

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL  
FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**ANEMIA, CAQUEXIA E DESNUTRIÇÃO EM EQUINO DE TRAÇÃO: RELATO DE  
CASO.**

**Autora: Mariana Simões dos Santos**

**PORTO ALEGRE  
2013/2**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**  
**FACULDADE DE VETERINÁRIA**

**ANEMIA, CAQUEXIA E DESNUTRIÇÃO EM EQUINO DE TRACÇÃO: RELATO DE CASO.**

**Autora:** Mariana Simões dos Santos  
Trabalho apresentado como requisito  
parcial para obtenção do grau  
de médico veterinário

**Orientadora:** Stella de Faria Valle

**PORTO ALEGRE**  
**2013/2**

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer primariamente aos equinos, que me inspiram e ensinam a cada dia. A amiga Gabriela Grandi Reiter, por ter permitido a realização deste trabalho. A minha mãe, Mari Leda Simões, por ter lido e relido o trabalho comigo e sempre ter dado força quando eu estava desanimada. A colega Mariana Dreyer, que apesar de estar envolvida com seu próprio trabalho ter tido tempo para me dar dicas de conteúdo e formatação. Ao amigo Renan Garcia, por ter me ajudado a organizar o sumário e com as regras da ABNT. A amiga Thayane Mikhailenko, por ter me ajudado com detalhes e acalmado meu desespero. Ao amigo Néelson Kretzmann, por ter lido e feito considerações importantes sobre o trabalho. Ao laboratório Bluts e suas veterinárias, que ajudaram na realização de exames complementares que embasaram o trabalho e finalmente a minha orientadora, Stella de Faria Valle, por toda paciência e dedicação, nas inúmeras correções e orientações necessárias para realização deste trabalho.

## RESUMO

A anemia e a subnutrição são ocorrências muito comuns em equinos de tração de populações de baixa renda na região de Porto Alegre-RS. No ano de 2012, 77,1% dos equinos desta população atendidos no HCV-UFRGS apresentaram anemia. No presente trabalho, foi estudado e relatado o caso de um animal que chegou em condições extremas de desnutrição ao HCV-UFRGS, e que apresentava provavelmente uma anemia por inflamação crônica, além de varias deficiências nutricionais. De acordo com os hemogramas realizados, o paciente apresentava uma anemia arregenerativa, normocrômica e normocítica. Nos exames bioquímicos, o equino apresentou, baixos níveis de creatinina, colesterol, fósforo, triglicerídeos e hipoalbuminemia provavelmente resultantes da desnutrição.

Estes animais, apesar de trabalharem exaustivamente e ajudarem na renda das famílias, são muito negligenciados pelos proprietários e pela sociedade em geral. Desta forma, seria interessante que mais estudos fossem realizados para que se obtivesse dados científicos confiáveis sobre esses animais.

Palavras-chave: equino de tração, anemia arregenerativa, desnutrição

## **ABSTRACT**

*Anemia and malnutrition are very common occurrences in horses traction of low-income populations in the region of Porto Alegre-RS. In 2012, 77.1% of horses treated in HCV-UFRGS of this population were anemic. In the present work, we studied and reported the case of an animal that came in extreme malnutrition conditions to HCV-UFRGS, and probably had an anemia by chronic inflammation, and various nutritional deficiencies. According to the blood tests performed, the patient had a nonregenerative anemia, normochromic and normocytic. In biochemical tests, the horse showed low levels of creatinine, cholesterol, phosphorus, triglycerides and hypoalbuminemia probably resulting from malnutrition.*

*These animals, despite working thoroughly and help in household income, are largely neglected by the owners and by society in general. Thus, it is interesting that more studies were performed to that obtain reliable scientific data on these animals.*

*Keywords: taction horses, malnutrition, anemia, nonregenerative anemia*

**LISTA DE TABELAS**

<b>TABELA 1 -</b>	Equinos de tração atendidos pelo Projeto Carroceiro que apresentaram anemia no dia do atendimento pela Equipe .....	9
<b>TABELA 2 -</b>	Hemograma e fibrinogênio plasmático do paciente no dia da consulta .....	21
<b>TABELA 3 -</b>	Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 21º dia de internação no HCV-UFRGS – segunda coleta .....	23
<b>TABELA 4 -</b>	Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 36º dia de internação no HCV-UFRGS – terceira coleta .....	23
<b>TABELA 5 -</b>	Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 69º dia de internação no HCV-UFRGS – quarta coleta .....	24
<b>TABELA 6 -</b>	Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 82º dia de internação no HCV-UFRGS .....	25
<b>TABELA 7 -</b>	Exames Bioquímicos do paciente realizados no 82º dia de internação no HCV-UFRGS .....	26

## LISTA DE FIGURAS

<b>FIGURA 1 -</b>	Hepdicina e o seu envolvimento no metabolismo e transporte de ferro.....	18
<b>FIGURA 2 -</b>	Paciente equino apresentando caquexia, CC1, escaras de decúbito e edema distal nos MPs.....	20
<b>FIGURA 3 -</b>	Paciente equino posicionado na talha da baia de internamento do HCV-UFRGS.....	21
<b>FIGURA 4 -</b>	Paciente equino contido em brete para coleta de medula óssea.....	27
<b>FIGURA 5 -</b>	Material coletado da medula óssea do paciente equino.....	27
<b>FIGURA 6 -</b>	Laudo do mielograma do paciente equino.....	28

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2</b>	<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b> .....	10
<b>2.1</b>	<b>Anemia</b> .....	10
<b>2.2</b>	<b>Anemia em equinos</b> .....	11
2.2.1	Anemia regenerativa por perda aguda de sangue.....	11
2.2.2	Anemia por perda crônica de sangue.....	12
2.2.3	Anemia por destruição eritrocitária .....	12
2.2.3.1	Anemia hemolítica imuno mediada .....	13
2.2.4	Anemia induzida por Fenotiazina .....	14
2.2.5	Anemia infecciosa equina .....	14
2.2.6	Anemia por piroplasmose .....	15
2.2.7	Anemia por doença hepática severa .....	15
2.2.8	Anemias por hemólise microangiopática .....	16
2.2.9	Anemia por deficiência de ferro .....	16
2.2.10	Anemia da Doença inflamatória Crônica .....	16
<b>2.3</b>	<b>Mielograma em equinos</b> .....	18
<b>3</b>	<b>RELATO DE CASO</b> .....	19
<b>3.1</b>	<b>Anamnese</b> .....	19
<b>3.2</b>	<b>Exames complementares</b> .....	21
3.2.1	Radiografia do MPD .....	22
<b>3.3</b>	<b>Tratamento</b> .....	22
<b>3.4</b>	<b>Evolução</b> .....	22
<b>4</b>	<b>DISCUSSÃO</b> .....	28
<b>5</b>	<b>CONCLUSÃO</b> .....	33
	<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	34

## 1. INTRODUÇÃO

O Hospital de Clínicas Veterinárias da UFRGS (HCV- UFRGS) tem, em parceria com a EPTC (empresa pública de transporte e circulação), o Projeto Carroceiro que tem como objetivo dar suporte clínico aos animais usados para tração pela população de baixa renda de Porto Alegre e região metropolitana. Tendo em vista que os proprietários não possuem condições financeiras, o projeto presta auxílio veterinário e orientações gerais sobre o manejo dos animais. A maioria dos animais atendidos pelo projeto vem ao HCV-UFRGS apresentando baixo escore de condição corporal (1 e 4 em uma escala de 1 a 9), problemas de manejo, verminoses, lesões articulares crônicas, problemas de casqueamento e ferrageamento, ausência de vacinação, problemas dentários, entre outros.

