

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**CLODOMIR GUEDES LOPES JÚNIOR**

**AVALIAÇÃO DO PERFIL HEMATOLÓGICO, BIOQUÍMICO E  
ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS SÉRICAS DE CÃES COM  
CINOMOSE ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**

Recife – Pernambuco  
Setembro/ 2006

**CLODOMIR GUEDES LOPES JÚNIOR**

**AVALIAÇÃO DO PERFIL HEMATOLÓGICO, BIOQUÍMICO E  
ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS SÉRICAS DE CÃES COM  
CINOMOSE ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO**

Dissertação apresentada ao  
Programa de Pós-Graduação  
em Ciência Veterinária da  
Universidade Federal Rural  
de Pernambuco, como parte  
dos requisitos para obtenção  
do Título de Mestre em  
Ciência Veterinária.

MESTRANDO: CLODOMIR GUEDES LOPES JUNIOR  
ORIENTADOR: PROF. DR. JOAQUIM EVÊNCIO NETO

Recife – Pernambuco  
Setembro/2006

**UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNAMBUCO  
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA VETERINÁRIA**

**AVALIAÇÃO DO PERFIL HEMATOLÓGICO, BIOQUÍMICO E  
ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS SÉRICAS DE CÃES COM CINMOSE  
ATENDIDOS NO HOSPITAL VETERINÁRIO DA UNIVERSIDADE FEDERAL  
RURAL DE PERNAMBUCO**

Dissertação de Mestrado elaborada

**CLODOMIR GUEDES LOPES JÚNIOR**

Aprovada pela

**COMISSÃO EXAMINADORA**

.....  
Prof. Dr. Joaquim Evêncio Neto – Orientador

.....  
Prof. Dr. Lúcio Esmeraldo Honório de Melo

.....  
Profª. Dra. Evilda Rodrigues de Lima

.....  
Profª. Dra. Miriam Nogueira Teixeira

***"O aprendizado nunca termina.  
Não existe parte da vida que não  
contenha lições. Se você está  
vivo, há lições para aprender. "***

## AGRADECIMENTOS

Ao grande arquiteto do Universo, por criar caminhos para eu atingir mais uma conquista.

Ao meu filho Thiago Lopes e a minha querida mãe Nilsa Lopes por incentivar e me apoiar no desenvolvimento deste trabalho científico.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Ciência Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE), meu muito obrigado.

Ao Hospital das Clínicas da UFPE pela oportunidade de orientação e colaboração na realização dos exames de eletroforese.

Ao professor Luís Loureiro e a Dra .Izolda Moura, as farmacêuticas do ULAB-HC-UFPE Maria Ileci , Edineide Maria e Luiza M. Araújo pela colaboração e realização dos exames de eletroforese.

Agradeço ao meu orientador Professor Joaquim Evêncio Neto pela orientação e pela oportunidade, meu muito obrigado.

A todos que integram o laboratório de patologia clínica do Departamento de Medicina Veterinária da URFPE, professoras Eneida Willcox Rego e Mirian Nogueira Teixeira , aos estudantes Carlos Roberto e Fernanda Maria. Aos funcionários do Hospital Veterinário Admilton Ribeiro e Acácio Teófilo, meus agradecimentos.

Aos veterinários da Clínica Médica, Diana Serpa, Virgínia, Gustavo (Gugu), pela colaboração de conseguir animais dentro do perfil avaliado.

De maneira geral agradeço a todos que contribuíram de uma forma ou de outra no desenvolvimento do meu trabalho.

Ao meu primo Estatístico, Prof. Dr. Israel Pereira pela colaboração, pela amizade, meu muito obrigado.

# SUMÁRIO

	Página
AGRADECIMENTOS	
RESUMO	
ABSTRACT	
1.INTRODUÇÃO.....	11
1.1 REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2. OBJETIVO.....	20
3. MATERIAIS E MÉTODO.....	21
3.1 - Local.....	21
3.2 - Animais.....	21
3.3 - Avaliação Clínica.....	21
3.4 - Avaliação Laboratorial.....	21
3.4.1 - Hemograma.....	22
3.4.2 - Contagem de Plaquetas.....	22
3.4.3 - Avaliação Bioquímica.....	22
3.4.4 - Eletroforese.....	22
3.5 - Análise Estatística.....	23
4. RESULTADO E DISCUSSÃO.....	24
5. CONCLUSÃO.....	35
6. REFERÊNCIAS.....	36
7. ANEXOS.....	38

## LISTA DE TABELAS

	Página
Tabela 1	Resultados obtidos da análise de variância no delineamento inteiramente casualizado para as variáveis relacionadas com o eritrograma dos quatro animais machos com diagnóstico de cinomose aos 0, 7, 14 e 21 dias atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco .....24
Tabela 2	Resultados obtidos da análise de variância no delineamento inteiramente casualizado para as variáveis relacionadas com a bioquímica e eletroforese das proteínas dos quatro animais machos com diagnóstico de cinomose aos 0, 7, 14 e 21 dias atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco.....26
Tabela 3	Análise descritiva das variáveis relacionadas com o eritrograma no tempo zero dos 37 animais machos e fêmeas com diagnóstico de cinomose atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco .....28

Tabela 4	Análise descritiva das variáveis relacionadas com o contagem de leucócitos no tempo zero dos 37 animais machos e fêmeas com diagnóstico de cinomose atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco .....	29
Tabela 5	Análise descritiva das variáveis relacionadas com o bioquímica e eletroforese das proteínas no tempo zero dos 37 animais machos e fêmeas com diagnóstico de cinomose atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da Universidade Federal Rural de Pernambuco .....	31



## RESUMO

A Cinomose é uma enfermidade infecciosa que acomete cães, que afeta o sistema respiratório, gastrointestinal, e nervoso que se caracteriza por imunossupressão. O objetivo do presente estudo foi estudar as contagens das células vermelhas e brancas, padrões de albumina, proteína plasmática total, alanino aminotransferase (ALT), aspartato aminotransferase (AST), glicose, creatina e uréia em 37 cães avaliados. Em outra condição foram estudados 4 cães com 16 análises em diferentes tempos da infecção (0 , 7 , 14 , e 21 dias após diagnóstico da doença). O resultado demonstrou anemia normocítica e normocrômica (67%), na contagem apresentou linfocitopenia (65%), trombocitopenia (30%) hipoglicemia (67%), AST (TGO) aumentada (78%), ALT (TGP) aumentada (21%) neste presente estudo. A eletroforese das proteínas revelou alteração, com elevação da gama globulina e decréscimo nas alfas globulinas. Não foi observada diferença significativa entre as contagens das séries branca e vermelha, proteínas plasmática total e bioquímica avaliados estatisticamente. Os exames laboratoriais são importantes como recursos no diagnóstico da cinomose, principalmente as alterações hematológicas, bioquímicas e eletroforéticas, podem auxiliar na conduta terapêutica desta enfermidade.

Palavras Chave: cinomose, cão, hemograma, eletroforese, diagnóstico.

## ABSTRACT

Canine distemper is an important viral disease in dogs that affects the respiratory, gastrointestinal, and also central nervous characterized by immunosuppression. The goal of this work was to study the counting of red blood and white blood cells, albumin, plasmatic total protein, alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), glucose, creatinine and ureia patterns in 37 dogs from different breeds. On the other hand, studies were performed on a total of 16 analysis from four dogs at different times following of infection (1<sup>th</sup>, 7<sup>th</sup>, 14<sup>th</sup> and 21<sup>th</sup> day after the diagnosis of the disease) The results showed the Normocytic-normochromic anemia in 67% of animals and the white blood cell counting present lymphocytopenia, thrombocytopenia in 65% and 30% respectively. Hypoglycemia was observed in 67% and high AST and ALT values were recorded in 78% and 21% in this study. Serum protein electrophoresis revealed alterations in serum components with elevation in the gamma region and decrease of alpha-globulins regions. It was not observed a significative difference between counting of red blood and white blood cells, plasmatic total protein and seric biochemistry evaluated statistics. The exams laboratories are important as resources in the diagnosis of the distemper, mainly the hematological alterations, biochemistries and electrophoresis, can aid in the therapeutic conduct of this illness.

**Key Words:** canine distemper, dog, hemogram, electrophoresis, diagnostic.

# 1 INTRODUÇÃO

Cinomose é uma doença viral multissistêmica, altamente contagiosa e severa de cães e de outros carnívoros, causada por um Morbilivírus sendo observada mundialmente. O vírus replica-se nos tecidos linfóide, nervoso e epitelial, sendo eliminado nos exsudatos respiratórios, nas fezes, na saliva, na urina e nos exsudatos conjuntivais por até 60 a 90 dias (NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Os sinais clínicos variam de acordo com a virulência da cepa viral, condições ambientais, idade e estado imunológico do hospedeiro, sendo que tosse, diarreia, vômitos, anorexia, desidratação, e perda de sangue com debilitação são comumente observados em cães com cinomose aguda. Corrimento oculonasais mucopurulentos e pneumonia freqüentemente resultam de infecções bacterianas secundárias. Uma erupção cutânea, progredindo para pústulas, pode ocorrer especialmente no abdômen e os sinais neurológicos começam uma a três semanas após a recuperação da doença sistêmica e incluem hiperestesia, rigidez cervical, convulsões, sinais cerebelares e vestibulares e ataxia (NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Nos casos suspeitos de cinomose, tornam-se úteis uma contagem sangüínea completa para se avaliar as respostas leucocitárias e radiografias torácicas para se avaliar a pneumonia. Leucopenia precoce associada à elevação da temperatura inicial e posteriormente leucocitose neutrofílica são achados hematológicos descritos na literatura.

