	22	15	0	4	0	0
Trauma	38	18	0	2	1	0
Neoplasia	16	13	1	3	1	1
Outros	69	32	3	11	0	2
TOTAL	199	106	9	24	3	6
PERCENTUAL	57,35%	30,55%	2,59%	6,92%	0,86%	1,73%

O dado de que o tipo de anemia mais frequente no estudo ser a normocítica normocrômica pode ser explicado pelo fato de muitos hemogramas serem realizados em um período que a anemia já está estabelecida, porém ainda sem tempo para a medula responder (LATIMER; MAHAFFEY; PRASSE, 2003).

Todos os grupos apresentaram predomínio da anemia do tipo normocítica normocrômica e o grupo dos traumatismos foi o que, proporcionalmente, apresentou o maior número de anemias desse tipo. No grupo dos diagnósticos de processo inflamatório não houve nenhum caso de anemia que não fosse normocrômica, e este também foi o grupo que apresentou, proporcionalmente, o maior número de casos de anemia macrocítica normocrômica, apesar de, assim como nos outros grupos, a maioria das anemias serem normocíticas normocrômicas. Os casos de úlceras gastrointestinais, presentes no grupo dos animais com processo inflamatório, podem ser os responsáveis por elevar o índice de anemias macrocíticas nesse grupo. A macrocitose representa um sinal de regeneração e as úlceras gastrointestinais costumam levar ao desenvolvimento de anemias regenerativas (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000).

O grupo dos agentes infecciosos apresentou um número mais alto de anemias do tipo macrocítica hipocrômica em relação aos demais grupos. O que faz sentido, já que muitos agentes infecciosos causam hemólise, e conseqüentemente anemia regenerativa (STOCKHAM; SCOTT, 2008). Os grupos dos agentes infecciosos e das neoplasias foram os que apresentaram, proporcionalmente, os maiores números de anemias hipocrômicas. Além disso o grupo das neoplasias também apresentou o maior número proporcional de anemias microcíticas. Kroll et al., (1984) descreveu o caso de um carcinoma de células renais, onde ele afirma que anemia, frequentemente microcítica e hipocrômica acomete aproximadamente um terço dos pacientes com esse tipo de neoplasia, e que apesar das causas para ocorrência desse tipo de anemia ainda não serem completamente elucidadas, sabe-se que as células tumorais removem o ferro da circulação, causando anemia por deficiência de ferro. Já o grupo com outros diagnósticos apresentou o maior número proporcional e absoluto de anemias macrocíticas, conforme figura 6.1 e tabela 2, indicando regeneração (FELDMAN; ZINCKL; JAIN, 2000). A grande proporção de anemias arregenerativas no grupo dos traumatismos pode ser devido à ocorrência da anemia devido ao processo inflamatório, que ocorre nestes casos (THRALL et al., 2007).

6 CONCLUSÕES

Os resultados do estudo realizado no Hospital Veterinário da Universidade de Brasília nos permitem concluir que a anemia é uma manifestação clínica observada com uma frequência de aproximadamente 16% nos atendimentos realizados no Hospital Veterinário da UnB. Os agentes infecciosos representaram a causa mais frequente de anemia.

O principal tipo de anemia observado foi a anemia normocítica, normocrômica, seguido pela anemia microcítica normocrômica. Acometem com singela discrepância mais as fêmeas do que os machos, e mais adultos do que filhotes e idosos. Os animais sem raça definida foram os mais presentes no estudo, seguidos por Poodle e Labrador.

7 REFERÊNCIAS

ASCHKENASY, A. **On the Pathogenesis of Anemias and Leukopenias Induced by Dietary Protein Deficiency.** 1956. Disponível em: <<http://www.ajcn.org/content/5/1/14.short>>. Acesso em 14 Agosto 2012.

BENTUBO, H. D. L. et al. **Expectativa de vida e causas de morte em cães na área metropolitana de São Paulo (Brasil).** 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/cr/v37n4/a16v37n4.pdf>>. Acesso em: 24 Setembro 2012.

BOOSINGER, T. R.; REBAR, A. H.; DENICOLA, D. B.; BOON, G. D. **Bone Marrow Alterations Associated with Canine Parvoviral Enteritis.** 1982. Disponível em: <<http://vet.sagepub.com/content/19/5/558.full.pdf>>. Acesso em: 8 Agosto 2012.