No ano de 2012, o projeto prestou atendimento clínico e cirúrgico a 57 equinos de tração, sendo esses 32 machos e 25 fêmeas. Além da coleta de dados referente ao paciente e minucioso exame clínico, é colhida uma amostra de sangue para hemograma e bioquímica sérica para fins de diagnóstico e acompanhamento dos animais. Considerando a avaliação dos hemogramas dos animais atendidos no ano de 2012, verificou-se que 77,1% dos animais (Tabela 1) atendidos no projeto apresentavam anemia normocítica normocrômica, podendo essa ser atribuídas as mais variadas causas.

Tabela 1. Equinos de tração atendidos pelo Projeto Carroceiro que apresentaram anemia no dia do atendimento pela equipe

<b>Classificação da anemia</b>	<b>Machos (%)</b>	<b>Fêmeas (%)</b>	<b>Total (%)</b>
Anemia normocítica normocrômica	68,75	76	77,1
Não anêmicos	21	24	21
Anemia macrocítica	3,12	0	3,12
Anemia hipocrômica	6,25	0	6,25
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>25</b>	<b>57</b>

Fonte: S. Mariana, S.

Frente a essa observação, o presente trabalho teve como objetivo fazer uma breve revisão bibliográfica sobre as causas de anemia em equinos além de relatar um caso clínico de um equino com anemia induzida por desnutrição e lesão inflamatória crônica.

## 2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

## 2.1 Anemia

A anemia é caracterizada como o decréscimo na massa de eritrócitos circulantes, causada por um desbalanço entre a taxa de perda e/ou destruição e a taxa de produção pela medula óssea. No exame de hemograma é geralmente definida por um decréscimo no hematócrito ou no volume de eritrócitos. O decréscimo no valor de hemoglobina também pode ocorrer, exceto em casos de hemólise intravascular. (SELLON, 2004).

A classificação pode ser de acordo com a resposta da medula óssea ao decréscimo nas células vermelhas circulantes em anemia regenerativa ou arregenerativa. As regenerativas normalmente resultam da perda de eritrócitos intactos por hemorragia ou pela destruição acelerada dos eritrócitos e são caracterizadas por um aumento efetivo na produção de células vermelhas pela medula óssea. No caso das anemias arregenerativas, essas decorrem de anormalidades sistêmicas ou intrínsecas da própria medula óssea, e resultam na falta de uma eritropoiese adequada em resposta a normal ou acelerada senescência ou destruição de eritrócitos.

Outra caracterização possível da anemia é através do tamanho dos eritrócitos determinado pelo volume corpuscular médio (VCM) e seu conteúdo de hemoglobina, avaliado pela concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM). As anemias normocíticas normocrômicas acompanham muitas doenças sistêmicas crônicas, como falência renal e hepática, anormalidades endócrinas, neoplasias e infecções crônicas. Já as anemias microcíticas hipocrômicas (redução de VCM e CHCM) são normalmente associadas à deficiência de ferro e anemia megaloblástica na maioria das espécies. Anemia macrocítica (elevação do VCM) ocasionalmente ocorre em cavalos após uma severa crise hemolítica ou hemorrágica. (SELLON, 2004).

Adicionalmente, as anemias podem ser classificadas em relativas ou absolutas em relação a massa total de células vermelhas. A relativa pode se desenvolver a partir da expansão do volume plasmático, como no caso de fêmeas prenhes e neonatos e após fluidoterapia. Já a anemia absoluta é clinicamente relevante e merece investigação. Esta pode ser classificada de acordo com a morfologia dos eritrócitos, o mecanismo patogênico ou resposta eritróide da medula óssea. O propósito de classificar as anemias é de determinar a possível fisiopatologia, mecanismos e suas possíveis causas. (JAIN, 1993)

Os sinais clínicos de anemia nos animais domésticos incluem dispneia de esforço, intolerância ao exercício, palidez de mucosas, taquicardia, depressão e demência (JAIN, 1993).

Em equinos, os sinais clínicos de anemia severa estão relacionados no decréscimo na oxigenação tecidual e os mecanismos fisiológicos compensatórios para compensar essa hipóxia. Os sinais incluem palidez de mucosas, taquicardia, polipnéia, fraqueza, letargia e murmúrio sistólico causado pela diminuição na viscosidade e aumento na turbulência do sangue a medida que flui pelo coração e grandes vasos. Outros sintomas, que incluem febre, icterícia e hemoglobinúria, podem estar presentes em equinos anêmicos e refletem o processo patológico primário envolvido (SELLON, 2004).

As várias causas de anemia incluem perda de sangue aguda ou crônica, hemólise intravascular ou extravascular, hipoplasia ou aplasia de medula óssea, incluindo deficiência na utilização de nutrientes essenciais para a produção dos eritrócitos (JAIN, 1993).

## **2.2. Anemia em equinos**

Equinos com anemia leve a moderada podem não apresentar algum sintoma, ou apresentarem uma leve palidez de mucosa e letargia. Nesta espécie, as anemias regenerativas podem ser ocasionadas por: hemorragia crônica ou aguda, hemólise intravascular ou extravascular, administração de fenotiazina, causas infecciosas, (anemia infecciosa equina, babesiose), doença hepática severa, anemia hemolítica imuno-mediada, hemólise microangiopática. As anemias arregenativas podem ocorrer por: deficiência de ferro, doença crônica, supressão da medula óssea (SELLON, 2004).

### **2.2.1 Anemia regenerativa por perda aguda de sangue**

Segundo THRALL (2012) os sinais laboratoriais neste tipo de anemia incluem o hematócrito normal nas primeiras horas, em decorrência da perda concomitante de células e plasma. Porém, dentro de algumas horas o hematócrito e a proteína plasmática reduzem, pois há uma diluição quando o fluido intersticial é redirecionado para o sangue. Se a causa do sangramento for cessada, a proteína plasmática deve retornar ao normal em uma semana. Em

equinos este tipo de anemia pode ocorrer por trauma, procedimentos cirúrgicos, distúrbios de coagulação, trombocitopenia e tumores hemorrágicos.

Em equinos, a eritropoiese acelerada na medula óssea é geralmente evidente 3 dias após a hemorragia aguda, e é máxima em 7 dias. Por causa da falta de sinais periféricos de uma resposta regenerativa da medula óssea, precisar os esforços regenerativos da medula pode ser difícil. Se esta informação for crucial, é possível fazer um aspirado de medula óssea, mas na maioria dos casos apenas monitorar o aumento do hematócrito por um período pode ser suficiente (SELLON, 2004).

### 2.2.2 Anemia por perda crônica de sangue

Este tipo de anemia geralmente ocasiona a deficiência de ferro. Quando há uma perda crônica de sangue, as reservas de ferro se esgotam relativamente rápido (THRALL, 2012).

A depleção de ferro diminui ou pára a eritropoiese efetiva na medula óssea, e desta forma estes pacientes tem sinais laboratoriais típicos da anemia por deficiência de ferro, como baixo nível de ferro sérico, baixos estoques de ferro na medula óssea, uma capacidade total de ligação de ferro aumentada (TIBC), acompanhando uma anemia hipocrômica e microcítica. (SELLON, 2004).

Segundo THRALL (2012) este tipo de anemia é raro em cavalos. Em neonatos pode ocorrer por dificuldade de absorção do ferro uma vez que o leite materno não oferece a quantidade diária necessária para suprir a demanda de ferro elevadas nesta fase.

