

# PERFIL DETECÇÃO PRECOCE



VetLab



# RIM

Doença renal é definida como a ocorrência de lesões morfológicas renais de qualquer extensão ou severidade ou qualquer anormalidade bioquímica relacionada à função renal, ou seja, indica a existência de lesão renal sem qualificar a causa, a gravidade, a distribuição ou estágio da função renal.

A insuficiência renal é uma condição de decréscimo da função renal; refere-se a um nível de função do órgão e não a doença como entidade específica. Está presente quando há sinais clínicos ou alterações laboratoriais causados pela redução da função renal, o que só ocorre após uma perda considerável dos néfrons - aproximadamente 75% dos néfrons de ambos os rins.

A insuficiência renal pode ser classificada como aguda (IRA) e crônica (IRC). Clinicamente, é importante a diferenciação entre IRA e IRC devido ao prognóstico de cada uma. A IRA resulta de uma redução súbita na função renal e geralmente é causada por uma agressão tóxica ou isquêmica que pode ser reversível. A IRC ocorre em um período de semanas, meses ou anos e é a principal causa de morte em cães e gatos.

A azotemia ocorre quando há excesso de componentes nitrogenados no sangue que são rotineiramente detectados pelo aumento de uréia e creatinina sérica.

A uremia ocorre quando os sinais da insuficiência renal estão presentes. Na ausência de sinais clínicos o animal azotêmico não está urêmico.

A divisão clássica da disfunção renal em pré-renal, renal e pós renal deve sempre ser mantida em mente na realização do diagnóstico, mas não existe um teste de função renal capaz de fazer essa distinção. Alguns fatores pré-renais que podem resultar em alteração da função dos rins podem ser óbvias, como desidratação e insuficiência cardíaca, porém alterações hemodinâmicas intrarenais, como a constrição de arteríolas aferentes, podem estar presentes sem a presença de sinais clínicos. Fatores pós-renais, como obstrução e perda de urina para a cavidade, geralmente são detectados clinicamente. O maior critério para a diferenciação das azotemias é o valor da densidade urinária. Quando a azotemia é exclusivamente pré-renal e há diminuição da taxa de filtração glomerular é esperado uma densidade urinária maior que 1.030 em cães e que 1.035 em gatos, porque os rins são estimulados a conservar água.

As doenças renais que podem causar a azotemia incluem doenças inflamatórias renais como glomerulonefrite, pielonefrite, nefrite túbulo-intersticial, amiloidose, nefrose tóxica (hipercalcemia, etileno glicol, mioglobina, gentamicina, fenilbutazona), isquemia ou hipóxia renal, hipo ou aplasia congênita, hidronefrose e neoplasia.

## URÉIA

A síntese de uréia ocorre nos hepatócitos e sua excreção depende quase que exclusivamente pelos rins. Assim, sua concentração é afetada tanto pela taxa de produção no fígado como pela excreção renal. Quando a quantidade de proteína na dieta está aumentada, mais aminoácidos são absorvidos do trato gastrointestinal e, se esta quantidade de aminoácidos excede o requerimento nutricional do animal, esses aminoácidos chegam ao fígado, onde são incorporados em uréia para que os resíduos nitrogenados sejam eliminados do organismo.

Quando há desidratação, ocorre uma redução do fluxo tubular e aumento da concentração de uréia no sangue.

A diminuição de uréia pode ser causada por insuficiência hepática.

## CREATININA

A creatinina é produto da degradação da creatina. Após a degradação da creatina nas fibras musculares, ela vai para o plasma e é excretada quase que exclusivamente pelos rins.

A dosagem de creatinina realizada pelo método de Jaffé, realizadas em amostras com altas concentrações de bilirrubina, lípidos, e glicose pode interferir e conduzem geralmente a superestimação de valores de creatinina plasmática. As cefalosporinas podem aumentar os valores de creatinina no plasma determinados pelo método Jaffé em até 50%. Por essa razão realizamos a dosagem pelo método enzimático.

O aumento de creatinina geralmente está associado a um processo patológico relacionado à diminuição da taxa de filtração glomerular (pré-renal, renal ou pós renal).

A diminuição da creatinina não tem significado clínico.

Devido a intervenção terapêutica ter mais sucesso quando iniciada na fase de indução da IRA, o reconhecimento dessa disfunção renal é essencial para um melhor prognóstico do paciente. Similarmente, a detecção precoce da doença renal crônica, pode facilitar o estabelecimento de uma intervenção apropriada que estabilize a função renal ou até mesmo diminua-a progressivamente.