As inclusões virais podem ser algumas vezes encontradas em eritrócitos, leucócitos e precursores de leucócitos de cães infectados e a presença dos corpúsculos de inclusão corresponde à replicação viral em tecidos linfóides. As inclusões estão geralmente presentes por somente dois a nove dias após a infecção, de modo que com freqüência elas não são encontradas quando os sinais clínicos ocorrem (NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Durante sua replicação, esse vírus desenvolve corpúsculos de inclusão, descritos primeiramente por Lentz e considerados patognomônicos para cinomose. Em virtude do caráter transitório das inclusões e presuntivo dos achados clínico e hematológico, provas sorológicas e eletroforéticas têm-se destacado como alternativas de grande importância diagnóstica. A avaliação do uso de técnicas eletroforéticas como um recurso complementar ao diagnóstico clínico da cinomose e sua associação com o diagnóstico hematológico (NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Os exames laboratoriais são ferramentas diagnósticas importante em animais suspeitos de cinomose, contudo a bioquímica e a investigação eletroforética das proteínas séricas, de uso rotineiro em laboratórios de Patologia clínica humana, ainda é pouco solicitada na Medicina Veterinária, devido à necessidade de aparelhagem específica e ao seu alto custo.

O conhecimento dos diferentes parâmetros de avaliação diagnóstica possibilitará um entendimento mais específico para a escolha da melhor conduta terapêutica. A procura constante de soluções para melhorar a qualidade de vida do animal, levou a necessidade de desenvolver trabalhos e técnicas de avaliação diagnóstica. Neste sentido, este trabalho o objetivo foi avaliar o perfil hematológico, bioquímico e eletroforético das proteínas e suas possíveis alterações e correlações clínica para melhor compreensão da patogenia dessa enfermidade.

## 1.1 REVISÃO DE LITERATURA

A Cinomose é uma moléstia de cães adultos e filhotes, que ocorre pela ausência da proteção dos anticorpos colostrais e antes que seja completada a série de vacinas, e que atingem também cães adultos causada por um vírus descrito por Carré em 1905, e profundamente estudado por Laidlaw e Duncan em 1926. A exposição de cães suscetíveis ao vírus resulta numa febre aguda que surge de sete a oito dias após a incubação, a temperatura volta ao normal e depois apresenta uma segunda fase com nova elevação da temperatura. São observados habitualmente sinais clínicos como: coriza, conjuntivite purulenta e bronquite que às vezes se transforma em broncopneumonia. Na fase aguda do desenvolvimento da doença são observadas leucopenia, linfocitopenia e trombocitopenia que pode estar presente no início do curso da moléstia (MENDONÇA *et al.*, 2000, ETTINGER e FELDMAN, 2004)).

O vírus da cinomose é classificado na família *Paramyxoviridae*, estando relacionado intimamente, ao vírus do sarampo de seres humanos e ao vírus da peste bovina dos ruminantes. O vírus pode infectar os tecidos epiteliais de todo corpo apresentando sinais gastrintestinais, neurológico, oftalmológico e respiratório. Dissemina-se pela via respiratória, com a replicação viral inicial no epitélio respiratório e macrófagos alveolares, logo disseminam para as tonsilas e linfonodos brônquicos (GUERREIRO e MAYR, 1981; COLES, 1984; NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Antes que surjam os sinais clínicos, o vírus associado à célula, principalmente ligado aos linfócitos, circula através da corrente sanguínea para os órgãos e tecidos, inclusive o cérebro (SAITO, 2000). Também já foi demonstrado o vírus livre na corrente sanguínea. Não foi ainda esclarecido se o sistema nervoso central é invadido decorrente de uma verdadeira viremia, ou da invasão pelo vírus associado à célula. Ocorre replicação viral e lesão direta aos neurônios e astrócitos, bem como lesão indireta a células oligodendrogliais, resultando em desmielinização (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A infecção ocorre principalmente através da inoculação por aerossóis. O vírus replica-se nas tonsilas e linfonodos dos brônquios, e em seguida infecta os linfócitos, que são responsáveis pela disseminação do vírus. Se não ocorrer o desenvolvimento de anticorpos ocorrerá à moléstia clínica. Normalmente, os anticorpos surgem por volta do nono dia após a infecção inicial. Caso ocorra resposta imune apropriada, o sistema nervoso central (SNC) poderá ser preservado. Sem resposta imune, os linfócitos infectados penetram no SNC, cruzando a barreira hematoencefálica (BHE) ou penetrando no liquor cefaloraquidiano (LCR) e em seguida cruzando a barreira LCR cerebral. Assim que tenha penetrado no SNC, o vírus deixa os linfócitos e penetra na glia da substância branca. Na glia, o vírus replica-se por meio de algum mecanismo desconhecido, e produz desmielinização (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A cinomose é uma virose altamente contagiosa de cães e outros carnívoros, com distribuição mundial causada por um Morbilivírus, com incidência maior em cães jovens, porém acomete também animais idosos sem discriminação de sexo. O vírus provoca uma meningoencefalite que leva sérios danos ao sistema imune do animal provocando 90% de óbitos e é considerada a doença de maior importância, após a raiva (APPEL e SUMMERS, 1995; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Os cães que se recuperam da cinomose aguda apresentam títulos mais baixos de anticorpos do que os cães com infecções inaparentes ou com imunidade induzida pela vacina, mais a relação Imunoglobulinas IgM /IgG específicas para cinomose, é mais elevada no cão em processo de recuperação (YOSHIKAWA,1983). O diagnóstico laboratorial se baseia na presença de corpúsculos de inclusão em esfregaço sanguíneos e de mucosa nasal, prepucial, conjuntival e vaginal (GOSSETT *et al.*,1982).

Embora no Brasil a cinomose seja uma enfermidade de ocorrência freqüente, o seu diagnóstico baseia-se rotineiramente nos sintomas clínicos e resultados leucocitários dos animais enfermos (SCHULTZE, 2000). Poucos dados obtidos na literatura relatam presença pouco freqüente de corpúsculos em cães com cinomose, porém é mais freqüente observar o corpúsculo durante o período de incubação e,

portanto, nem sempre é possível sua visualização no interior de células dos animais em outros períodos desta doença (BATISTA *et al.*, 2000).

O hemograma proporciona informações sobre o quadro infeccioso. A anemia pode ocorrer como resultado da redução da eritropoietina e da subsequente hipoplasia das células eritróides na medula óssea. Durante a avaliação da anemia, devem-se levar em consideração o estado de hidratação e a correlação dos achados das proteínas totais com as hemácias, hemoglobina e hematócrito (WINGFIELD *et al.*, 1998; BUSH, 1999; MEYER *et al.*, 1999; NELSON e COUTO, 2001).

Na anemia normocítica normocrômica em cães infectados com cinomose, Jain, (1993) atribuiu ao aumento da destruição dos eritrócitos ou a diminuição de sua produção. No entanto Mendonça et al. (2000) afirmaram que a destruição dos eritrócitos deve-se a presença do vírus no interior da célula. Meyer *et al.* (1999) refere-se ao fato de uma deficiência da medula óssea. Na maioria dos casos, os eritrócitos apresentaram-se normocíticos e normocrômicos e sem sinais de regeneração medular. A imunodeficiência nas viroses estão representadas pela linfopenia (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

O mecanismo responsável pela trombocitopenia associada a infecções virais na veterinária ainda é pouco conhecido. Sabe-se, apenas, que para o gênero *Morbillivirus* já se observou aumento de anticorpos anti-plaquetas. A trombocitopenia foi provavelmente do tipo imunomediada com remoção das plaquetas pelo sistema retículo endotelial (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

As variações e médias dos valores sanguíneos com cães domésticos como parâmetros referenciais, são: eritrócitos  $5,5 - 8,5 \times 10^6/\text{mm}^3$ ; hemoglobina 12,0 – 18,0g%; hematócrito 37,0 – 55,0%; VCM  $60,0 - 77,0\mu^3$ ; HCM 19,0 – 24,5 $\mu\mu\text{g}$ , CHCM 31,0 – 36,0%; plaquetas 250.000 a 500.000  $\text{mm}^3$ ; leucócitos  $6,0 - 17,0 \times 10^3 /\text{mm}^3$  segmentados 58,0 – 78%; eosinófilos 1,0 – 8,0% e linfócitos 10,0 – 26,0%. Os autores afirmam que os exames hematológicos só têm valor após um exame clínico completo no

animal e ajudam a confirmar ou eliminar um diagnóstico (SHALM, 1975; BENTINCK-SMITH, 1980; COLES, 1984; MIRANDA, 1986; WINGFIELD *et al.*, 1998; BUSH, 1999; MEYER *et al.*, 1999; NELSON e COUTO, 2001).