### 2.2.3 Anemia por destruição eritrocitária

Em equinos, a destruição intravascular ou extravascular pode ocorrer por diversas causas. Durante a hemólise intravascular, a hemoglobina liberada pela destruição eritrocitária se combina com o a haptoglobina plasmática, que é uma proteína que se liga a hemoglobina livre para inibir a ação oxidativa, e os fagócitos mononucleares teciduais removem este complexo haptoglobina-hemoglobina. Quando a haptoglobina está saturada, a hemoglobina livre se acumula no plasma e é eliminada pelos rins.

A anemia hemolítica aguda nessa espécie pode ter relação com a administração de Dimetil sulfóxido em concentrações de 50% ou mais por via intravenosa.

A síndrome urêmica-hemolítica é caracterizada por uma falência renal aguda, anemia microangiopática hemolítica e hemólise intravascular. Neste caso os eritrócitos ficam danificados ao passar pelas cadeias de fibrina depositadas no lúmen de pequenos vasos renais e a trombocitopenia pode ocorrer concomitantemente (SELLON 2004).

A administração em larga escala de soluções hipotônicas ou hipertônicas em cavalos pode resultar em hemólise intravascular. No entanto, estas condições são incomuns em cavalos. As causas comuns de hemólise são doenças imuno-mediadas, dano oxidante induzido aos eritrócitos e doenças infecciosas. (SELLON 2004)

#### 2.2.3.1. Anemia hemolítica imuno mediada

A anemia hemolítica imuno-mediada é uma destruição acelerada dos eritrócitos causada pelos anticorpos ligados aos eritrócitos. Pode ser primária ou secundária. A anemia imuno-mediada primária ocorre quando os anticorpos são formados contra os antígenos de superfície dos eritrócitos. Isto pode ocorrer por transfusões sanguíneas incompatíveis, na isoeletrólise neonatal e anemia imuno-mediada idiopática. A anemia imuno-mediada secundária ocorre quando os anticorpos são formados contra substâncias anormais que revestem os eritrócitos. Esta está associada a infecções, neoplasias e exposição a drogas ou toxinas.

A anemia hemolítica induzida por drogas é reação de hipersensibilidade do tipo II, na qual a destruição dos eritrócitos pode ocorrer de três formas: a droga e os anticorpos se combinam para ativar o sistema complemento que destrói o eritrócito, a droga age como uma molécula que não é inerentemente imunogênica mas liga-se a uma proteína carreadora e liga-se covalentemente ao eritrócito ou a droga modifica a membrana do eritrócito e o anticorpo reveste este eritrócito.

A destruição eritrocitária secundária a doenças infecciosas também é de reação de hipersensibilidade de tipo II. Os lipopolisacarídeos da bactéria e a subunidade hemaglutinante do vírus da anemia infecciosa equina ligam-se ao eritrócito resultando num complexo que liga-se ao complemento C3.

De qualquer forma, a destruição dos eritrócitos na anemia hemolítica imuno-mediada se deve a remoção dos complexos antígeno-anticorpos pelos macrófagos, primariamente no baço e fígado, (hemólise extravascular) ou mediado pelo sistema complemento (hemólise intravascular) (SEINO, 2010).

#### 2.2.4 Anemia induzida por Fenotiazina

A fenotiazina é um anti-helmíntico e toxicidade deste fármaco parece ser dependente de variações individuais e fatores ambientais em equinos. Existem relatos de anemia em grupos de animais que haviam recebido doses terapêuticas que pareciam seguras. Animais debilitados tendem a ser mais suscetíveis à toxicidade. No entanto, como a fenotiazina não é mais usada como anti-helmíntico em cavalos, os relatos a respeito são raros (SELLON, 2004).

#### 2.2.5 Anemia infecciosa equina (AIE)

É uma doença causada por um retrovírus não oncogênico do gênero *Lentivirus* que infecta os macrófagos. A infecção natural ocorre pela transmissão de sangue infectado pelo pastejo interrompido de artrópodes hematófagos (principalmente *Tabanus* spp e *Chrysops* spp.). Após a infecção, o vírus se multiplica nos macrófagos hospedeiros, se incorpora ao genoma e infecta o hospedeiro persistentemente. Os animais infectados podem apresentar: a infecção aguda, subaguda, crônica ou ser carreador inaparente. Os sintomas da forma aguda incluem febre, depressão, anorexia e petéquias na mucosa. Trombocitopenia é comum nesta fase inicial, e leucopenia com linfocitose e monocitose também podem ocorrer. Anemia não é vista neste estágio (SEINO, 2010).

Na forma subaguda e crônica, cavalos infectados por mais de 30 dias, desenvolvem sinais de perda de peso, edema dos membros e abdômen ventral, febre recorrente, anemia e icterícia. Além destes, os equinos podem desenvolver ataxia, aborto, cólica, doença renal e hepática associadas a infecção viral. O hematócrito, a contagem de eritrócitos, e os níveis de hemoglobina decrescem com a hemólise. Com a infecção dos macrófagos hospedeiros, as proteínas virais induzem a fortes respostas humorais e celulares, e a maioria dos equinos demonstra respostas sorológicas detectáveis 16 a 42 dias após a infecção. A contínua produção viral resulta em hiperplasia linfocítica e hipergamaglobinemia. Não há tratamento para anemia infecciosa equina, e os governos federais exigem a eutanásia ou quarentena dos animais infectados (SEINO, 2010).

### 2.2.6 Anemia por piroplasmose

Em equinos, este tipo de anemia resulta da infecção por *Babesia caballi* ou *B. equi*, que são parasitas intracelulares dos eritrócitos. Este parasita é encontrado principalmente em locais subtropicais e transmitido por carrapatos (SELLON 2004).

A piroplasmose pode ocasionar tanto hemólise intra quanto extravascular. (TRHALL, 2012). No cavalo, a doença se caracteriza pela fase aguda que cursa com febre, que pode ser intermitente, anemia, icterícia, hepatomegalia e esplenomegalia, além de possível bilirrubinemia e hemoglobinúria na fase final da doença. A maioria dos animais, no entanto, desenvolve a forma crônica da doença, que pode se tornar aparente em situações como stress. Esta doença causa prejuízos diretos por diminuir a performance dos animais, causar moderada inapetência e perda de peso (BOTTEON 2005).

Para equinos infectados com *B. Caballi* o tratamento consiste na administração intramuscular de 2,2 mg/kg de dipropionato de imidocarb, a cada 24hs por 2 dias. Apesar de relativamente seguro, o imidocarb pode causar toxicidade letal em alguns cavalos. Os sinais de intoxicação incluem salivação, hipermotilidade intestinal e cólica. Já os equinos infectados por *B. equi*, devem ser submetidos a um tratamento com dipropionato de imidocarb na dosagem de 4mg/kg por via intramuscular em quatro intervalos de 72hs, pois este agente é mais resistente ao imidocarb (ROTHSCHILD, 2013).

### 2.2.7 Anemia por doença hepática severa

A hemólise intravascular aguda seguida de anemia pode se desenvolver em estágios terminais de doença hepática aguda ou crônica e pode ser caracterizada por hemoglobinemia, hemoglobinúria e icterícia. A hemólise pode resultar de um decréscimo na integridade estrutural da membrana eritrocitária, causada por alterações na membrana lipoproteica associado ao efeito dos ácidos biliares no metabolismo do eritrócito durante a doença hepática. Desta forma, os eritrócitos afetados tem sua fragilidade osmótica aumentada, ocasionando sua destruição (SELLON, 2004).