Com a classificação em estágios da doença renal crônica (DRC), é possível estabelecer condutas terapêuticas, baseadas nas considerações da fisiopatologia da progressão da doença e na experiência clínica.

O estágio I da DRC define-se por estado não azotêmico, mas há alguma alteração renal presente, tal como inabilidade renal de concentração urinária (baixa densidade da urina), proteinúria renal (aumento de PU/CU) e alterações renais ao exame de imagem.

O estágio II caracteriza-se pela presença de discreta azotemia em avaliações seriadas (creatinina entre 1,4mg/dL e 2,0mg/dL para cães e de 1,6mg/dL a 2,8mg/dL para gatos). Pacientes nos estágios I e II não apresentam manifestações clínicas de disfunção renal, à exceção de poliúria e polidipsia.

Ocasionalmente gatos com DRC em estágio II podem apresentar perda de peso e apetite seletivo; contudo, na presença de complicações da DRC, tais como pielonefrite e nefrolitíase, as manifestações clínicas podem se tornar mais evidentes.

O estágio III é definido pela presença de azotemia em grau moderado (creatinina entre 2,1mg/dL e 5,0mg/dL para cães e de 2,9mg/dL a 5,0mg/dL para gatos). O paciente poderá apresentar manifestações sistêmicas da perda de função renal. A progressão da DRC nos pacientes desse estágio geralmente está ligada aos mecanismos de progressão espontânea da doença (autoperpetuação), mas pode também se relacionar às causas desencadeantes.

O estágio IV caracteriza-se pela presença de intensa azotemia (creatinina superior a 5,0mg/dL para cães e gatos). Nesse estágio, o paciente apresenta importante perda da função renal que pode estar relacionada à falência renal e apresentar diversas manifestações sistêmicas da uremia como, por exemplo, alterações gastrintestinais, neuromusculares ou cardiovasculares.

Mais informações: <http://vetlaboratorio.blogspot.com.br/search/label/renal>

## POTASSIO

Este eletrólito desempenha um importante papel na função neuromuscular do coração, músculos esqueléticos e trato gastrintestinal. É o cátion mais abundante no interior das células, e a maior parte está localizada no líquido intracelular das células da musculatura esquelética

A hipocalcemia pode estar associada à alcalose metabólica, administração de fármacos como insulina e beta adrenérgicos, níveis baixos de potássio na dieta, afecções gastrintestinais e administração excessiva de glicocorticóides e diuréticos.

O uso de fluidoterapia intravenosa pobre em potássio pode aumentar a perda renal, diluindo ainda mais o potássio plasmático em um animal anorético, resultando em hipocalcemia .

A hipercalemia pode desenvolver-se em consequência da incapacidade renal para filtrar potássio em quantidades suficientes ou por desvio do potássio para fora das células em direção ao líquido extracelular.

Pode resultar da alcalose metabólica, deficiência de insulina, baixas concentrações plasmáticas de aldosterona e necrose celular maciça causada pelos agentes antineoplásicos .

## SÓDIO

O sódio total do corpo é controlado por diversos mecanismos extremamente complexos, alguns dos quais permanecem pouco compreendidos. Os mecanismos podem ser divididos em sensores aferentes, que captam a pressão intravascular, distensão vascular e concentração plasmática de sódio, e vias eferentes que afetam diretamente diversos aspectos da excreção peritubular, tono simpático nos nervos renais, e pela ativação de diversos fatores humorais, inclusive o sistema renina- angiotensina-aldosterona, prostaglandinas e o fator natriurético atraiu.

A relação Sódio/Potássio é usada como um dos primeiros indicadores da Doença de Addison (Hipopadrenocorticismo). Entretanto qualquer alteração que abaixe a concentração de sódio sérico e/ou aumente a concentração de potássio podem fazer a relação sódio/potássio diminuir. Esta relação abaixo de 27:1 é sugestiva de diminuição da atividade dos mineralocorticoides, entretanto uma estimulação com ACTH é necessária para confirmar a Doença de Addison porque outras doenças como a diarreia e a ruptura da bexiga urinária podem causar a diminuição da relação sódio/potássio abaixo de 27:1.