Os perfis bioquímicos sérico e eletroforéticos são importantes para pesquisar anormalidades orgânicas, função renal, hepática e alterações metabólicas. Os valores normais para adultos na espécie canina, compreendem: glicose 71,0 – 115,0 mg/dl; proteína total 5,2 – 7,8g/dl; albumina 2,3 – 4,3g/dl; Alfa-1 2,3 – 3,4 %, Alfa-2 0,3 – 0,8, Beta 0,7- 1,8, Gama 0,4 – 1,0, creatinina 0,5 – 1,2 mg/dl; uréia 8,0 – 60,0 mg/dl, TGP 4-70U/L, TGO 13- 43U/L (COLES, 1984; MIRANDA, 1986; WINGFIELD *et al.*, 1998; BUSH, 1999; MEYER *et al.*, 1999; NELSON e COUTO, 2001).

As proteínas totais estão integradas por duas grandes frações: a fração albumina e a fração globulina, que por sua vez se subdivide em outros grupos. Por meio de eletroforeses podemos discriminar a composição de cada uma delas (NELSON e COUTO, 2001).

O perfil sérico protéico associado à fisiopatologia das síndromes neurológicas caninas está associada à prévia análise eletroforética de proteínas séricas com suporte de acetato de celulose sódico, onde se obtém cinco bandas bem diferenciadas: Albumina: Globulinas alfa-1, alfa-2, beta e gama. A fração albumina é a mais evidente, sendo esta importante no controle da pressão oncótica como no transporte das moléculas do sangue (DORFMAN *et al.*, 1995).

As lesões no epitélio intestinal causadas pelo vírus, com conseqüente diarreia, além da própria apatia determinada pela doença levam o animal a recusar o alimento. Dessa forma, a diminuição da ingestão protéica bem como o comprometimento intestinal são fatores determinantes na redução dos níveis séricos da albumina na cinomose. Isso justifica a hipoproteinemia observada na maioria dos animais. A elevação plasmática das globulinas é freqüente em várias reações inflamatórias e, em particular, o componente alfa 2 aumenta significativamente nas infecções bacterianas e víricas, notadamente na cinomose (ETTINGER e FELDMAN, 2004).



A fração alfa-1 apresenta diversos componentes protéicos nos quais se destacam: antitripsina alfa-1, glucoprotéina ácida alfa-1 e HDL (lipoproteína ácida alfa-1). Fração alfa-2 é a mais heterogênea e seu componentes principais são: macroglubulina alfa-2, haptoglobina, ceruloplasmina, lipoproteína de alta densidade, glucoprotéina e neuraminaglicoprotéina, o componente principal da fração beta e a transferrina, B.lipoproteína (LDL), complemento, Hemopexina, Fibrinogênio. Em suporte de gel de acetato de celulose, apresenta pico bifásico, contêm o complemento (DORFMAN *et al.*, 1995).

A fração gama está constituída por imunoglobulinas sintetizadas em sua maior parte a nível linfócito/plasmócito e pode apresentar-se como uma banda homogênea e polifásica, dependendo da especificidade da resposta. O comportamento fisiopatológico das globulinas séricas se relaciona com diversas entidades nosológicas e quadros metabólicos derivados (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A maioria das proteínas presentes nas bandas de corrida eletroforética são sintetizadas no fígado com exceção das imunoglobulinas que se produzem à nível linfócito/plasmócito. O estudo do perfil protéico em caninos com a técnica de eletroforese tem como esclarecer a correlação clinico-patológica das enfermidades infecciosas, inflamatórias e neoplásicas (DORFMAN *et al.*, 1995).

O nível de uréia pode ser aumentado nos carnívoros com um aumento no consumo dietético de proteína. A velocidade de excreção é influenciada por qualquer anormalidade orgânica e a sua mensuração no soro é feita para avaliar a função renal. O acúmulo de toxinas no organismo, decorrente da diminuição da taxa de filtração glomerular, causa alteração da homeostase. O nível sérico elevado de uréia favorece a formação de amônia pela ação da uréase produzida pelas bactérias do trato gastrintestinal. A amônia causa irritação da mucosa, o que justifica os sintomas gastroentéricos (WINGFIELD *et al.*, 1998; MEYER *et al.*, 1999; NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A uréia passa através do filtro glomerular e cerca de 25 – 40% dela é reabsorvida quando passa através dos túbulos. O aumento na quantidade de urina diminui a reabsorção de uréia, enquanto um baixo fluxo facilita sua reabsorção. A creatinina,

formada durante o metabolismo da musculatura esquelética, não é influenciada pela dieta ou hemorragias intestinais. Uma severa perda muscular poderá reduzir a quantidade de creatinina formada. Os mesmos fatores pré-renal, renal e pós-renal que influenciam a uréia, afetam a creatinina sérica (WINGFIELD *et al.*, 1998; MEYER *et al.*, 1999; NELSON e COUTO, 2001; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Ettinger e Feldman (2004) afirmaram que a dosagem de glicose é importante na orientação do tratamento clínico. A hipoglicemia pode ser decorrente da deficiência de ingestão de alimentos. A dosagem da TGO (AST) é importante para a suspeita de lesão hepática ou quando em doenças sistêmicas ocorrem perda de peso, vômito, diarreia, e seu aumento está relacionado a lesão hepatocelular. O TGP (ALT) é mensurado para avaliar o fígado também, porém tem baixa sensibilidade, podendo apresentar-se normal mesmo em pacientes com grandes distúrbios, porém hepatoespecífica nos carnívoros,

Lesões no epitélio intestinal causadas pelo vírus, com conseqüente diarreia, além da própria apatia determinada pela doença levam o animal a recusar o alimento. Dessa forma, a diminuição da ingestão protéica bem como o comprometimento intestinal são fatores determinantes na redução dos níveis séricos da albumina na cinomose. Isso justifica a hipoproteinemia observada na maioria dos animais. A elevação plasmática das globulinas é freqüente em várias reações inflamatórias e, em particular, o componente alfa 2 aumenta significativamente nas infecções bacterianas e víricas, notadamente na cinomose (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

Não existem medicamentos antivirais ou agentes quimioterápicos de valor prático para o tratamento específico da cinomose em cães, por isso emprega-se o tratamento de suporte (ETTINGER e FELDMAN, 2004). O prognóstico é reservado para a maioria dos casos de cinomose aguda, especialmente na presença de sintomas neurológicos. No mercado nacional atualmente, vacinas com vírus vivo modificado são mais potentes e seguras e induzem imunidade efetiva para a cinomose. A idade em que os cães se tornam susceptíveis à cinomose é proporcional ao título de anticorpos de sua mãe, e varia de acordo a transferência colostrar (MATTIESEN, 2004).

Aproximadamente 50% dos cães são imunizáveis por volta das seis semanas de idade, cerca de 75% com nove semanas, e mais de 95% por volta de 13 semanas de idade. Devido à idade variável na quais os animais se tornam imunizáveis contra a cinomose, recomenda-se várias doses, segundo esquemas de vacinação, que maximizam a probabilidade de indução de imunidade. É recomendada a revacinação anual, visto que o título de anticorpos declina a níveis que não são protetores dentro de um ano, em até um terço dos cães jovens (MATTIESEN, 2004).

A eletroforese é um procedimento laboratorial que permite discriminar um conjunto de elementos e suas frações. Por influência de um campo elétrico, partículas são deslocadas em velocidades diferentes, de forma que é possível quantificá-las, são usados suportes e métodos diferentes, tais como acetato de celulose, gel de agarose; pH; velocidade de corrente e corantes. Ainda podem ser quantificadas proteínas, lipídios, urina, LCR, hemoglobina, isoensimas entre outros (FEITOSA *et al.* 1997).

## **2 OBJETIVO**

Avaliar o perfil hematológico, bioquímico e eletroforese das proteínas séricas de cães com cinomose atendidos no Hospital Veterinário da UFRPE.

## **3 MATERIAIS E MÉTODO**

### **3.1 Local**

A pesquisa foi realizada no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária de Universidade Federal Rural de Pernambuco (UFRPE) na cidade de Recife, estado de Pernambuco, no período de março a agosto/2005.

### **3.2 Animais**

Foram avaliados 37 caninos, de ambos os sexos, sem raça definida, com idades variadas no tempo inicial e entre eles foram avaliados 4 cães machos no tempo 0, 7, 14, e 21 dias respectivamente.

### **3.3 Avaliação Clínica**

Todos os animais foram submetidos a uma avaliação semiológica detalhada segundo Feitosa (2004) e identificados individualmente através de uma ficha clínica padrão (anexo 1).

Os animais foram atendidos nos ambulatórios de clínica médica, e selecionados para a pesquisa aqueles que apresentaram suspeita clínica de cinomose, sendo estes selecionados com sintomatologia específica (vômitos, diarreia, secreções oculares e nasais, tremores, mioclonia, gemidos, convulsões) além de um prévio exame hematológico que margeia o diagnóstico que orientara a conduta nas suas diferentes fases.

As avaliações clínicas foram realizadas nos dias 0, 7, 14 e 21 dias, acompanhando das avaliações laboratoriais em quatro animais. Os demais (37) animais foram avaliados clinicamente e laboratorialmente apenas no dia 0.

### **3.4 Avaliação Laboratorial**

As amostras sanguíneas foram coletadas por venopunção cefálica e envasadas em três frascos diferentes: contendo anticoagulante (EDTA 10 %), frasco com EDTA fluoretado, e frasco sem anticoagulante, para as avaliações de hemograma, dosagem de glicose, bioquímica sérica e eletroforese, respectivamente.