### 2.2.8 Anemia por hemólise microangiopática

Ocorre por trombose ou mudança fibrinóide no lúmen de pequenos vasos sanguíneos, e é típica de coagulação intravascular disseminada crônica (SELLON, 2004).

A coagulação intravascular disseminada (CID) é uma síndrome adquirida, caracterizada pela ativação da coagulação intravascular com a perda da localização resultando de diferentes causas. Pode ser originada por e causar dano a microvasculatura, que, se suficientemente severa, pode produzir uma disfunção no órgão. Endotoxemia é a causa mais comum de CID em cavalos adultos, e a sepse em potros (STOKOL, 2010).

### 2.2.9 Anemia por deficiência de ferro

Este tipo de anemia está raramente associada a falta de ingestão ou absorção intestinal de ferro pela dieta. Em equinos, este tipo de anemia ocorre por perda de sangue crônica, na qual inicialmente, a única alteração detectável é uma diminuição nos estoques de ferro do organismo. A evolução dessa condição acarreta em prejuízo na eritropoiese, havendo um decréscimo na porcentagem de saturação de transferrina plasmática, um aumento na capacidade de ligação de ferro total (TIBC), e um aumento no número de eritrócitos hipocrômicos. A anemia por deficiência de ferro grave leva a um desenvolvimento anormal dos eritrócitos na medula óssea, no processo de maturação. As células continuam a se dividir no estágio de rubricitos, porém, sem ferro suficiente para continuar a síntese do heme. Como resultado, são liberadas pequenas células com baixa concentração de hemoglobina na circulação, microcíticas e hipocrômicas.

Anemias por deficiência de ingestão ou absorção intestinal de ferro são bastante raras, em compensação, anemia por perda crônica de sangue é bastante comum em equinos (SELLON, 2004).

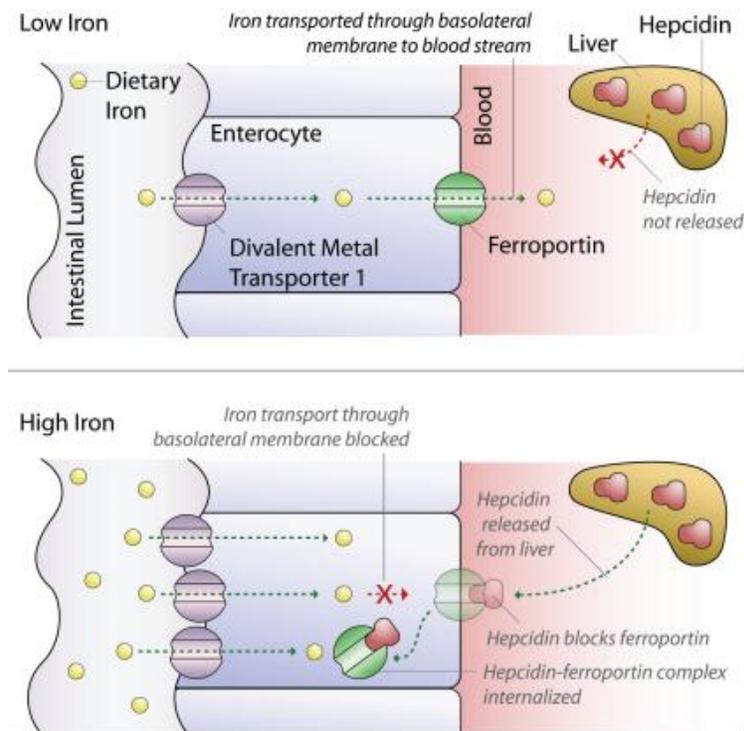
### 2.2.10. Anemia da doença inflamatória crônica

A anemia da doença inflamatória ou a anemia da doença crônica é provavelmente a mais comum em animais domésticos, mas geralmente é leve e clinicamente insignificante. Está associada a vários tipos de processos inflamatórios, como infecções, traumas e neoplasias, e na maioria das vezes é normocítica e normocrômica (TRHALL, 2012).

Em equinos, o mecanismo dessa anemia está relacionado a um bloqueio na liberação de ferro pelo reservatório do retículo endotelial que resulta na inviabilidade para a síntese do heme. Além disso, ocorre uma resposta defeituosa da medula óssea a eritropoietina circulante e redução da meia vida dos eritrócitos. Esta anemia é raramente associada a sinais clínicos de baixa oxigenação tecidual (SELLON, 2004).

Uma razão evolucionária proposta para a anemia da inflamação é que ela resulta de uma adaptação imunológica para limitar o acesso microbiano ao ferro. Atualmente o hormônio hepcidina é muito aceito como o mediador chave da anemia da inflamação, pois foi identificado como uma proteína de fase aguda e uma chave reguladora do metabolismo do ferro. O seu efeito consiste em ligar a célula à ferroportina, uma proteína transportadora de membrana do ferro e induzir a internalização e degradação desta. O efeito dessa interação é a inibição da absorção intestinal de ferro e a exportação do ferro de macrófagos e hepatócitos (Figura 1). Se há uma expressão acentuada da hepcidina, pode resultar numa anemia por deficiência de ferro, enquanto se há uma deficiência de hepcidina, pode se levar a formas hereditárias de hemocromatose. A expressão da hepcidina aumenta em resposta a inflamação e ao excesso de ferro. A Interleucina-6 (IL-6) aumenta a produção de hepcidina e outras citocinas como Interleucina-1 (IL-1) também estão envolvidas. Da mesma forma, a expressão da hepcidina decai em resposta a anemia causada por hemorragia ou hemólise, hipóxia e deficiência de ferro (FRY, 2010).

Figura 1. Hepcidina e o seu envolvimento no metabolismo e transporte de ferro



Fonte: Dr. Hans Christoffersen

A inflamação também pode contribuir para anemia de outras formas, como através de citocinas inflamatórias inibidoras da eritropoiese por efeitos tóxicos diretos nos precursores eritroides, diminuição na expressão de fatores hematopoiéticos incluindo eritropoietina e fatores de células troco, e diminuição na expressão de receptores de eritropoietina. Além disso, a inflamação já foi demonstrada como um fator redutor da sobrevivência de hemácias em algumas espécies (FRY, 2010).

Segundo JAIN (1993), este tipo de anemia da doença inflamatória se desenvolve lentamente, usualmente durante um período de semanas ou meses e depois se estabiliza. O nível de anemia varia de acordo com a doença de base, mas normalmente é leve a moderada.

### 2.3 MIELOGRAMA EM EQUINOS

A avaliação da medula óssea é indicada em casos de citopenias persistentes como anemia arregenativa, leucopenia ou trombocitopenia que não podem ser explicadas baseadas apenas no histórico, sinais clínicos, e outros exames de diagnóstico. O exame da medula óssea deve ser considerado quando há pancitopenia ou bicitopenia, células sanguíneas anormais no sangue

periférico, febre de origem desconhecida, hiperproteinemia persistente, hipercalcemia persistente e na busca de um agente infeccioso ou neoplasia (TORNQUIST, 2008).