Falso aumento do potássio é comum de ocorrer especialmente quando o tempo de centrifugação do sangue é grande e deve ser interpretado com cuidado. Cães da raça Akita possuem uma grande quantidade de potássio dentro das hemácias e uma leve hemólise pode dificultar a interpretação deste exame. Não há significado clínico numa elevação da relação sódio/potássio, entretanto qualquer desordem (alcalose metabólica, diarreia, etc) que cause elevação do sódio e/ou diminuição do potássio podem resultar em uma elevação da relação. Elevações ou diminuições simultâneas do sódio e potássio normalmente resultam em uma relação normal.

## CÁLCIO e FÓSFORO

O cálcio presente no sangue encontra-se ligado a proteínas plasmáticas (principalmente albumina), formando complexos com pequenos ânions ou sob a forma ionizada livre. Só o componente ionizado é fisiologicamente ativo, e está regulado pelo paratormônio (PTH). O intestino e os rins são os principais controladores do equilíbrio de cálcio em animais saudáveis.

A hipercalcemia no linfoma é a síndrome paraneoplásica resultante da produção de substâncias tumorais como a PTHrP, que mimetizam o paratormônio, que estimulam a reabsorção mobilização óssea e renal do cálcio, ocorrendo em 20-40% do linfoma canino. A hipercalcemia pode provocar nefropatia com conseqüente poliúria, polidipsia e sinais da síndrome urêmica e está associada à maior morbidade.

A disfunção renal é a causa mais comum da hiperfosfatemia. A excreção de fosfato diminui com a redução da TFG, gerando alterações no balanço de cálcio e fósforo. O desequilíbrio é agravado pela redução da reabsorção tubular de cálcio, uma vez que a ativação da vitamina D3 pelo rim encontra-se diminuída na IRC. A hiperfosfatemia resulta em estimulação da secreção de PTH e, como conseqüência, desenvolve-se o quadro de hiperparatireoidismo secundário renal.

A diminuição da relação Ca/P pode ocorrer devido a uma dieta com baixo conteúdo de Cálcio, excesso de fósforo ou deficiência de Vitamina D3. Esta dieta pode gerar uma doença metabólica conhecida como hiperparatireoidismo nutricional secundário.

Em cães, a alta da relação Ca/P pode levar ao aparecimento de urólitos de oxalato de cálcio e fosfato de cálcio.

Quando o produto Ca x P for maior que 70,0 pode ocorrer mineralização de tecidos moles. Uma das causas é o Hiperparatireoidismo secundário renal. Nestes casos sugere-se dosagem de PTH.

## DIABETES

A prevalência de diabetes mellitus (DM) vem aumentando consideravelmente nos últimos anos e uma das causas atribuídas a este aumento é a maior prevalência de obesidade nos cães. Diversos fatores predis põem ao desenvolvimento da doença, sendo os mais importantes insulite imunomediada, pancreatite, obesidade, antagonismos hormonais (hiperadrenocorticismo, diestro, acromegalia),

fármacos (glicocorticóides, estreptozotocina e aloxano), infecções, doenças intercorrentes (insuficiência renal, doença cardíaca), hiperlipidemia, amiloidose nas ilhotas pancreáticas e predisposição genética.

A hiperlipidemia clássica do DM é caracterizada por hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia e deve-se à inadequada remoção dos quilomicrons da circulação devido à insuficiência de insulina. A hiperlipidemia é um importante fator envolvido na resistência a insulina

A maior prevalência de diabetes em fêmeas da espécie canina é atribuída a exposição crônica à progesterona durante o diestro; fase na qual observa-se maior incidência da doença.

### GLICOSE

As causas comuns de aumento de glicose são: Falta de jejum, estresse, trauma, diabetes e estro.

Outras causas de resistência a insulina incluem: Hiperadrenocorticism, acromegalia, obesidade e feocromocitoma.

As causas de baixa de glicose podem ser : Hiperinsulinismo, hipoadrenocorticism, má absorção, neoplasias e sepse.

**A AMOSTRA DE SANGUE COLETADA EM TUBO SEM FLUORETO PERDE APROXIMADAMENTE 10,0 MG/DL DA CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE POR HORA. AMOSTRAS HEMOLISADAS PRODUZEM RESULTADOS FALSAMENTE DIMINUÍDOS.**

### FRUTOSAMINA

A frutosamina se forma no sangue por ligação da glicose em excesso a resíduos de aminoácidos das proteínas plasmáticas, principalmente albumina, apresentando um importante papel no diagnóstico e monitoração do paciente diabético.