Todas as análises laboratoriais foram realizadas no laboratório de Patologia Clínica da UFRPE, exceto a eletroforese, realizadas no laboratório de Análises Clínicas de Hospital das Clínicas na Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

### 3.4.1 Hemograma

Foi realizado segundo as técnicas descritas por Shalm (1974), cujas contagens foram efetuadas pela técnica do hemocitômetro e a dosagem de hemoglobina através da utilização de kits e avaliado em analisador bioquímico semi-automático.

### 3.4.2 Contagem de plaquetas

A contagem das plaquetas procedeu-se por método indireto, através da avaliação do esfregaço sanguíneo, segundo técnica descrita por Shalm (1974).

### 3.4.3 Avaliação Bioquímica

Todas as análises bioquímicas foram efetuadas em analisador bioquímico semi-automático, com a utilização de Kits comerciais, e de acordo com as técnicas descritas a seguir:

Glicose: Método enzimático colorimétrico.

Proteína sérica total: Método colorimétrico por reação com reativo de biureto.

Albumina: Método colorimétrico por reação do verde de bromocresol.

Uréia: Método enzimático colorimétrico.

Creatinina: Método colorimétrico por reação cinética com picrato alcalino.

Aspartatoamio transferase( AST): Método otimizado cinético em UV – 37 ° C.

Alanina amino transferase(ALT): Método otimizado cinético em UV – 37 ° C.

### 3.4.4 Eletroforese

Foi efetuado segundo a técnica descrita por (referência), com a utilização de fitas de acetato de celulose, coradas pelo Ponceau-S e analisadas por densitometria.

### 3.5 Análise Estatística

Os resultados foram avaliados estatisticamente através da Análise de Variância, e no caso de diferença significativa foi utilizado o Teste T (Turkey). Os dados foram digitados na planilha excell e o software utilizado para obtenção dos cálculos estatísticos foi o SAS ( Statistical Analysis System na versão 8). A margem de erro utilizada na decisão dos testes foi de 5%.

## 4 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A Tabela 1 apresenta os resultados obtidos no eritrograma para os quatro animais machos com o diagnóstico de cinomose. Os valores médios obtidos não apresentaram diferenças estatisticamente significativa ( $p > 0,05$ ) em todas as variáveis avaliadas de acordo com os dias. As dosagens das hemácias, hemoglobina e hematócrito apresentaram valores inferiores aos referenciados por Shalm (1975); Bentinck-Smith (1980); Coles (1984); Miranda (1986); Wingfield *et al.* (1998); Bush (1999); Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001). As variáveis do eritrograma com os valores diminuídos comprovam que a resposta hematológica varia de organismo para organismo diante de uma fase da infecção viral.

Tabela 1 - Resultados obtidos da análise de variância no delineamento inteiramente casualizado para as variáveis relacionadas com o eritrograma dos quatro animais machos com diagnóstico de cinomose aos 0, 7, 14 e 21 dias atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE.

Variável	Média				F <sub>O</sub>	NMS	CV
	0 dia	7 dias	14 dias	21 dias			
He	5,07a	5,33a	5,13a	5,40a	0,50ns	0,690	7,4
Hb	11,07a	11,03a	11,17a	0,05ns	0,05ns	0,984	9,8
Ht	34,00a	34,33a	33,67a	35,33a	0,22ns	0,878	7,7
VCM	67,10a	64,50a	65,53a	65,60a	0,41ns	0,748	4,4
HCM	21,83a	20,63a	21,07a	20,70a	0,49ns	0,698	6,5
CHCM	32,53a	32,03a	32,13a	31,63a	0,35ns	0,789	3,3
Plaquetas	3,11a	3,01a	4,06a	3,47a	0,85ns	0,503	26,1

a,b- Na linha, as médias seguidas de mesma letra não diferem estatisticamente ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de Tukey;

Os valores de F<sub>O</sub> (valor calculado para o teste de F de Snedecor para os tratamentos),

se (ns), indica que as médias dos tratamentos não diferem estatisticamente ao nível de 5% de probabilidade,

se (\*) indica que pelo menos as médias de dois tratamentos diferem ao nível de 5% de probabilidade;



As abreviaturas NMS e CV representam respectivamente o nível mínimo de significância para os tratamentos e o coeficiente de variação do experimento.

A anemia normocítica normocrômica observada foi semelhante as observações de Jain (1993) que detectou em estudos com cães infectados e explicou que este fato pode ser atribuído ao aumento da destruição dos eritrócitos ou pela diminuição da sua produção. No entanto, Mendonça *et al.* (2000) afirmaram que a destruição dos eritrócitos é determinada pela presença do vírus no eritrócito. Enquanto Meyer *et al.* (1999) citam que a diminuição da produção de eritrócitos pode ser atribuída à deficiência da medula.

A avaliação hematológica nos animais foi analisada de acordo com a morfologia dos eritrócitos no esfregaço sanguíneo, com o valor globular médio (VGM) e hemoglobina corpuscular média (CHGM) e obteve os seguintes resultados no eritrograma: (67%) dos animais apresentaram anemia normocítica e normocrômica, contudo observou-se também anisocitose com hipocrômia em (13%). Esses resultados estão coerentes com as observações já citadas. O valor mais elevado para o coeficiente de variação foi o da contagem de plaquetas, o que reflete a instabilidade real das mesmas.

A Tabela 2 apresenta os resultados estatísticos do perfil bioquímico e eletroforético das proteínas para os cinco machos quanto aos dias. Com relação ao fator tempo só houve efeito significativo sobre a variável beta ( $p < 0,05$ ). As demais variáveis não foram estatisticamente significativas ( $p > 0,05$ ), evidenciando que não existem diferenças entre o tempo.

Os valores médios das variáveis, uréia e creatinina estão dentro dos parâmetros de normalidade de acordo com Coles (1984); Miranda (1986); Wingfield *et al.* (1998); Bush (1999); Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001). As enzimas avaliadas variaram, pois o metabolismo continua ativo o que variou de uma etapa para outra, a destruição eritrocítica atua em determinados valores da uréia e creatinina.

A uréia e a creatinina são estudadas para a avaliação da função renal, porém estas se elevam nos casos de insuficiência renal e estão reduzidos na baixa ingestão protéica, os que vem justificar poucas variações, contudo em determinadas situações apresentou discretas alterações, porém dentro do padrão de normalidade.

Tabela 2 – Resultados obtidos da análise de variância no delineamento inteiramente casualizado para as variáveis relacionadas com o bioquímica e eletroforese das proteínas dos quatro animais machos com diagnóstico de cinomose aos 0, 7, 14 e 21 dias atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Variável	Média				F <sub>O</sub>	NMS	CV
	0 dia	7 dias	14 dias	21 dias			
Glicose	1,63a	1,83a	1,79a	1,55a	1,06ns	0,432	13,1
Uréia	1,36a	1,45a	1,45a	1,56a	0,52ns	0,682	13,9
Creatinina	0,93a	1,03a	0,83a	0,80a	1,90ns	0,230	14,7
TGO	65,33a	53,67a	50,67	45,67	0,80ns	0,536	30,0
TGP	1,60a	1,59a	1,42a	1,41a	1,29ns	0,361	10,7
Albumina	2,84a	2,75a	2,83a	2,78a	0,07ns	0,972	9,5
PT	6,90a	6,93a	6,67a	7,83a	1,05ns	0,435	12,2
alfa-1	0,72a	0,72a	0,72a	0,73a	0,51ns	0,687	1,4
alfa-2	0,74a	0,73a	0,72a	0,74a	0,92ns	0,487	1,94
Beta	1,35b	1,53b	1,68b	2,19a	9,15*	0,011	12,2
gama	1,96a	1,93a	1,48a	1,89a	0,69ns	0,589	22,1

a,b - Na linha, as médias seguidas de mesma letra não diferem estatisticamente ao nível de 5% de probabilidade pelo teste de Tukey;

Os valores de F<sub>O</sub> (valor calculado para o teste de F de Snedecor para os tratamentos),

se (ns), indica que as médias dos tratamentos não diferem estatisticamente ao nível de 5% de probabilidade,

se (\*) indica que pelo menos as médias de dois tratamentos diferem ao nível de 5% de probabilidade;

As abreviaturas NMS e CV representam respectivamente o nível mínimo de significância para os tratamentos e o coeficiente de variação do experimento.

A dosagem de glicose é importante na orientação do tratamento clínico. Nesta pesquisa, observou-se hipoglicemia, possivelmente, decorrente da deficiência de ingestão de alimentos como citaram Ettinger e Feldman (2004), como nos casos avaliados nesta pesquisa, com numa proporção de (67%) dos animais analisados.

A dosagem da TGO (AST) ocorre quando há suspeita de lesão hepática ou quando em doenças sistêmicas ocorrem perda de peso, vômito, diarreia, e seu aumento está relacionado à lesão hepatocelular (ETTINGER e FELDMAN, 2004). Nesta pesquisa, (78%) dos animais analisados apresentaram elevação dos níveis de TGO (AST). A TGP (ALT) é mensurada para avaliar o fígado também, porém tem baixa sensibilidade, podendo apresentar-se normal mesmo em pacientes com grandes distúrbios, porém hepatoespecífica nos carnívoros, o que justifica que esta enzima teve discretos aumentos e manteve-se em discreta proporção, nos animais estudados (21%). Os maiores valores para o coeficiente de variação das variáveis foram para a dosagem de TGO e a fração gama o que justifica a instabilidade real destas variáveis.