Em equinos, uma boa amostra de medula óssea obtida de um animal saudável deve conter aproximadamente quantidades iguais de células hematopoiéticas e gordura (TORNQUIST. 2008). A relação mielóide/eritroide normal pra cavalos é de 0,5 a 2,4. Na avaliação dos esfregaços obtidos por aspiração da medula óssea, as duas linhagens celulares são observadas para evidenciar maturação normal e ordenada. Para a série eritroide, o indicativo é a presença de grande número de células eritróides maduras, com geralmente menos de 5% de rubriblastos e prorubricitos. Da mesma forma, na linha mielóide, a grande maioria de granulócitos, especialmente os neutrófilos, são as células mais maduras, incluindo progressivamente maiores números de metamielócitos, bastonetes e neutrófilos segmentados (TORNQUIST. 2008). Outros tipos celulares presentes na medula óssea dos equinos incluem pequenos linfócitos (2% a 10% das células nucleadas), monócitos, macrófagos e figuras de mitose (TORNQUIST. 2008).

### 3. RELATO DE CASO

#### 3.1. Anamnese

Foi atendido no HCV – UFRGS pelo Projeto Carroceiros um equino de tração, macho, SRD, castrado, 315 kg, com aproximadamente 15 anos apresentando decúbito lateral e dificuldade para se levantar. No exame clínico foi verificado: mucosas pálidas, frequência cardíaca de 68 bpm (32 a 44 bpm), temperatura retal 38°C (37,2 e 38,2°C), hiperpinéia, tempo de preenchimento capilar de 1 segundo, condição corporal 1 (escala de 1 a 9), escaras de decúbito (Figura 2), edema distal nos membros pélvicos (MPs) e apatia..

Figura 2. Paciente equino apresentando caquexia, CCI, escaras de decúbito e edema distal nos MPs.



Como estava apresentando dificuldade em manter-se em estação, o equino foi deslocado para uma baia com talha (Figura 3).

Figura 3. Paciente equino posicionado na talha da baia de internamento do HCV-UFRGS.



Fonte: Gabriela G. Reiter

### 3.2. Exames complementares

Como rotina de atendimento dos animais do projeto, foi coletado sangue da veia jugular em tubos com vácuo para hemograma e fibrinogênio plasmático.

Tabela 2 – Hemograma e fibrinogênio plasmático do paciente no dia da consulta

Parâmetro (Valores de referência)	Valores
Eritrócitos (7,5 a 10 x10 <sup>6</sup> /μL)	4,09
Hemoglobina (10 a 14 g/dL)	7,3
Hematócrito (29 a 43 %)	22
VCM (37 a 58 fL)	53,7
CHCM (31 a 37 %)	33,1
Plaquetas (100 a 350 x10 <sup>3</sup> /μL)	120
PPT (56 a 88 g/L)	80
Fibrinogênio (1 a 3 g/L)	2
Leucócitos totais (5800 a 13200 /μL)	18600
Mielócitos (zero)	0

Metamielócitos (zero)	0
Neutrófilos Bastonetes (0 a 70)	0
Neutrófilos segmentados (2900 a 7000)	15624 (84%)
Eosinófilos (0 a 600)	744 (4%)
Basófilos (0 a 60)	0
Monócitos (0 a 500)	744 (4%)
Linfócitos (2000 a 7500)	1488 (8%)

---

Fonte: LACVET - UFRGS

### 3.2.1 Radiografia do MPD:

Na posição latero-medial do boleto, pode-se observar proliferação periosteal em região periarticular da articulação interfalangeana proximal, proliferação periosteal na face dorsoproximal da falange média e aumento de volume de tecidos moles dorsal à articulação interfalangeana proximal. Esses achados são compatíveis com diagnóstico de osteoartrite e edema.

### 3.3 Tratamento

Em primeiro momento foi administrado 2mg/kg de ceftiofur (IM por 10 dias SID), 10 mg/kg de dipirona (IV por 14 dias SID), 2,2mg/kg de fenilbutazona com salicilato de sódio (IV por 6 dias SID) e 2mg/kg de omeprazol (VO por 19 dias SID) e limpeza diária das feridas seguida da aplicação de pomada a base de calêndula e spray prata durante todo internamento.

### 3.4. Evolução

O animal permaneceu internado no HCV-UFRGS apoiado na talha e no terceiro dia de internação foi indicado o uso de ligas na região distal dos membros pélvicos por 15 dias com o objetivo de diminuir o edema no joelho esquerdo. Nos membros afetados, ainda foi recomendado a terapia “quente-frio-quente” nos jarretes com objetivo de reduzir o edema e reduzir o processo doloroso.

A partir do 11º dia de internamento, devido ao quadro hematológico foi prescrito 20 mL suplemento aminoácido nutracênico<sup>1</sup> e 20 mL de Suplemento vitamínico e aminoácido para alimentação animal<sup>2</sup> por VO/-SID.

Em 21 dias, o paciente não apresentou melhora significativa no quadro de anemia e caquexia e foi administrado vermífugo seguido de uma nova coleta de sangue para realização de hemograma (Tabela 3).

Tabela 3. Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 21º dia de internação no HCV-UFRGS – segunda coleta

<b>Parâmetros e valores de referência</b>	<b>Resultados</b>
Eritrócitos (7,5 a 10 x10 <sup>6</sup> /µL)	4,9
Hemoglobina (10 a 14 g/dL)	8
Hematócrito (29 a 43 %)	24
VCM (37 a 58 fL)	48,9
CHCM (31 a 37 %)	33,3
Plaquetas (100 a 350 x10 <sup>3</sup> /µL)	214
PPT (56 a 88 g/L)	78
Fibrinogênio (1 a 3 g/L)	18,5
Leucócitos totais (5800 a 13200 /µL)	3
Mielócitos (zero)	5500
Metamielócitos (zero)	0
Neutrófilos Bastonetes (0 a 70)	0
Neutrófilos segmentados (2900 a 7000)	4345 (79%)
Eosinófilos (0 a 600)	55 (1%)
Basófilos (0 a 60)	55 (1%)
Monócitos (0 a 500)	165 (3%)
Linfócitos (2000 a 7500)	880 (16%)

Fonte: LACVET-UFRGS

Uma nova coleta de sangue foi realizada no 36º dia de internação para acompanhamento do quadro hematológico (Tabela 4).

Tabela 4. Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 36º dia de internação no HCV-UFRGS – terceira coleta

<b>Parâmetros e valores de referência</b>	<b>Resultados</b>
Eritrócitos (7,5 a 10 x10 <sup>6</sup> /µL)	5,80
Hemoglobina (10 a 14 g/dL)	9,4
Hematócrito (29 a 43 %)	29

VCM (37 a 58 fL)	50
CHCM (31 a 37 %)	32,41
Plaquetas (100 a 350 x10 <sup>3</sup> /μL)	165
PPT (56 a 88 g/L)	78
Rdw (21 a 25%)	19,4
Fibrinogênio (1 a 3 g/L)	3
Leucócitos totais (5800 a 13200 /μL)	5400
Mielócitos (zero)	0
Metamielócitos (zero)	0
Neutrófilos Bastonetes (0 a 70)	0
Neutrófilos segmentados (2900 a 7000)	4347 (81%)
Eosinófilos (0 a 600)	216 (4%)
Basófilos (0 a 60)	0
Monócitos (0 a 500)	108 (2%)
Linfócitos (2000 a 7500)	702 (13%)

---

Fonte: LACVET-UFRGS

Embora com uma melhora clínica significativa do paciente, no 69º dia de internação, foi coletado sangue novamente para acompanhamento do quadro hematológico (Tabela 5).