BOSSCHERE, H. D.; DEPREST, C. **Estrogen-induced pancytopenia due to a Sertoli cell tumor in a cryptorchid Beauceron.** Kortrijk, Belgium, 2010. Disponível em: <<http://www.2ndchance.info/anemia-DeBosschere2010SertoliCellT.pdf>>. Acesso em: 8 Agosto 2012.

BRAZZELL, J. L.; WEISS, D. J. A retrospective study of aplastic pancytopenia in the dog: 9 cases (1996–2003). **Veterinary Clinical Pathology**, 35: 413–417, 2006. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-165X.2006.tb00157.x/full>>. Acesso em: 8 Agosto 2012.

BURANAKARL, C. et al. Effects of Erythropoietin on Blood Pressure, Renal Function and Red Blood Cell Production in Dogs with Chronic Kidney Disease with and without Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor. **Thai J Vet Med.** 41: 227-234. 2011. Disponível em: <http://www.vet.chula.ac.th/~tjvm/full_text/v41/412/412_PDF/14_TJVM_Original_11.pdf>. Acesso em: 3 Agosto 2012.

CANÇADO, R. D.; CHIATTONE, C.S. Anemia da doença crônica. **Rev.bras.hematol.hemoter.**, 24: 127-136. São Paulo, 2002. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/rbhh/v24n2/a09v24n2.pdf>>. Acesso em: 27 Julho 2012.

CASTILHOS, L. R. **Concentrações séricas de testosterona e agressividade em cães.** Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da USP, São Paulo, 2006. Disponível em: <<http://www.teses.usp.br/teses/disponiveis/10/10131/tde-28022007-120713/pt-br.php>>. Acesso em 1 Outubro 2012.

CLINE, M.J.; BERLIN, N.I. **Erythropoiesis and red cell survival in the hypothyroid dog.** Metabolism Service, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland, 1962. Disponível em: <<http://ajplegacy.physiology.org/content/204/3/415.short>>. Acesso em: 8 Agosto 2012.

DANTAS-TORRES, F.; FIGUEREDO, L. A. **Canine babesiosis: A Brazilian perspective.** Pernambuco: elsevier, p. 197-198. 2006. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304401706004729>>. Acesso em: 16 Julho 2012.

DE NARDI, A.B et al. **Prevalência de neoplasias e modalidades de tratamentos em cães, atendidos no Hospital Veterinário da Universidade Federal do Paraná.** 2002. Disponível em: <<http://ojs.c3sl.ufpr.br/ojs2/index.php/veterinary/article/view/3977/3217>>. Acesso em: 24 Setembro 2012.

DELL'PORTO, A.; OLIVEIRA, M. R.; MIGUEL, O. **Babesia canis in Stray dogs of the city of São Paulo:** Comparative studies between the clinical and haematological aspects and the indirect fluorescent antibody test. São Paulo. p. 37-40. 1993. Disponível em <http://www.cbvp.com.br/rbvp/documentos/211993/c2137_40.pdf> Acesso em: 18 Julho 2012

EMANUELLI, M. P. **Hemograma, metabolismo oxidativo dos neutrófilos e peroxidação lipídica em cadelas com piometra por E. coli.** 2007. Disponível em: <http://cascavel.cpd.ufsm.br/tede/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=863>. Acesso em: 27 Setembro 2012.

FELDMAN, B. F.; ZINCKL, J. G.; JAIN, N. C. Schalm's Veterinary Hematology. 5^a ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. p. 151/190-194/205/210, 2000.

FIGHERA, R. A. Acidente provocado por picada de abelhas como causa de morte de cães. **Ciência Rural**, v.37, n.2, p.590-593. Santa Maria, 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/%0D/cr/v37n2/a50v37n2.pdf>>. Acesso em: 3 Agosto 2012.

FIGHERA, R. A. Anemia hemolítica em cães e gatos. **Acta Scientiae Veterinaria** e. 35: 264-266. 2007. Disponível em: <http://www.sumarios.org/sites/default/files/pdfs/50346_5936.PDF>. Acesso em: 31 Julho 2012.