A Tabela 3 apresenta os resultados obtidos nos 37 animais analisados de ambos os sexos no tempo zero, ou seja, no primeiro dia que foram selecionados com o diagnóstico de cinomose. As médias obtidas para o hemograma apresentaram valores inferiores comparados aos parâmetros de normalidade de acordo com Shalm (1975); Bentinck-Smith (1980); Coles (1984); Miranda (1986); Wingfield *et al.* (1998); Bush (1999), Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001). A trombocitopenia é um achado freqüente, porém não conclusivo para o diagnóstico, a avaliação prévia das plaquetas é uma alternativa, que mais uma vez apresentou um coeficiente de variação mais elevado tanto para machos e fêmeos evidenciando assim a instabilidade real desta variável. A trombocitopenia foi um achado não muito freqüente foi observada em (30%) dos cães.

Tabela 3 – Análise descritiva das variáveis relacionadas com o eritrograma no tempo zero em animais machos e fêmeos com diagnóstico de cinomose atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Variável	MACHOS			FÊMEAS		
	Média	Erro Padrão da Média	Coefficiente de Variação	Média	Erro Padrão da Média	Coefficiente de Variação
He	4,80	0,40	29,6	4,73	0,33	30,0
Hb	10,53	0,86	29,6	9,77	0,81	37,1
Ht	31,31	1,98	22,8	31,95	2,06	28,9
VMC	69,10	1,29	6,7	67,84	1,07	7,1
CHM	22,30	0,42	6,8	21,06	0,49	10,4
CHCM	31,85	0,31	3,5	31,22	0,44	6,3
Plaquetas	3,20	0,53	59,6	2,62	0,32	55,0

A Tabela 4 apresenta valores médios e coeficiente de variação dos leucócitos dos 37 animais de ambos os sexos. A contagem de leucócitos através de uma análise sistemática das células contribui na avaliação diagnóstica. Os valores médios apresentaram-se dentro dos parâmetros de normalidade de acordo com Shalm (1975); Bentinck-Smith (1980); Coles (1984); Miranda (1986); Wingfield *et al.* (1998); Bush (1999); Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001).

As variações de leucopenia a leucocitose pode explicar a presença de agentes oportunistas que justificam a infecção. A queda de defesa representada pela linfopenia é uma característica consistente na cinomose, segundo Ettinger e Feldman (2004), porém pode estar ausente. No leucograma as características variam de leucocitose (27%) a leucopenia (13%), contudo a linfocitopenia (65%), é o achado de maior consistência de acordo com as tabelas em anexo, contudo alguns animais apresentaram monocitose (14%) e eosinofilia (18%).

As contagens do leucograma variaram de leucopenia a leucocitose. Infecções bacterianas oportunistas no trato alimentar e respiratório podem ser observadas em cães com cinomose. Isso justificaria a leucocitose por neutrofilia e o desvio à esquerda observados nos animais. A linfopenia é uma característica consistente (ETTINGER e FELDMAN, 2004), mas que pode estar ausente em alguns casos. Cães filhotes, infectados experimentalmente com vírus da cinomose e estes desenvolveram marcada linfopenia. Neste experimento, a linfopenia foi o achado mais freqüente e relevante.

Tabela 4 – Análise descritiva das variáveis relacionadas com a contagem de leucócitos no tempo zero em animais machos e fêmeos, com diagnóstico de cinomose atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE.

Variável	MACHOS			FÊMEAS		
	Média	Erro Padrão da Média	Coefficiente de Variação	Média	Erro Padrão da Média	Coefficiente de Variação
Leucócitos	15,15	1,96	46,6	14,53	2,20	67,8

A Tabela 5 apresenta os valores médios para o perfil bioquímico e eletroforético dos machos e fêmeos no tempo zero. A média geral das variáveis e coeficientes demonstraram que as variáveis uréia, creatinina, proteínas totais, alfa 1, alfa 2, beta, gama estavam de acordo com o padrão de normalidade de acordo com Coles (1984); Miranda (1986); Wingfield *et al.* (1998); Bush (1999); Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001).

O coeficiente de variação foi mais elevado para as variáveis gama, alfa 2 e TGP para machos e TGP, gama e alfa 2 para fêmeas demonstrando a instabilidade real das mesmas, o que justifica os constantes aumentos e diminuições observados durante as análises e essas variações podem estar relacionadas ao processo de evolução da doença.

A dosagem de glicose em animais debilitados sem atividades metabólicas é determinante e os animais com hipoglicemia apresentavam diminuição na ingestão de alimentos, causando debilidade orgânica (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

As enzimas avaliadas variaram, pois o metabolismo continua ativo o que variou de uma etapa para outra, a destruição eritrocítica atua em determinados valores da uréia e creatinina. A uréia e creatinina permaneceram dentro dos padrões da normalidade segundo Coles (1984); Miranda (1986); Wingfield *et al.* (1998); Bush (1999); Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001). Este resultado está relacionado com a ausência de distúrbios renais em animais com cinomose, porém o que pode ocorrer é azotemia pré-renal em animais extremamente desidratados, devido à diminuição da perfusão renal (MEYER *et al.*, 1999; ETTINGER e FELDMAN, 2004).

As lesões causadas pelo vírus alteram o comportamento alimentar, fazendo com que os animais recusem os alimentos. Desta forma a diminuição de ingestão protéica bem como o comprometimento intestinal através de perda de líquidos são fatores determinantes na redução dos níveis séricos de albumina e as hipoalbuminemias são encontradas na síndrome nefrótica, cirrose hepática, enteropatias com perda de proteína e em processos inflamatórios crônicos, justificando a diminuição da proteína plasmática no experimento (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A proteína total apresentou-se baixa em (24%) e a albumina apresentou-se diminuída em (38%) dos animais. Em relação às globulinas, a alfa-1 apresentou diminuição em (63%) dos casos, enquanto que a alfa-2 aumentou discretamente nos animais avaliados (10%), a fração gama apresentou um aumento em (43%) dos cães, porém este achado não é freqüente, uma vez que os vírus têm caráter imunossupressor.

A fração gama corresponde as Imunoglobulinas que respondem de maneira diferente em determinados grupos, o que justifica os diferentes achados imunitários observados no presente estudo. As principais causas de gamopatias nos cães são decorrentes de uma infecção ou inflamação persistente. As frações beta e gama aumentam nos casos de infecções crônicas bacterianas, parasitárias, virais, protozoárias,

neoplásicas ou doenças auto-imunes de acordo com Ettinger e Feldman (2004), o que justifica que a elevação da fração gama aos 21 dias nos animais analisados nos quatro tempos.

Foi constatada uma relação entre as concentrações de alfa-2 e o quadro clínico dos pacientes, a elevação plasmática das globulinas é freqüente em várias reações inflamatórias e, em particular, o componente alfa-2 que aumenta significativamente nas infecções bacterianas e virais, notadamente na cinomose (DORFMAN *et al.*, 1995). Contudo neste experimento a fração alfa, não apresentou aumento significativo.

Tabela 5 – Análise descritiva das variáveis relacionadas com a bioquímica e eletroforese das proteínas no tempo zero dos 37 animais machos e fêmeas com diagnóstico de cinomose atendidos no Hospital Veterinário do Departamento de Medicina Veterinária da UFRPE

Variável	MACHOS			FÊMEAS		
	Média	Erro Padrão da Média	Coefficiente de Variação	Média	Erro Padrão da Média	Coefficiente de Variação
Glicose	76,85	9,01	42,3	63,9	8,02	56,2
Uréia	31,15	3,63	42,0	31,95	2,90	40,5
Creatinina	0,86	0,05	24,5	0,86	0,03	16,7
TGO	90,77	11,24	44,7	99,55	12,12	54,4
TGP	46,85	9,14	70,3	46,30	13,08	126,3
PT	5,85	0,42	26,1	6,34	0,28	19,8
Albumina	2,04	0,21	36,7	2,49	0,13	23,2
Alfa 1	0,39	0,06	60,6	0,26	0,02	37,4
Alfa 2	0,69	0,14	72,5	0,66	0,11	71,8
Beta	1,50	0,22	54,0	1,74	0,08	20,2
Gama	1,25	0,33	96,3	1,15	0,24	91,8

A análise dos resultados obtidos para o perfil bioquímico e eletroforese das proteínas apresentaram diferenças estatisticamente significativa na variável fração beta. As demais variáveis não apresentaram diferença estatística significativa, demonstrando tais resultados que esta enfermidade não teve influência no metabolismo dessas variáveis.

A uréia excretada pelos rins é livremente filtrada pelos glomérulos e passivamente reabsorvida pelos túbulos renais. A reabsorção tubular da uréia aumenta quando o volume e a velocidade de fluxos tubulares estão diminuídos. Inversamente, a diurese reduz a reabsorção tubular de uréia e aumenta a sua excreção (WINGFIELD *et al.*, 1998; MEYER *et al.*, 1999; NELSON e COUTO, 2001).