Tabela 5. Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 69º dia de internação no HCV-UFRGS –quarta coleta

<b>Parâmetros e valores de referência</b>	<b>Resultados</b>
Eritrócitos (7,5 a 10 x10 <sup>6</sup> /μL)	5,34
Hemoglobina (10 a 14 g/dL)	8,9
Hematócrito (29 a 43 %)	26
VCM (37 a 58 fL)	48,68
CHCM (31 a 37 %)	34,23
Plaquetas (100 a 350 x10 <sup>3</sup> /μL)	150
PPT (56 a 88 g/L)	70
Rdw (21 a 25%)	18,2
Fibrinogênio (1 a 3 g/L)	2
Leucócitos totais (5800 a 13200 /μL)	5500
Mielócitos (zero)	0
Metamielócitos (zero)	0
Neutrófilos Bastonetes (0 a 70)	0

Neutrófilos segmentados (2900 a 7000)	4510 (82%)
Eosinófilos (0 a 600)	0
Basófilos (0 a 60)	0
Monócitos (0 a 500)	55 (1%)
Linfócitos (2000 a 7500)	935 (17%)

Fonte: LACVET-UFRGS

No 74º dia de internação o paciente recebeu 6mL de dipropionato de imidocarb para o tratamento de uma possível anemia por piroplasmose concomitante com a suspeita de anemia por inflamação crônica.

Como não foi observada alteração no quadro hematológico através dos hemogramas, no 82º dia de internação o paciente foi submetido a uma coleta de medula óssea para mielograma, juntamente com coleta de sangue para hemograma e exames de bioquímica sérica (Tabela 6 e 7).

Tabela 6. Hemograma e fibrinogênio plasmático do equino no 82º dia de internação no HCV-UFRGS –quinta coleta

<b>Parâmetros e valores de referência</b>	<b>Resultados</b>
Eritrócitos (7,5 a 10 x10 <sup>6</sup> /µL)	4,93
Hemoglobina (10 a 14 g/dL)	8,1
Hematócrito (29 a 43 %)	23
VCM (37 a 58 fL)	46,65
CHCM (31 a 37 %)	35,22
Plaquetas (100 a 350 x10 <sup>3</sup> /µL)	156
PPT (56 a 88 g/L)	68
Rdw (21 a 25%)	20,1
Fibrinogênio (1 a 3 g/L)	2
Leucócitos totais (5800 a 13200 /µL)	5300
Mielócitos (zero)	0
Metamielócitos (zero)	0
Neutrófilos Bastonetes (0 a 70)	0
Neutrófilos segmentados (2900 a 7000)	3992 (74%)
Eosinófilos (0 a 600)	53 (1%)
Basófilos (0 a 60)	0
Monócitos (0 a 500)	371 (7%)

Linfócitos (2000 a 7500)

954 (18%)

Fonte: Bluts laboratório

Tabela 7. Exames Bioquímicos do paciente realizados no 82º dia de internação no HCV-UFRGS

<b>Parâmetros e valores de referência</b>	<b>Resultados</b>
Albumina (27 a 38 g/L)	22
AST (102 a 612 U/L)	245
Bilirrubina total (<2,8 mg/dL)	0,5
Colesterol (80 a 250 g/dL)	69
Creatinina (1,2 a 1,8 mg/dL)	0,80
FA (<395 U/L)	143
Fósforo (2,91 a 5,88 g/dL)	2,4
GGT (6,7 a 44,2 U/L)	15
Globulina (24 a 53g/L)	44
Proteína total (54 a 86 g/L)	66
Uréia (24 a 54 mg/dL)	50,5
Triglicerídeos (14 a 77 mg/dL)	10
Cálcio (10 a 14 mg/dL)	11,4

Fonte: Bluts Laboratório

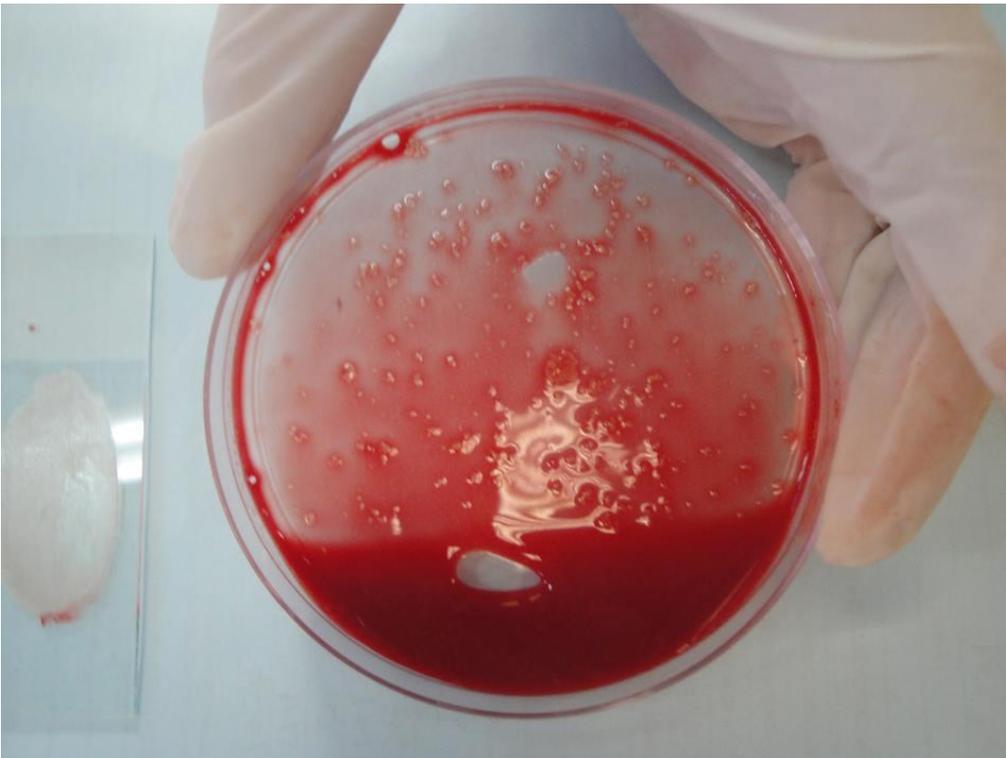
Para a realização da coleta de medula, o animal foi colocado em brete de contenção (Figura 4), sedado com xilazina 10% na dose de 0,5mg/kg IV. Foi realizada tricotomia da região esternal e antissepsia adequada seguida da punção. Foram coletados 5mL de medula óssea (Figura 5). Imediatamente, as espículas foram selecionadas e colocadas em lâminas e realizado o esfregaço para serem encaminhadas ao laboratório para análise.

Figura 4. Paciente equino contido em brete para coleta de medula óssea.



Fonte: Gabriela Grandi Reiter

Figura 5. Material coletado da medula óssea do paciente equino



Fonte: Gabriela Grandi Reiter



#### 4. DISCUSSÃO

O paciente chegou ao HCV-UFRGS apresentando baixo escore corporal e caquexia, taquicardia e hiperpinéia, além de edema nos membros e claudicação. Tanto a taquicardia quanto a hiperpinéia podem ser explicadas pelo estresse do animal e dor. A taquicardia também pode ser um dos sintomas da anemia. Segundo MOORE (2009), a dor pode causar taquicardia e taquipnéia. É possível que a taquicardia também esteja associada a desidratação. (RADOSTIS *et al*, 2005).