Gatos com hipertireoidismo podem apresentar baixa de frutosamina, mesmo quando diabéticos.

Animais com baixa de albumina podem apresentar baixa de frutosamina.

Valores aumentados de cães hipotireoideos são causados por redução no turnover proteico, em vez de qualquer alteração do controle glicêmico. Uma frutosamina com valores maiores que 300,00 nmol/L está presente em mais de 80% dos cães com hipotireoidismo.

### PERFIL LIPÍDICO

Determinação do colesterol sérico

**1.** Aumento das concentrações de colesterol no soro refletem o aumento da concentração das lipoproteínas (por exemplo, LDL, HDL). Estes aumentos de lipoproteínas ocorrem geralmente secundários à endócrinas, hepáticas ou doenças renais. Doenças hereditárias ou primária do metabolismo do colesterol são raras em animais domésticos com a exceção de Schnauzer.

**2.** Concentração sérica de colesterol geralmente é inversamente proporcional à atividade do hormônio da tireóide em cães.

Determinação de triglicerídeos

**1.** Dietas ricas em gordura podem causar lipemia composta de triglicérides ricos em quilomicrons.

**2.** Hipertrigliceridemia geralmente indica quilomicronemia e / ou aumento de VLDL. Estas mudanças podem ser pós-prandial, se o paciente não estava em jejum ou pode ser secundária a doenças hepáticas, endócrinas, pancreáticas, ou renal.

	Colesterol Total	Triglicérides	LDL/VLDL	HDL
Dislipidemia primária	↑	↑↑	↑	N ou ↑
Hipotireoidismo	↑	↑	↑↑	↑
Hiperadrenocorticismo	↑	↑	↑	N
Diabetes	↑	↑	↑↑	N ou ↑
Síndrome nefrótica	↑ no início	↑ tardiamente	↑↑	N
Colestase	↑	N	↑	N ou ↓
Pancreatite	↑	↑	↑	N ou ↓
Dieta rica em gorduras	↑	N ou ↑	N ou ↑	N ou ↑
Obesidade	N ou ↑	N	↑	N

### FÍGADO

A maioria das doenças hepáticas causam somente leves sintomas inicialmente, então estes testes são vitais para que estas doenças sejam detectadas precocemente. O envolvimento do fígado em algumas doenças pode ser de importância crucial. É importante citar que resultados anormais nestes testes podem refletir tanto distúrbios hepáticos primários quanto secundários. Doenças metabólicas, cardiovasculares e gastro-intestinais são exemplos de sistemas orgânicos extra-hepáticos que podem causar alterações nos resultados dos testes.

Geralmente não se observa hipoalbuminemia até que ocorra perda de 60 a 80% da função hepática, esta é muito comum em cães com doença hepática crônica.

Diversas são as causas de hepatopatias nos cães, podendo ser agudas ou crônicas. As principais a serem consideradas são: tóxicas ou causadas por fármacos, infecciosas, metabólicas, imunomediadas, ou idiopática quando foram excluídas todas as etiologias conhecidas.

As causas das hepatites são geralmente desconhecidas, pois a etiologia nem sempre é determinada e os sinais clínicos são inespecíficos. Portanto, os exames laboratoriais disponíveis na medicina veterinária são de extrema importância, no diagnóstico das injúrias hepáticas.

### FOSFATASE ALCALINA E GAMA GT

A atividade de Fosfatase Alcalina (FA) em felinos fica geralmente mais alta em gatos com Lipidose Hepática do que em gatos com outras hepatopatias. A atividade de GGT sérica, que é geralmente paralela ou excede a atividade de Fosfatase Alcalina na maior parte das hepatopatias felinas, mantém-se normal ou fica apenas levemente aumentada no caso de lipidose hepática.

O cão apresenta 3 isoenzimas de Fosfatase Alcalina: óssea, induzida por glicocorticóides e hepática.

Na prática clínica, o aumento da produção da FA e de sua atividade sérica está relacionada a doenças hepáticas, hepatobiliares, doenças ósseas que cursam com aumento de atividade osteoblástica, indução por drogas e várias doenças crônicas, inclusive neoplasias.

Osteossarcoma e outras neoplasias ósseas (primárias ou secundárias), raquitismo, osteomalacia, hiperparatireoidismo proporcionam maior atividade da fração óssea devido a proliferação de osteoblastos que acompanham estes distúrbios.