O nível sérico elevado de uréia e por esta apresentar facilidade de difusão nos tecidos, favorece a formação de amônia por ação da urease, que é produzida pelas bactérias do trato gastrointestinal e a amônia causa irritação na mucosa, o que justifica os sintomas gastrintestinais observados em pacientes com doença renal. Os níveis elevados da uréia podem refletir as alterações metabólicas que comumente afetam os animais com essa enfermidade, como afirmaram Wingfield *et al.* (1998); Meyer *et al.* (1999); Nelson e Couto (2001). A uréia é influenciada pelos fatores catabólicos, o que não ocorre com a creatinina, e a velocidade de excreção é influenciada por qualquer anormalidade orgânica (MEYER *et al.*, 1999).

Os exames escolhidos avaliaram o metabolismo do animal sob o ponto de vista de selecionar o período da enfermidade, pois foram contadas células constantemente para avaliar os índices de aumento ou diminuição de certas variáveis que constatarem o tipo de debilidade orgânica no organismo animal (SCHULTZE, 2000). O Hemograma foi um dos exames escolhidos porque margeia o diagnóstico e orienta qual o tipo de célula que pode está alterada, sendo importante para observar dentro do organismo valores alterados que concluem dados específicos, no qual existem padrões próprios (ETTINGER e FELDMAN, 2004 ).

Também foram obtidos os valores bioquímicos durante o experimento com intuito de observar o início do processo de Infecção ou virulência. Também foram



avaliadas a função hepática, função renal, com as análises respectivas de glicose, uréia, creatinina, TGP (Alanina Aminotransferase-ALT) e TGO (Aspartato Aminotransferase-AST). A imunologia também foi um exame escolhido por ser importante para observação da presença de aumento ou diminuição de determinada resposta humoral, através da prévia análise do sistema de distribuição eletroforética das proteínas plasmáticas.

Não foi quantificada através da eletroforese os lipídeos, líquido cefaloraquidiano, hemoglobina e isoenzimas como cita Feitosa *et al.* (1997), diante da dificuldade de realização deste exame.

Os animais envolvidos nesta pesquisa não foram imunizados como recomendam Mattiesen (2004) possivelmente pela falta de informação e/ou do baixo poder aquisitivo dos proprietários que procuram o Hospital Veterinário para atendimento desses animais.

O exame laboratorial para visualização do corpúsculo de inclusão em esfregaço sanguíneo como recomenda Gossett *et al.* (1982); Batista (2000) bem como a relação imunoglobulina IgM/IgG (IOSHIKAWA, 1983), não foram realizados nesta pesquisa. O diagnóstico foi baseado nos sintomas clínicos de acordo com Meyer *et al.* (1999).

A cinomose acomete animais de qualquer idade e sexo (APPEL E SUMMERS, 1995; ETTINGER e FELDMAN, 2004), como foi observado nos animais desta pesquisa. A trombocitopenia foi observada no início da enfermidade em todos os animais estudados, observações semelhantes foram relatadas por Mendonça *et al.*, (2000); Ettinger e Feldman (2004). Os sintomas sistêmicos ocorre na cinomose, inclusive, neurológico citados por Mayr e Guerreiro (1981) Coles (1984), Saito (2000), Ettinger e Feldman (2004) foram constatados em todos animais. O mecanismo responsável pela trombocitopenia associada a infecções virais na veterinária ainda é pouco conhecido. Sabe-se, apenas, que para o gênero *Morbillivirus* já se observou aumento de anticorpos

anti-plaquetários A trombocitopenia foi provavelmente do tipo imunomediada com remoção das plaquetas pelo sistema retículo endotelial (ETTINGER e FELDMAN, 2004).

A maioria dos diagnósticos é feita baseando-se na história, sintomatologia e achados hematológicos. Outros recursos possíveis de serem utilizados no diagnóstico da cinomose são as pesquisas sobre a inclusão viral de Lentz e a eletroforese das proteínas séricas. A eletroforese das proteínas séricas, de uso rotineiro em laboratórios de patologia clínica humana, ainda é pouco solicitada na medicina veterinária.

## 5 CONCLUSÃO

Com base nos dados desta pesquisa e nas condições em que foi realizada, pode-se concluir que os cães acometidos com cinomose apresentaram anemia, linfocitopenia, trombocitopenia, hipoglicemia, elevação da aspartato aminotransferase (AST), diminuição das proteínas plasmáticas, albumina e alfa-2 com a evolução da doença, portanto, esses achados hematológicos, bioquímicos e eletroforéticos podem ser utilizados pelos clínicos veterinários como recursos diagnósticos auxiliares na cinomose canina e essas alterações estão relacionados com a debilidade orgânica do organismo por não produzir anticorpos na fase inicial da infecção viral.

## 6. REFERÊNCIAS

- APPEL, M.J.G.; SUMMERS, A. Patogenicity of morbilliviruses for terrestrial carnivores. **Veterinary Microbiology**, Amsterdam, v.44, p.187-191, 1995.
- BATISTA, V.S. et al. Ocorrência de corpúsculos de Sinéglia-Lentz em esfregaços sanguíneos de 70 cães com suspeita clínica de cinomose. **Revista Brasileira Ciência Veterinária**, Niterói, v.7, p.115, 2000. Suplemento.
- BENTINCK-SMITH, J. A roster of normal values. In Kirk, R.W.(E): **Current Veterinary Therapy**, Philadelphia: W.B. Saunders CO, 1980. v.7, p.1321.
- BRAUND, K.G. **Clinical Syndromes in Veterinary Neurology**. St. Louis: Mosby, 1994. p.370-376.
- BUSH, B.M. Interpretación de los análisis de laboratorio para clínicos de pequeños animales. Madrid: Hartcourt, 1999. p.564.
- COLES, E.H. **Patologia Clínica veterinária**. 3.ed. São Paulo: Manole, 1984. p.15-121.
- DORFMAN, M.; DINSKY, D. Paraproteinemias. **Selecciones Veterinárias**. 3.ed. 1995. v.2, p.99-105.
- ETTINGER, S.J.; FELDMAN, E.C. Tratado de medicina interna veterinária : doenças do cão e do gato. 5.ed. Rio de Janeiro. Kogan, 2004. v.2, p.1802-1841.
- FEITOSA, M.M. et al.. Avaliação física, citológica, de proteínas e determinação qualitativa de globulinas do líquido de cães normais e com encefalites por cinomose. **Brazilian Journal Veterinary Research and Animal Science**, São Paulo, v.34, p.147-151, 1997.
- GOSSETT, K.A.; MACWILLIAMS, P.S.; FULTON, R.W. Viral inclusions in hematopoietic precursors in a dog with distemper. **Journal of American Veterinary Medical Association**, Schaumburg, v.181, p.387-388, 1982.
- JAIN, N.C. **Essentials of veterinary hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
- MATTIESEN, A.D. **Acupuntura no tratamento de cinomose canina**. Botucatu: UEP, 2004.

MAYR, A.; GUERREIRO M.G. **Virologia Veterinária**. Porto Alegre: Sulina, 1972. p.349-354..

MENDONÇA, R.B. et al. Respostas hematológicas em cães naturalmente infectados pelo vírus da cinomose: estudo retrospectivo de casos. **Revista Brasileira Ciência Veterinária**, Niterói, v.7, p.114, 2000. Suplemento.

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. **Medicina de laboratório veterinário : interpretação e diagnóstico**. 2.ed. São Paulo: Roca, 1999.p.78.

MIRANDA, J. **Interpretação de exames laboratoriais em veterinária**. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986.p.203.

NELSON, R.W.; COUTO, C.E. **Medicina Interna de pequenos animais**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p.1084.

SAITO, T.B. et al . Diagnosticos laboratoriall de diferentes fases clínicas da cinomose canina através da técnica de RT-PCR. **Revista Brasileira Ciência Veterinária**, Niteroi, v.7. p.115, 2000. Suplemento.

SCHULTZE, E.A. Interpretation of canine leukocyte responses. In: FELDMAN, B.F.; ZINGL, J.G.; JAIN, N.C. (Ed.). **Schalm`s Veterinary Hematology**, 5nd ed. Philadelphia:. Lippinkott Willims and Wilkins, Philadelphia, 2000.p.366-381.

SHALM, O.W.; JAIN, N.C.; CARROL, E.J.; **Vereterinary hematology**, 3.ed., Philadelphia: Lea and Febiger, 1975.p.196.

YOSHIKAWA, Y., et al. Characterization of canine distemper virus adapted to neural cells and their neurovirulence in mice. **Microbioogy immunology**, Philadelphia, v.27, p.: 503-518, 1983.

WINGFIELD, W.E. et al. **Segredos em medicina veterinária**. Porto Alegre: Artmed, 1998.p.546.