O paciente apresentava também claudicação, principalmente no membro pélvico direito. No exame radiológico, pode-se constatar uma osteoartrite que pode ser atribuída à idade e ao manejo do equino. Esta condição caracteriza-se por degeneração da cartilagem, esclerose do osso subcondral, formação de osteófitos, inflamação sinovial e fibrose do tecido periarticular, deformidade ou colapso do espaço articular (BAXTER; STASHAK, 2011). Segundo BAXTER; STASHAK (2011) a osteoartrite, doença degenerativa da articulação ou ainda artrose do boleto é uma causa comum e importante de claudicação em cavalos de todas raças e idades. Cavalos mais velhos são mais predispostos, e os membros torácicos são os mais acometidos. As osteoartrites secundárias a fraturas de falange média ou osteocondrose acontecem mais nos membros posteriores. A etiologia envolve o uso abusivo crônico ou trauma repetitivo na articulação do boleto e suas estruturas adjacentes. A conformação do animal e o tipo de trabalho que este realiza também podem contribuir para problemas no boleto. A sobrecarga na articulação do boleto pode causar dano articular direto ou contusões no osso subcondral que podem contribuir para formação de cistos subcondrais. A osteoartrite do boleto pode se desenvolver secundariamente a várias anormalidades da articulação como osteocondrite, traumas ou lacerações e artrite séptica. Neste caso, a osteoartrite provavelmente foi decorrente do uso abusivo do animal para tração de pesadas carroças com material reciclável, por muitas horas ininterruptas em piso duro como asfalto, além da idade avançada do paciente.

Nos exames bioquímicos realizados no final do tratamento, foram constatados baixos níveis de creatinina, fósforo, colesterol, triglicérides e albumina, o que pode estar relacionado com subnutrição. Segundo RADOSTIS *et al* (2005), a completa privação de alimento causa uma rápida depleção nos níveis de glicogênio e mudanças no metabolismo da gordura e proteína.

Os efeitos da subnutrição incluem diminuição na produção de albumina, transferina e fibrinogênio. Inanição, subnutrição e doenças crônicas do trato gastrointestinal que interferem com a digestão e absorção podem levar a uma inadequada provisão de aminoácidos, que são o substrato para a produção de proteínas em geral (ROONEY, 2004).

A hipoalbuminemia muitas vezes ocorre apesar da proteína total estar dentro dos parâmetros de referência. A albumina é sintetizada pelo fígado, e tem o menor peso molecular dentre as proteínas, sendo a mais abundante no sangue e responsável por 75% da atividade osmótica do plasma. Além desta função, ela também é responsável por transportar componentes do plasma que não tem uma proteína específica para isso. Hipoalbuminemia frequentemente precede o desenvolvimento de panhipoproteinemia, com deficiência dietética. (MORRIS; JOHNSTON; 2009). Neste caso, como o paciente vinha sofrendo de inanição, provavelmente não havia aminoácidos suficientes para produção suficiente de albumina.

O edema é um acúmulo anormal de fluido extracelular nos espaços intersticiais dos tecidos ou cavidades corporais que pode ser localizado ou generalizado. Pode ser causado por uma alteração no equilíbrio entre a permeabilidade capilar e as forças que governam o movimento do fluido a nível capilar. Uma destas forças é a pressão colóide intravascular, que é exercida pelas proteínas plasmáticas, principalmente a albumina (MCGUIRK; REEF 2009). Como este paciente apresentava hipoalbuminemia, esta condição provavelmente interferiu na capacidade de manutenção da osmolaridade normal do plasma e favoreceu o acúmulo de líquido nos membros pélvicos do paciente.

O mielograma foi realizado com o propósito de identificar a origem da anemia, pois o paciente não apresentou melhora deste sinal clínico com o tratamento de suplementação durante o internamento. Além disso, havia a necessidade de mais informações sobre a anemia, já que os equinos não liberam reticulócitos na circulação, sendo difícil de diferenciar o tipo de anemia (regenerativa ou arregenerativa) pelo hemograma. A avaliação da medula óssea em equinos é essencial para verificar a resposta a anemia, pois os reticulócitos amadurecem na medula óssea antes da sua liberação na circulação como hemácias (NEMI, 1993). No mielograma, uma contagem de reticulócitos maior que 5% sugere que há eritropoiese ativa, no entanto, neste paciente, a contagem estava abaixo de 5% indicando uma anemia sem evidências de regeneração.

De acordo com o laudo do mielograma, havia um aumento na relação M:E, por possível hiperplasia mielóide e/ou hipoplasia eritróide acompanhada de uma hiperplasia eosinofílica.

Nesse caso, sugere-se a hipoplasia eritróide, já que não havia alterações nos valores de leucócitos no sangue periférico. Segundo YOUNG; MEADOWS (2010), eosinófilos defendem o organismo contra helmintos, ajudam nas inflamações mediadas por basófilos ou mastócitos e tem o potencial de danificar os tecidos do hospedeiro. Neste caso, possivelmente o paciente estava altamente parasitado, e uma dose de vermífugo não foi suficiente para eliminar todos parasitos.

Segundo TORNQUIST (2008), as evidências de anemias arregenerativas no aspirado de medula óssea estão relacionadas a um decréscimo ou falta de precursores eritróides, uma relativa escassez de células mais jovens, como prorrubricitos, e um aumento da relação mielóide-eritroide. A presença de populações de células neoplásicas, fibroses ou necroses no lugar de células eritróides pode esclarecer o motivo da anemia arregenerativa.

Além destas alterações, o paciente apresentou estoques de ferro diminuído no mielograma. Desequilíbrios do metabolismo do ferro podem estar relacionados à deficiência ou sobrecarga, ambas altamente prejudiciais ao organismo. Na espécie equina, a sobrecarga de ferro é mais frequente que a deficiência (MACHADO *et al*, 2010). O alto teor de ferro nas forragens e grãos, aliado à capacidade desta espécie de conservar o ferro, é suficiente para manter as necessidades deste mineral. No caso da redução, a presença de processos inflamatórios pode induzir ao sequestro de ferro, condição na qual se observa hipoferremia, apesar do estoque orgânico estar adequado. A este fenômeno denomina-se pseudodeficiência de ferro no qual a redução do ferro plasmático pode ser utilizada como indicador de processo inflamatório em equinos (MACHADO *et al*, 2010).

O ferro tecidual pode ser avaliado por biópsia ou punção aspirativa de fígado ou medula óssea. A avaliação do ferro da medula pode ser realizada por método histoquímico através da coloração da lâmina com esfregaço da medula óssea com corante azul-da-prússia, que foi realizado neste caso. Esta técnica tem um bom valor diagnóstico para a deficiência e para a diferenciação entre deficiência e pseudodeficiência de ferro, no qual, neste último os estoques de ferro medular podem estar de normal a aumentado (MACHADO *et al*, 2010).

Nesse caso, através do mielograma no qual foi verificado a redução nos estoques de ferro, foi possível determinar que o tipo de anemia era pela deficiência de ferro propriamente dita. Segundo MORRIS (2004), mais exames poderiam ter sido executados para confirmar, como ferro sérico e capacidade de ligação de ferro (TIBC). Um nível baixo de ferro sérico, associado a uma capacidade de ligação de ferro normal sugeririam a anemia da doença inflamatória crônica, uma

das suspeitas. Em virtude das condições financeiras do proprietário, estes testes não puderam ser executados.

Segundo MACHADO *et al* (2010) os equinos não possuem mecanismos ativos de excreção de ferro. Ocorrem mínimas perdas diárias principalmente pelas fezes, proveniente da descamação de células da mucosa intestinal e do ferro biliar não absorvido, o restante é perdido pela descamação cutânea e excreção urinária em concentrações baixíssimas. Essa pequena perda diária é compensada pela absorção pelo intestino, mantendo em equilíbrio o teor de ferro do organismo. Por isso, o manejo alimentar com forragem de qualidade é extremamente importante, pois o ferro proveniente da dieta é absorvido nos intestinos e deve vir deste componente da alimentação, não sendo necessária a suplementação se a quantidade de volumoso oferecida for adequada, especialmente nestes animais de tração que são submetidos a jornadas de trabalho extenuantes.