É possível notar aumento marcante na atividade sérica da Fosfatase Alcalina nos casos de colestase em cães. O aumento da pressão no lúmen dos ductos biliares induz ao aumento na produção da isoenzima hepática pelos hepatócitos. Em colestase, este aumento geralmente ocorre antes que da elevação da bilirrubina. Doenças hepáticas que resultam em acentuada tumefação dos hepatócitos – lipidose hepática, inflamação do parênquima hepático – podem induzir ao aumento da fosfatase alcalina sérica.

Em cães, os glicocorticóides (exógenos ou endógenos) provocam maior produção da fosfatase alcalina pelos hepatócitos.

O hiperadrenocorticismismo está associada à alta atividade plasmática de fosfatase alcalina, devido à freqüente presença de hepatopatia esteróide exógena, e também pela produção de uma isoenzima induzida por glicocorticóides pelo córtex adrenal.

### AST

Esta enzima hoje é conhecida como aspartato aminotransferase, ela é uma enzima de vazamento. É encontrada em altas concentrações no músculo cardíaco, células hepáticas, músculo esquelético e em menor concentração no rim e pâncreas. Pacientes com doença renal aguda, doença muscular esquelética, pancreatite ou traumas podem ter níveis elevados transitoriamente. Estudos revelam que o aumento acentuado da AST, retirando causas musculares, revelam dano severo ao hepatócito. Esta lesão tem que ter também o poder de lesar as mitocôndrias pelo fato de 80% desta enzima se encontrar em seu interior. Doenças hepáticas em fase terminal pode não apresentar AST aumentado pela não regeneração do hepatócito (diminuição da área funcional do fígado), assim como fibrose terminal do órgão. Aumento da AST pode ocorrer quando temos hemólise, lipemia, cetoacidose e por drogas hepatotóxicas. Pode ocorrer ainda aumento em esforços musculares intensos e injeções intramusculares consecutivas.

### ALT

Esta enzima hoje é conhecida como alanina aminotransferase, ela é uma enzima de vazamento. A ALT é encontrada predominantemente no fígado e em menores quantidades no rim, coração e músculo esquelético. A maior porcentagem desta enzima é encontrada no citoplasma do hepatócito no cão, gato e primatas, sendo exceções os equinos e bovinos. A ação de toxinas e hipoxia no tecido hepático pode levar transtorno aos hepatócito aumentando a permeabilidade da membrana celular levando a liberação destas enzimas para o sangue. Quanto maior o numero de hepatócito lesados maior a quantidade de enzima liberadas. Este aumento também pode ocorrer durante a regeneração dos hepatócito, talvez por aumento de produção. Na cirrose a ALT pode se encontrar dentro dos valores normais, aumentados ou diminuídos. Podemos ter aumento nos valores normais de ALT em hepatites aguda ou crônica, colangite, colangiohepatite, toxinas hepáticas, trauma, anoxia devido à anemia ou choque. Com o uso de drogas tais como: barbituricos, acetoaminofem, mebendazole, fenobarbital, glicocorticoides, halotane, cetoconazol entre outros podemos ter uma elevação nos níveis normais da ALT.

O aumento da ALT é diretamente proporcional ao número de hepatócitos com a permeabilidade de membrana alterada. Já um aumento da AST ocorre com uma lesão mais profunda. Por isso, para uma melhor avaliação hepática, é importante solicitar as duas enzimas em conjunto.

### PROTEÍNAS E FRAÇÕES

#### Interpretação das disproteinemias.

Relação A:G	Perfil eletroforético	Causas prováveis	Prováveis patologias
↓	Alterado	↓ Albumina	Perda seletiva de albumina (doença renal e gastrointestinal), decréscimo de síntese de albumina (hepatopatia, má nutrição)
		↑ α-globulina	Doença inflamatória aguda, severa hepatite ativa, nefrite aguda ou síndrome nefrótica
		↑ β-globulina	Hepatite aguda, síndrome nefrótica, dermatopatias supurativas
		↑ γ-globulina	Doença inflamatória crônica, doença infecciosa, hepatite crônica, abscesso hepático, doença supurativa, doença imuno-mediada, tumores (linfossarcoma, mieloma múltiplo)
Normal	Normal	Hiperproteinemia	Desidratação (vômito, diarreia, queimaduras)
		Hipoproteinemia	Super hidratação, perda aguda de sangue, perda externa de plasma (doenças exsudativas, diarreia), perda interna de plasma (doença gastrointestinal, parasitas)

## AMILASE

Esta enzima pode estar aumentada por problemas pancreáticos, hepáticos ou insuficiência renal. Aumentos compatíveis com pancreatite deve ser de pelo menos 2x o valor de referência.