FIGHERA, R. A. **Causas de morte e razões para eutanásia de cães**. 2007. Disponível em: <http://cascavel.cpd.ufsm.br/tede/tde_arquivos/8/TDE-2008-04-14T162325Z-1460/Publico/RAFAELFIGHERA.pdf>. Acesso em: 24 Setembro 2012.

FINAMOR, S. et al. Estudo retrospectivo da prevalência e classificação das neoplasias em pequenos animais diagnosticados no laboratório de histopatologia veterinária/ULBRA. **Veterinária em foco**. v.1, n.2, p. 73-80. Canoas, 2003.

FRANK, J. R.; BREITSCHWERDT, E. B. A Retrospective Study of Ehrlichiosis in 62 Dogs from North Carolina and Virginia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 13: p. 194–201. 1999. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.1999.tb02178.x/abstract>>. Acesso em: 24 Julho 2012.

GANZ, T. Molecular pathogenesis of anemia of chronic disease. **Pediatr. Blood Cancer**, 46: 554–557. 2006. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/pbc.20656/pdf>>. Acesso em: 27 Julho 2012.

INKELMANN, M. A. et al. **Hepatite infecciosa canina: 62 casos**. 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v27n8/a02v27n8.pdf>>. Acesso em: 18 Agosto 2012.

JAIN, N. C. *Essentials of Veterinary Hematology*. Lea & Febiger : Philadelphia, p. 159/162, 1993.

KEMMING, G. et al. **Can We Continue Research in Splenectomized Dogs? *Mycoplasma haemocanis*: Old Problem – New Insight**. Institute for Surgical Research and Clinic of Anesthesiology, Klinikum Grosshadern, Ludwig Maximilian University Munich, Munich, 2004. Disponível em: <<http://content.karger.com/ProdukteDB/produkte.asp?Aktion=ShowPDF&ArtikelNr=78853&Ausgabe=230229&ProduktNr=223841&filename=78853.pdf>>. Acesso em: 6 Agosto 2012.

KEMMING, G. I. et al. *Mycoplasma haemocanis* Infection – A Kennel Disease? **American Association for Laboratory Animal Science** Vol 54, No 4, p 404-409. 2004. Disponível em:

<<http://www.ingentaconnect.com/content/aalas/cm/2004/00000054/00000004/art00008>>.

Acesso em: 16 Julho 2012.

KROLL, M. H.; ROUBEN, V. **Microcytic Hypochromic Anemia Associated With Renal Cell Carcinoma.** 1984. Disponível em: <http://journals.lww.com/smajournalonline/Citation/1984/05000/Microcytic_Hypochromic_Anemia_Associated_With.24.aspx>. Acesso em: 27 Setembro 2012.

LATIMER, K. S.; MAHAFFEY E. A.; PRASSE K. W. Duncan and Prasse's Veterinary Laboratory Medicine: Clinical Pathology. 4ª ed., Wiley. p. 28-29/37-43, 2003.

LIFTON, S. J.; KING L. G.; ZERBE C. A. **Glucocorticoid deficient hypoadrenocorticism in dogs: 18 cases (1986-1995).** 1996. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8960190>>. Acesso em: 15 Agosto 2012.

LIMA, G. A. **Trauma abdominal e suas complicações em cães e gatos.** 2005. Disponível em: <<http://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/52503/000829477.pdf?sequence=1>>. Acesso em: 22 Setembro 2012.

MACIEIRA, D. d. B. et al.), Prevalence of *Ehrlichia canis* infection in thrombocytopenic dogs from Rio de Janeiro, Brazil. **Veterinary Clinical Pathology**, 34: 44–48. 2005. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-165X.2005.tb00008.x/full>>. Acesso em: 6 Agosto 2012.

MAIA, M. G. et al. Epidemiological aspects of canine babesiosis in the semiarid area of the state of Minas Gerais, Brazil. **Preventive Veterinary Medicine** 79, p 155–162. 2007. Disponível em: <<http://www.ingentaconnect.com/content/aalas/cm/2004/00000054/00000004/art00008>>. Acesso em: 16 Julho 2012.

MARCHAN, P. R. A. C. et al. **Rangeliose em Cocker Spaniel** – Relato de caso. 2009. Disponível em: <http://oftalmovet.net/trabalhos_publicados/RANGELIOSE_EM_COCKER_SPANIEL.pdf>. Acesso em: 31 Julho 2012.