## 7 ANEXOS

UNIVERSIDADE FEDERAL RURAL DE PERNANBUCO  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA  
HOSPITAL VETERINÁRIO

NOME DO ANIMAL: \_\_\_\_\_ IDADE: \_\_\_\_\_  
 FICHA : \_\_\_\_\_ DATA: \_\_\_\_\_ AMBULATÓRIO: \_\_\_\_\_  
 PORTE: \_\_\_\_\_ ESPÉCIE: \_\_\_\_\_ RAÇA: \_\_\_\_\_  
 SEXO: \_\_\_\_\_ PESO: \_\_\_\_\_ PELAGEM: \_\_\_\_\_  
 PROPRIETÁRIO: \_\_\_\_\_ FONE: \_\_\_\_\_  
 ENDEREÇO: \_\_\_\_\_ BAIRRO: \_\_\_\_\_  
 ALIMENTAÇÃO: \_\_\_\_\_  
 TEMPERATURA: \_\_\_\_\_ VERMIFUGAÇÃO: \_\_\_\_\_  
 VACINAS: \_\_\_\_\_ ANTI-RÁBICA: \_\_\_\_\_

HITÓRICO ATUAL: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

EXAMES COMPLEMENTARES: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

OBSERVAÇÃO: \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_  
 \_\_\_\_\_

EXAMES	DADOS			
	TEMPO (DIAS)			
	0	7	14	21
<b>ERITROGRAMA</b>				
HEMÁCIAS				
HEMOGLOBINA				
HEMATÓCRITO				
VGM				
HGM				
CHGM				
<b>LEUCOCRAMA</b>				
LECÓCITOS				
BASTONETES				
SEGMENTADOS				
EOSINÓFILOS				
BASÓFILOS				
LINFÓCITOS				
MONÓCITOS				
<b>PLAQUETAS-</b>				
<b>BIOQUÍMICA</b>				
URÉIA				
CREATININA				
TGO				
TGP				
GLICOSE				
PROTEÍNAS				
TOTAIS				
ALBUMINA				
IgA				
IgG				
IgM				
<b>ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS</b>				
$\alpha_1$				
$\alpha_2$				
B				
G				

## VALORES HEMATOLÓGICOS NOS CÃES COM CINOMOSE AVALIADOS NOS TEMPOS 0, 7, 14 e 21 DIAS

	DIAS		ANIMAIS		
		1-M	5-M	9-M	10-M
He (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	5,0	5,0	7,0	5,2
	7	5,4	5,5	5,7	5,1
	14	4,8	5,0	6,8	5,6
	21	6,1	5,1	6,7	5,0
Hb (g/dl)	0	10,2	11,2	14,5	11,8
	7	10,6	12,3	12,6	10,2
	14	9,3	11,2	14,1	12,0
	21	12,1	11,2	14,3	10,2
Ht (%)	0	32,0	34,0	46,0	36,0
	7	34,0	37,0	38,0	32,0
	14	30,0	34,0	43,0	37,0
	21	38,0	34,0	44,0	34,0
VCM (fl)	0	64,0	68,0	65,8	69,3
	7	62,9	67,9	66,6	62,7
	14	62,5	68,0	63,2	66,1
	21	62,2	66,6	65,5	68,0
HCM (pg)	0	20,4	22,4	20,8	22,7
	7	19,6	22,3	22,1	20,0
	14	19,3	22,4	20,7	21,5
	21	19,8	21,9	21,3	20,4
CHCM (%)	0	31,9	32,9	31,6	32,8
	7	31,1	33,2	33,1	31,8
	14	31,0	32,9	32,7	32,5
	21	32,0	32,9	32,5	30,0
Plaquetas (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	3,65	3,61	3,52	2,08
	7	2,3	3,72	3,46	3,02
	14	3,25	3,51	3,02	5,43
	21	4,21	2,92	3,67	3,27

## LEUCOMETRIA DOS CÃES COM CINOMOSE AVALIADOS NOS TEMPOS 0, 7, 14 E 21 DIAS

Animais	Dias	LEUC (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	BAST.(%)	SEG.(%)	EOS..(%)	LINF.(%)	MON.(%)
1	0	5,8	01 – 58	78 – 4524	01 – 58	11 – 638	09 - 522
	7	8,0		90 – 7200	04 – 320	06 – 480	
	14	8,2	03 – 246	84 – 6858	04 – 328	09 – 738	
	21	11,2	02 – 224	90 – 10080	01 – 112	07 – 784	
5	0	8,8	02 – 176	83 – 7304	08 – 704	07 – 616	
	7	14,5		81 – 11745	06 – 870	13 – 1885	
	14	11,6		68 – 7888	14 – 1624	18 – 2088	
	21	18,6		85 – 15810	09 – 1674	06 – 1116	
9	0	7,6	04 – 304	82 – 6232	06 – 456	06 – 456	
	7	5,6	02 – 112	86 – 4816		12 – 672	
	14	9,3	01 – 93	92 – 8556	01 – 93	06 – 558	
	21	14,1	03 – 423	81 – 11421	06 – 846	10 – 1410	
10	0	12,8		90 – 11520	03 – 384	03 – 384	04 - 512
	7	15,6		93 – 14508	04 – 624	03 – 468	
	14	15,2	02 – 304	73 – 11096	06 – 912	17 – 2584	02 - 304
	21	17,6		82 – 14432	07 – 1232	11 – 1936	

## BIOQUÍMICA E ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS EM CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NOS TEMPOS 0, 7,14 E 21 DIAS

	DIAS		ANIMAIS		
		1M	5M	9F	10M
Glucose (mg/dl)	0	35	69	72	30
	7	40	145	75	52
	14	44	95	52	53
	21	63	67	67	09
Uréia (mg/dl)	0	25	23	19	18
	7	23	19	29	46
	14	25	17	21	49
	21	24	63	34	29
Creatinina (mg/dl)	0	1,2	0,8	1,1	0,8
	7	1,1	1,0	2,1	1,0
	14	0,9	0,6	2,1	1,0
	21	0,9	0,6	0,9	0,9
TGO (U/L)	0	102	53	83	41
	7	67	55	45	39
	14	57	42	63	53
	21	57	24	45	56
TGP (M/L)	0	25	43	29	25
	7	22	56	40	43
	14	21	23	24	33
	21	25	23	23	26
Proteínas Total (g/dl)	0	6,2	6,9	7,6	7,6
	7	6,7	5,7	6,8	8,4
	14	7,7	6,2	8,4	6,1
	21	8,0	7,2	8,3	8,3
Albumina (g/dl)	0	2,83	3,44	3,4	2,24
	7	3,15	2,89	3,0	2,26
	14	3,21	3,19	3,36	2,08
	21	2,73	3,14	3,15	2,48
$\alpha$ 1 (Alfa 1)	0	0,25	0,32	0,22	0,1
	7	0,25	0,31	0,19	0,28
	14	0,5	0,29	0,25	0,13
	21	0,53	0,22	0,31	0,41
$\alpha$ 2 (Alfa 2)	0	0,47	0,81	0,89	0,30
	7	0,41	0,45	0,72	0,41
	14	0,41	0,17	0,85	0,33
	21	0,66	0,41	0,6	0,46
$\beta$ (Beta)	0	2,02	1,23	1,8	0,81
	7	2,26	1,13	1,64	1,2
	14	2,65	1,53	2,22	0,88
	21	3,17	1,92	2,73	1,48
$\gamma$ (Gama)	0	0,63	1,09	1,29	4,15
	7	0,63	0,92	1,25	4,25
	14	0,73	1,02	1,73	2,68
	21	0,7	1,51	1,5	3,46



## LEUCOMETRIA EM CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 - parte 1

	DIAS						ANIMAIS				
	0	2-F	3-F	4-M	6-M	7-M	8-M	11-M	12-F	13-F	14-F
He (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	5,0	4,9	4,9	4,8	4,8	5,5	7,2	6,0	5,1	7,4
Hb (g/dl)	0	10,2	9,5	10,2	9,8	10,2	11,7	17,0	13,0	10,2	15,8
Ht (%)	0	33,0	30,0	31,0	31,0	32,0	36,0	51,0	42,0	31,0	49,0
VCM (fl)	0	66,0	61,2	63,2	64,6	66,6	65,0	70,9	70,0	60,7	66,3
HCM (pg)	0	20,4	19,3	20,8	20,5	21,2	21,2	23,7	21,6	20,0	21,4
CHCM (%)	0	30,9	31,6	32,9	31,7	31,8	32,5	33,4	30,6	32,9	32,3
Plaquetas (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	2,27	2,52	2,0	4,08	3,67	2,59	8,64	4,2	3,75	3,76

## LEOCOMETRIA EM CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 - Parte 1

Animais Dias	LEUC (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	BAST. (%)	SEG. (%)	EOS. (%)	LINF. (%)	MON. (%)
2	0	11,5		65 - 7475	07 - 805	28 - 3220
3	0	25,5	01 - 255	97 - 24735		02 - 510
4	0	8,4	05 - 420	83 - 6972		08 - 672
6	0	12,4	11 - 1364	81 - 10044		08 - 992
7	0	10,8	02 - 216	69 - 7452	03 - 324	17 - 1836
8	0	5,7	5 - 285	82 - 4674	4 - 228	9 - 513
11	0	15,4	05 - 770	82 - 12648	03 - 462	10 - 1540
12	0	48,8	10 - 4780	85 - 40630	01 - 1478	04 - 1912
13	0	9,2	01 - 92	83 - 7636	08 - 736	06 - 552
14	0	18,0		96 - 17280		04 - 720

## BIOQUÍMICA E ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS DOS CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 – Parte 1