## HIPOTIREOIDISMO EM CÃES

Os sinais mais comuns relacionados ao hipotireoidismo aparecem normalmente durante a meia idade (4 a 10 anos), e desenvolvem-se mais cedo nas raças predispostas como golden retriever, doberman pinscher, setter irlandês, boxer, schnauzer, dachshund, cocker spaniel e poodle. Em cães adultos ocorre uma diminuição do metabolismo celular, interagindo com as atividades e o estado mental do cão. Os sinais metabólicos não são notados facilmente pelo proprietário porque aparecem gradativamente, e estão relacionados com a duração do quadro de hipotireoidismo. Os sinais metabólicos mais comuns são: letargia, inatividade, ganho de peso sem aumento de apetite, intolerância ao frio porque T3 e T4 auxilia na regulação da temperatura corporal (o animal procura lugares mais quentes), retardo mental, intolerância a exercícios. Os sinais dermatológicos incluem: seborréia focal, multifocal ou generalizada, com pelagem normalmente seca, opaca e facilmente destacável (os hormônios interferem no metabolismo de lipídios), com novo crescimento piloso normalmente vagaroso alopecia simétrica bilateral não pruriginosa no tronco (inicia-se no pescoço e na cauda, poupando cabeça e membros, podendo ocorrer somente na cauda), hiperpigmentação, pioderma, mixedema facial (nos casos mais graves pelo acúmulo de mucopolissacarídeos ácidos e neutros na derme, que se ligam à água promovendo o espessamento da derme).

## HIPERTIREOIDISMO FELINO

As alterações clínicas de hipertireoidismo são progressivas e mais da metade dos gatos apresentam essas alterações em seis meses a um ano antes de serem encaminhados ao veterinário. Isso ocorre devido à apresentação clínica inicial (aumento do apetite e hiperatividade) ser confundida com um estado saudável. Este retardo em diagnosticar a tireopatia pode levar o animal a apresentar um estágio avançado dessa doença.

A maioria dos sinais clínicos ocorre devido a uma taxa metabólica basal acelerada, com aumento do consumo de oxigênio pelos tecidos, e elevada sensibilidade às catecolaminas pelo aumento do número e da afinidade aos receptores beta adrenérgicos na superfície celular. A apresentação clínica clássica inclui taquicardia, hiperatividade, emaciação progressiva, polifagia, diarreia, êmese, poliúria e polidipsia .

## T4 TOTAL

Indicação: Suspeita de hipotireoidismo, controle de hipotireoidismo e suspeita de hipertireoidismo.

Doenças que Diminuem os Níveis de T4 Séricos: Hipotireoidismo, Deficiência de calorias e/ou proteína, Diabetes mellitus, Hiperadrenocorticismo, Hepatopatias, Hipoadrenocorticismo, Insuficiência renal, Afecções neuromusculares e Pioderma.

Medicamentos que Diminuem os Níveis de T4 Séricos: Fenitoína, Salicilato, Flunixin Meglumine, Glicocorticóides, Mitotano, Anabolizantes, Halotano, Tiopental, Metoxiflurano, Furosemida, Ácidos Graxos, Fenobarbital e Fenilbutazona.