MARTIN, J. K. et al. **Demonstration of Two Distinct Hemotropic Mycoplasmas in French Dogs.** 2004. Disponível em: <<http://jcm.asm.org/content/42/11/5397.full.pdf+html>>. Acesso em: 17 Agosto 2012.

MOURO, S. et al. Caracterização de agressões entre canídeos (83 casos). **Revista portuguesa de ciências veterinárias**, 104. Lisboa, 2009. Disponível em <http://www.fmv.utl.pt/spcv/PDF/pdf12_2009/PCV%20569-572.pdf#page=61>. Acesso em: 1 Outubro 2012.

NOVACCO, M. et al. Prevalence and geographical distribution of canine hemotropic mycoplasma infections in Mediterranean countries and analysis of risk factors for infection. **Veterinary Microbiology**, 142, 276–284. Clinical Laboratory, Vetsuisse Faculty, University of Zurich, Winterthurerstrasse 260, 8057 Zurich, Switzerland, 2009. Disponível em: <http://ac.els-cdn.com/S0378113509005070/1-s2.0-S0378113509005070-main.pdf?_tid=8294de453785c6621221c9998ebff888&acdnat=1344279781_2f88240e2dd5a04695d09e76b52c31be>. Acesso em: 6 Agosto 2012.

OLIVEIRA, C. C. et al. **Frequência epidemiológica das doenças infectocontagiosas em cães atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE**. 2010. Disponível em: <<http://www.sigeventos.com.br/jepex/inscricao/resumos/0001/R1171-1.PDF>>. Acesso em: 27 Setembro 2012.

PANCIERA, D. L. **Conditions associated with canine hypothyroidism**. Department of Small Animal Clinical Sciences, Virginia-Maryland College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, Blacksburg, Virginia, USA, 2001. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11570133>>. Acesso em: 8 Agosto 2012.

PARREIRA, I. M.; KEGLEVICH E. **As neoplasias em cães**. 2005. Disponível em: <<http://www.conhecer.org.br/enciclop/2005/200510a.pdf>>. Acesso em: 21 Setembro 2012.

POTGIETER, L. N. et al. **Experimental parvovirus infection in dogs**. 1981. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1320211/>>. Acesso em: 8 Agosto 2012.

RANDOLPH, J. F. et al. Clinical Efficacy and Safety of Recombinant Canine Erythropoietin in Dogs with Anemia of Chronic Renal Failure and Dogs with Recombinant Human Erythropoietin-Induced Red Cell Aplasia. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 18: 81–91. 2004. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-1676.2004.tb00139.x/abstract>> Acesso em: 9 Agosto 2012.

RIBAS, C. R. **Ocorrência de síndromes paraneoplásicas em cães, com base nas alterações clínicas, laboratoriais e patológicas**. São José dos Pinais, 2009. Disponível em:

<http://www.biblioteca.pucpr.br/tede/tde_arquivos/18/TDE-2011-07-05T082501Z-1610/Publico/Cristina_Ribas.pdf#page=10>. Acesso em: 21 Setembro 2012.

SILVA, M. C. et al. **Aspectos clinicopatológicos de 620 casos neurológicos de cinomose em cães**. 2007. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/pvb/v27n5/a06v27n5.pdf>>. Acesso em: 18 Agosto 2012.

SONTAS, H. B.; DOKUZEYLU, B.; TURNA, O.; EKICI, H. **Estrogen-induced myelotoxicity in dogs: A review**. Departments of Obstetrics and Gynecology, Istanbul University, Avcilar, Turkey, 2009. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2748286/?tool=pubmed>>. Acesso em: 6 Agosto 2012.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT M. A.; *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology*. 2ª ed. Blackwell Publishing. Iowa State Univ. Press, Ames, Iowa, p. 151-153/158-172, 2008.

STOKOL, T. et al. **Development of bone marrow toxicosis after albendazole administration in a dog and cat**. 1997. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9187723>>. Acesso em: 6 Agosto 2012.

THRALL, M. A. et al. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 1ª ed. Roca: São Paulo, p. 83/89/90/95-115/190, 2007.

WEISS, D. J.; EVANSON, O. A.; SYKES, J. A *Retrospective Study of Canine Pancytopenia. Wet Clin Path*. 1999. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1939-165X.1999.tb01053.x/pdf>>. Acesso em: 18 Julho 2012.