No primeiro exame, o paciente apresentou neutrofilia, que se deve a condição de infecção e inflamação, nesse caso cutânea, em decorrência das escaras de decúbito (SELLON, 2004). Após o tratamento com antimicrobiano, os valores de leucócitos totais, bem como neutrófilos diminuíram, mas ficaram próximos ao mínimo para espécie.

Apesar de o animal apresentar inflamação cutânea, o fibrinogênio se manteve dentro dos limites normais para a espécie. O fibrinogênio foi uma das primeiras proteínas de fase aguda a ser reconhecida. Ele é uma glicoproteína solúvel no plasma, sintetizada no fígado e é considerada uma proteína de fase aguda (PFA) moderada, com sua concentração aumentando de uma a dez vezes em 24 a 72 horas após a indução da inflamação. O intervalo de referência é relativamente amplo (2 a 4 g/L) e o longo período de resposta após a lesão infamatória renderam ao fibrinogênio a reputação de proteína de fase aguda pouco sensível. Desta forma, alterações na concentração do fibrinogênio não estão necessariamente de acordo com a doença atual e sua progressão. (CRISMAN; SCARRATT; ZIMMERMAN; 2008). Neste caso, o fibrinogênio provavelmente esteve aumentado na primeira fase da doença do paciente, mas ele chegou ao HCV-UFRGS já em estagio adiantado, após a fase aguda em que o fibrinogênio se altera.

## 5. CONCLUSÃO

A anemia por inflamação crônica é muito comum em equinos, mas a deficiência de ferro é bastante rara. Apesar disto, a condição corporal em que o animal se encontrava ao chegar ao HCV-UFRGS, sua avaliação clínica e exames complementares, indicavam que havia uma subnutrição, já que o manejo não estava adequado no que se refere a quantidade e qualidade de alimentação. Esses fatos podem justificar a deficiência de ferro, hipoproteinemia e redução de triglicérides no equino. Observou-se que esta condição é bastante comum nestes animais de tração, pois grande parte dos equinos que chegam ao HCV-UFRGS estão em condição corporal 1 a 4 (escala de 1 a 9) ou caquéticos.

Esta população de animais de tração é amplamente negligenciada, tanto pelos proprietários quanto pela sociedade em geral. Desta forma, mais estudos devem ser realizados para definir as causas de um percentual tão alto de animais com anemia e subnutrição atendidos pelo projeto Carroceiros em 2012.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BOTTEON, Paulo de Tarso L. et al. Babesiose em cavalos atletas portadores. **Ciência Rural**. Santa Maria. v.35. n. 5 p 1136-1140. Set-out 2005.

ROTHSCHILD, Chantal M. Equine piroplasmosis. **Journal of equine veterinary science**. Elsevier. v. 33 n.7 p 497-508. Jul. 2013.

FRY, Michael M. Anemia of inflammatory, neoplastic, renal, and endocrine diseases. In: WEISS, Douglas J; WARDROP, K. Jane. (Ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**. 5 ed. Ames; Blackwell Publishing Ltd, 2010. cap 37. p. 246-250.

JAIN, Nemi C. **Essentials of Veterinary Hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

MACHADO, Luciana P et al. Metabolismo do ferro em equinos atletas. **Ciência Rural**. Santa Maria. v. 40. n. 3 p 703 -711. Mar 2010.

SELLON, Debra C. Disorders of the hematopoietic system. In REED, Stephen M; BAYLY, Warwick M; SELLON, Debra C. **Equine Internal Medicine**. 2 ed. Elsevier. Saunders 2004. cap 12. p 721 – 768

THRALL Mary Anna et al. Nonregenerative anemia. In THRALL Mary Anna et al. (Ed.) **Veterinary Hematology and Clinical Chemistry**. 2 ed. Ames; Wiley-Blackwell. 2012. cap 7. p 81-84.

TORNQUIST, Susan J. Bone Marrow and Lymph Node Evaluation. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. USA v. 24 n. 2 p 261-283, 2008

CRISMAN, Mark V.; SCARRATT, W. Kent; ZIMMERMAN, Kurt L; Blood proteins and inflammation in the horse. **Veterinary Clinics of North America: Equine Practice**. USA v. 24 n. 2, p 285-297, 2008

WEISS, Douglas J.; RAMAIAH Shashi Kumar; WALCHECK, Bruce. Neutrophil distribution and function. In: WEISS, Douglas J; WARDROP, K. Jane. (Ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**. 5 ed. Ames; Blackwell Publishing Ltd, 2010. cap 41. p. 268-274

SEINO, Kathy K. Immune-mediated anemias in ruminants and horses. In: WEISS, Douglas J; WARDROP, K. Jane. (Ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**. 5 ed. Ames; Blackwell Publishing Ltd, 2010. cap 35. p. 233-238

STOKOL, Tracy. Disseminated intravascular coagulation. In: WEISS, Douglas J; WARDROP, K. Jane. (Ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**. 5 ed. Ames; Blackwell Publishing Ltd, 2010. cap 88. p. 679- 688

ROONEY, Debra K. Applied nutrition. In REED, Stephen M; BAYLY, Warwick M; SELLON, Debra C..**Equine Internal Medicine**. 2 ed. Elsevier. Saunders 2004. cap 5. p 235 – 272

RADOSTITS, O. M.; GAY, C. C.; HINCHCLIFF, K. W.; CONSTABLE, P. D. **Veterinary Medicine: a textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses**. 10 ed. 2005 Saunders, cap. 2. p 39-126

CARLSON, Gary P. Clinical Chemistry Tests. In: SMITH, Bradford P.; **Large animal internal medicine**. 4 ed. Sant Loius; Mosby Elsevier, 2009. cap 22. p 375-397

MORRIS, Debra D. Alterations in the erythron. In: SMITH, Bradford P.; **Large animal internal medicine**. 4 ed. Sant Loius; Mosby Elsevier, 2009. cap 24. p 400-404

MOORE, James M. Pain. In: SMITH, Bradford P.; **Large animal internal medicine**. 4 ed. Sant Loius; Mosby Elsevier, 2009. cap 3. p 27-30

MORRIS, Debra D.; JOHNSTON, Janet K.; Alterations in blood proteins. In: SMITH, Bradford P.; **Large animal internal medicine**. 4 ed. Sant Loius; Mosby Elsevier, 2009. cap 26. p 411-416

MCGUIRK, Sheila M.; REEF, Virginia B. Alterations in cardiovascular and hemolymphatic systems. In: SMITH, Bradford P.; **Large animal internal medicine**. 4 ed. Sant Loius; Mosby Elsevier, 2009. cap 6. p 86-95.

KIDD, J. A., FULLER, C. BARR, A. R. S. Osteoarthritis in the horse. **Equine Veterinary Education**, Bristol. v. 13 n. 3 p.160–168. 2001

BAXTER, Gary M; STASHAK, Ted S. Lameness in the extremities. In **Adams & Stashak's Lameness in horses**. 6 ed. Iowa. Blackwell publishing Ltd. 2011. cap 5. P 475-832

YOUNG, Karen M.; MEADOWS, Richard L. Eosinophils and their disorders. In: WEISS, Douglas J; WARDROP, K. Jane. (Ed.) **Schalm's Veterinary Hematology**. 5 ed. Ames; Blackwell Publishing Ltd, 2010. cap 43. p. 281-289