**Uma concentração normal de T4 Total exclui o hipotireoidismo em mais de 90% dos casos.**

**Uma concentração aumentada de T4 Total confirma o hipertireoidismo felino em mais de 95% dos casos.**



## HEMOGRAMA

<b>ANEMIAS MICROCÍTICAS (VGM BAIXO)</b>	<b>Anemia Ferropriva (RDW aumentado)</b>	Alimentação pobre em ferro; Verminose; Perda sanguínea crônica (neoplasia de intestino, mioma, úlceras); Parasitas intestinais
	Akita e chow-chow	
	Hepatopatias	
<b>ANEMIAS NORMOCÍTICAS (VGM NORMAL)</b>	<b>Anemia de Doenças Crônicas</b>	Infecções prolongadas; Neoplasias; Doenças Inflamatórias Crônicas.
	Insuficiência Renal Crônica	
	<b>Hemorragia (baixa de proteínas com relação A:G normal)</b>	Traumatismos e cirurgias; Intoxicação por warfarina; Coagulopatias.
	<b>Doenças da Medula Óssea (geralmente associada à diminuição dos leucócitos e plaquetas também)</b>	Leucemias; Hipoplasia (intoxicação por benzeno, inseticidas, irradiação, intoxicação estrogênica no cão).
	<b>Anemias Hemolíticas</b>	Hemoparasitos (Anaplasma, Babesia, Hemobartonela); Tóxicas (Intoxicação por chumbo, azul de metileno, toxinas bacterianas e veneno de cobras); Hereditárias.
	Hipotireoidismo	
<b>ANEMIAS MACROCÍTICAS (VCM &gt; NORMAL)</b>	<b>Anemia Megaloblástica</b>	Deficiência de ácido fólico (alimentar ou malabsorção); Medicamentos.
	<b>Anemias Hemolíticas</b>	Hemoparasitos (Anaplasma, Babesia, Hemobartonela); Tóxicas (Intoxicação por chumbo, azul de metileno, toxinas bacterianas e veneno de cobras); Hereditárias. Imunomediada

## Leucograma

Avalia o número absoluto e relativo dos leucócitos, em condições fisiológicas e patológicas.

<b>LEUCOCITOSE</b>		<p>Fisiológica: (sem desvio para esquerda)* Atuação da adrenalina: condições de stress, excitação, medo ou exercício intenso, coleta de sangue difícil. Após alimentação.</p>
	<p>Neutrofilia (aumento do nº de neutrófilos) *desvio para esquerda: desvio para a imaturidade, com presença de bastões.</p>	<p>Patológica: (com desvio para esquerda)* Infecções bacterianas; Trauma; Hemorragias; Corticosteróides; Intoxicações exógenas (venenos); Intoxicações endógenas (cetoacidose diabética, anóxia, choque); Doença inflamatória em atividade.</p>
	<p>Linfocitose (aumento do nº de linfócitos)</p>	<p>Infecções virais; Pós-vacinação; Leucemias;</p>
	<p>Eosinofilia (aumento do nº de eosinófilos)</p>	<p>Parasitismo; Alergia (asma, urticária, atopia); Neoplasias.</p>
<b>LEUCOPENIA</b>	<p>Neutropenia (diminuição do nº de neutrófilos)</p>	<p>Infecções bacterianas graves; Toxemia por bactérias gram negativas; Hipoplasia da medula óssea por agentes químicos ou drogas; Neutropenia cíclica.</p>
	<p>Linfopenia (diminuição do nº de linfócitos)</p>	<p>Infecções Virais; Condições de stress; Corticóides.</p>
	<p>Eosinopenia (diminuição do nº de eosinófilos)</p>	<p>Condições de stress; Corticóides.</p>

## PLAQUETAS

Geralmente a alteração observada é a trombocitopenia, ou diminuição do nº de plaquetas. Que pode ser causada por:

<b>TROMBOCITOPENIA</b>	<b>Agregação plaquetária</b>
	<b>Infecções: Septicemia, CID, Viroses, Hemoparasitas</b>
	<b>Toxicidade estrogênica em cães.</b>
	<b>Imune: por droga ou idiopática.</b>
	<b>Hipoplasia da medula óssea.</b>
	<b>Leucemias e linfomas.</b>
	<b>Esplenomegalia.</b>

### PESQUISA DE HEMOPARASITAS EM CAPA LEUCOCITÁRIA

Hemoparasitas são umas das principais enfermidades infecciosas atendida na clínica médica de pequenos animais, sendo responsável por uma alta morbidade e mortalidade entre caninos domésticos.

São potencialmente fatais em cães de todas as idades, raças e sexos, possuindo sintomatologia clínica inespecífica, o que torna o diagnóstico bastante complexo e difícil para o clínico veterinário.

O diagnóstico direto por meio da pesquisa do hemoparasitas nas células circulantes do sangue observando-se esfregaços sanguíneos corados é o teste mais rotineiramente usado.

Os usos de técnicas de concentração como a capa leucocitária podem aumentar a possibilidade do achado visual dos parasitas.

A infecção concomitante por Ehrlichia e Babesia canis é comum, já que ambos possuem o mesmo vetor, o carrapato R. sanguineus. A trombocitopenia é o achado laboratorial mais consistente, tanto na fase aguda, quanto na fase crônica da erliquiose. A pancitopenia (diminuição de hemácias, leucócitos e plaquetas) é mais comum na fase crônica da doença.