	DIAS		ANIMAIS								
	0	2	3	4	6	7	8	11	12	13	14
Glucose (mg/dl)	0	102	68	66	142	61	66	50	30	50	89
Uréia (mg/dl)	0	19	34	22	27	24	38	46	28	23	29
Creatinina (mg/dl)	0	0,8	0,9	0,9	0,5	1,2	0,6	0,7	0,8	0,7	1,2
GOT (U/L)	0	135	107	193	61	35	81	100	189	71	125
GPT (M/L)	0	116	27	136	28	16	20	32	41	26	24
Proteínas Totais (g/dl)	0	5,3	5,2	4,9	6,0	8,3	3,9	7,6	6,4	5,3	8,0
Albumina (g/dl)	0	2,45	2,09	1,51	3,81	2,02	1,45	2,3	2,44	2,67	3,09
$\alpha$ 1 (Alfa 1)	0	0,27	0,4	0,22	0,43	0,24	0,18	0,23	0,19	0,24	0,31
$\alpha$ 2 (Alfa 2)	0	0,27	0,55	0,65	0,6	0,52	0,84	1,12	1,32	0,3	1,65
$\beta$ (Beta)	0	1,55	1,5	1,30	1,01	2,99	1,12	2,9	1,67	1,74	2,32
$\gamma$ (Gama)	0	0,76	0,66	1,22	0,15	2,53	0,31	1,05	0,77	0,35	0,64

## VALORES HEMATOLÓGICOS EM CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 – Parte 2

	DIAS		ANIMAIS												
	0	15-F	16-M	17-F	18-M	19-F	20-F	21-F	22-F	23-F	24-F	25-M	26-F	27-M	28-F
He (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	0	7,8	6,8	5,0	3,87	3,8	3,9	3,81	4,12	3,01	4,02	3,4	3,9	3,3	1,2
Hb (g/dl)	0	16,6	14,4	11,6	8,9	8,9	9,1	2,1	8,7	7,2	8,8	8,4	8,1	7,9	1,9
Ht (%)	0	51,0	45,0	36,0	28,0	28,0	28,0	29,0	29,0	23,0	29,0	26,0	26,0	25,0	8,0
VCM (fl)	0	65,4	66,1	72,0	73,7	73,6	71,7	76,3	70,3	76,6	72,5	76,4	66,6	75,7	66,6
HCM (pg)	0	21,3	21,1	23,2	23,5	23,4	23,3	23,9	21,1	24,0	22,0	24,7	20,7	23,9	15,8
CHCM (%)	0	32,6	32,0	32,2	31,8	31,7	32,5	31,3	30,0	31,3	30,3	32,3	31,1	31,6	32,7
Plaquetas	0	6,08	2,32	5,5	3,8	1,21	1,42	1,28	1,9	1,05	1,28	1,25	2,66	3,82	1,12

## LEUCOMETRIA EM CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 – Parte 2

Animais Dias	LEUC (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	BAST. (%)	SEG. (%)	EOS. (%)	LINF. (%)	MON. (%)
0	6,3	28 – 1794	28 – 1794	02 – 126	20 – 1260	22 - 1386
15						
0	2,1		48 – 1008		52 – 1092	
16						
0	23,0	10 – 2300	86 – 19780	04 – 920		
17						
0	30,7	06-1842	91 – 27937		02 – 307	
18						
0	17,6	14 – 2464	82 – 14432	01 – 176	03 – 528	
19						
0	12,3	03 – 369	89 – 10947	01 – 123	07 - 861	
20						
0	7,5	13 – 975	77 – 5775	01 – 75	09 – 675	
21						
0	10,5	04 – 420	85 – 8925	01 – 105	10 – 1050	
22						
0	8,8	13 – 1144	78 – 6864		09 - 792	
23						
0	8,6	04 – 344	94 – 8084		02 – 172	
24						
0	20,3	08 – 1624	84 – 17052		04 – 812	04 - 812
25						
0	20,1	08 – 1608	88 – 17688		04 – 804	
26						
0	18,1	01 – 181	96 – 17376		03 – 543	
27						
0	5,8	02 – 116	74 – 4292	01 – 58	21 – 1208	02 - 116
28						

## BIOQUÍMICA E ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS DOS CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 – Parte 2

	DIAS		ANIMAIS												
	0	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
Glicose (mg/dl)	0	10	84	30	59	35	72	119	60	33	29	52	61	60	40
Uréia (mg/dl)	0	55	24	34	10	24	43	34	27	11	40	29	39	32	16
Creatinina (mg/dl)	0	0,9	0,7	1,1	0,8	0,8	07	0,7	0,9	0,8	0,9	0,9	0,9	1,0	0,7
GOT (U/L)	0	123	85	152	75	97	37	79	38	75	82	96	59	81	250
GPT (M/L)	0	53	58	34	52	18	18	19	23	35	38	53	18	48	271
Proteínas Totais (g/dl)	0	6,4	5,8	6,3	8,4	8,7	4,7	6,8	7,3	6,8	8,6	5,8	7,2	4,7	4,3
Albumina (g/dl)	0	2,32	2,42	2,69	1,21	2,83	1,95	2,89	3,27	2,75	2,59	2,42	2,65	1,95	1,15
α1 (Alfa 1)	0	0,28	0,26	0,4	0,28	0,20	0,3	0,17	0,15	0,27	0,1	0,88	0,26	0,55	0,11
α2 (Alfa 2)	0	1,14	0,88	1,64	0,24	0,60	0,55	0,32	0,34	0,46	0,19	0,26	1,1	0,3	0,16
β (Beta)	0	2,21	1,32	1,28	2,12	1,43	1,66	1,31	2,47	2,29	1,54	1,32	1,7	0,24	2,01
γ (Gama)	0	0,44	0,92	0,29	4,55	3,64	0,24	2,11	1,07	1,03	4,19	0,92	1,4	1,66	0,88

## VALORES HEMATOLÓGICOS DOS CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 – Parte 3

	DIAS					ANIMAIS				
	0	29-F	30-F	31-M	32-M	33-F	34-F	35-F	36-M	37-M
He (10 /mm <sup>3</sup> )	0	5,0	4,0	6,1	5,7	6,0	5,5	5,2	2,6	3,5
Hb (g/dl)	0	10,3	7,7	12,6	12,6	12,2	12,3	11,2	5,2	8,0
Ht (%)	0	32,0	25,0	39,0	39,0	39,0	37,0	35,0	18,0	26,0
VCM (fl)	0	64,0	62,5	63,9	68,4	65,0	67,3	67,3	69,2	74,2
HCM (pg)	0	20,6	19,6	20,6	22,1	20,3	22,4	21,3	20,0	22,8
CHCM (%)	0	32,0	30,8	32,3	32,3	31,2	33,3	32,0	28,8	30,7
Plaquetas (10 /mm <sup>3</sup> )	0	3,02	2,0	1,57	3,61	3,25	2,06	1,87	2,86	1,45

## LEUCOMETRIA DOS CÃES COM CINMOSE AVALIADOS NO DIA 0 - Parte 3

Animais Dias	LEUC (10 <sup>3</sup> /mm <sup>3</sup> )	BAST.(%)	SEG.(%)	EOS..(%)	LINF.(%)	MON.(%)
29	0	11,3	03 - 339	82 - 9266	02 - 226	13 - 1469
30	0	9,0		76 - 6840	06 - 540	18 - 1620
31	0	7,5	01 - 75	88 - 6600	02 - 150	09 - 675
32	0	4,2		86 - 3612		14 - 588
33	0	17,7		83 - 14359	06 - 1038	10 - 1730
34	0	7,9	08 - 632	63 - 4967	02 - 158	27 - 2133
35	0	11,2	01 - 112	90 - 10080	08 - 896	01 - 1102
36	0	31,6	06 - 1896	92 - 27072		02 - 632
37	0	13,9	04 - 556	92 - 12788		04 - 556

## BIOQUÍMICA E ELETROFORESE DAS PROTEÍNAS EM CÃES COM CINOMOSE AVALIADOS NO DIA 0 – Parte 3

	DIAS		ANIMAIS							
		29	30	31	32	33	34	35	36	37
Glicose (mg/dl)	0	117	63	86	149	60	150	60	51	74
Uréia (mg/dl)	0	20	41	33	32	26	65	31	64	24
Creatinina (mg/dl)	0	0,8	0,7	1,0	0,8	0,8	1,1	0,9	0,6	0,7
GOT (U/L)	0	136	41	144	56	70	60	65	104	69
GPT (M/L)	0	12	18	26	26	24	34	27	86	29
Proteínas Totais (g/dl)	0	5,9	5,7	5,7	4,1	4,9	7,4	5,7	6,6	4,2
Albumina (g/dl)	0	2,92	2,53	1,53	2,86	2,54	3,41	1,53	2,1	1,02
$\alpha$ 1 (Alfa 1)	0	0,21	0,31	0,33	0,86	0,23	0,48	0,35	0,37	0,24
$\alpha$ 2 (Alfa 2)	0	0,27	0,65	0,35	0,37	0,39	0,98	0,33	2,01	1,0
$\beta$ (Beta)	0	1,64	1,49	1,81	0,46	1,39	1,61	1,67	1,62	1,31
$\gamma$ (Gama)	0	0,86	0,72	1,67	0,16	0,36	0,92	1,81	0,51	0,61