

PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DE GOIÁS
ESCOLA DE CIÊNCIAS MÉDICAS E DA VIDA
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**MIELOGRAMA EM PEQUENOS ANIMAIS: CARACTERIZAÇÃO DIAGNÓSTICA
RETROSPECTIVA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS**

Maryanna Fernandes Vidal

Orientador: Prof. Dr. Eduardo de Paula Nascente

Goiânia - Goiás

2026



MARYANNA FERNANDES VIDAL



**MIELOGRAMA EM PEQUENOS ANIMAIS: CARACTERIZAÇÃO DIAGNÓSTICA
RETROSPECTIVA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado como requisito parcial para a obtenção do grau de Bacharel em Medicina Veterinária, junto ao Curso de Medicina Veterinária, da Escola de Ciências Médicas e da Vida, da Pontifícia Universidade Católica de Goiás.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo de Paula Nascente

Goiânia – Goiás

2026

FOLHA DA ATA DE APROVAÇÃO

ATA DE SESSÃO PÚBLICA DE APRESENTAÇÃO DE TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

No dia 14 / 05 / 26, às 15:30 horas, o(a) estudante
Maryanna Fernandes Vidal,
do curso de Medicina Veterinária da Pontifícia Universidade Católica de Goiás,
expôs, em Sessão Pública de Apresentação de Trabalho de Conclusão de Curso, o
trabalho intitulado Mielograma em Pequenos Animais: Caracterização diagnóstica retrospectiva e implicações clínicas

para a Banca de Avaliação composta pelos docentes,
Eduardo de Paula Nascente (Presidente),
Estela Vieira de Souza Silva (Membro 1) e
Enelyn de Oliveira (Membro 2). O
trabalho da Banca de Avaliação foi conduzido pelo (a) docente Presidente que,
inicialmente, após apresentar os docentes integrantes da Comissão, concedeu 20+5
minutos ao (a) aluno (a) para que este (a) expusesse o trabalho. Após a exposição, o
(a) docente Presidente concedeu a palavra a cada membro convidado da Comissão
para que estes arguissem o (a) aluno. Após o encerramento das arguições, a Banca de
Avaliação, reunida isoladamente, avaliou o trabalho desenvolvido e o desempenho do
(a) aluno na exposição, considerada a trajetória deste (a) no desenvolvimento do TCC.
Como resultado da avaliação, a Banca de Avaliação deliberou pela:

☒ Aprovação;

☐ Aprovação, condicionado às correções recomendadas pelos membros da banca;

☐ Reprovação.

Aprovação condicionada às correções recomendadas pelos membros da banca:

A Banca de Avaliação conclui que o(a) aluno está APROVADO(A) condicionado às correções de forma e/ou conteúdo recomendados. As correções deverão ser indicadas no formulário de Avaliação Final de Trabalho de Conclusão de Curso. O(A) aluno

terá o prazo de 10 dias para os ajustes e entrega da versão final ao professor (a) orientador (a), contado a partir da data da sessão de apresentação pública do TCC.

Reprovação.

A Banca de Avaliação conclui que o trabalho apresentado não satisfaz as condições mínimas e o estudante está REPROVADO(A).

A Banca Avaliadora:

Membro Presidente da Banca Avaliadora: Paula

Membro Convidado da Banca Avaliadora: Estilo de J. Silva

Membro Convidado da Banca Avaliadora: Evelyn de Oliveira

Dedico este trabalho à minha filha Melissa, que ainda está em meu ventre, mas já é a maior fonte de amor, força e motivação da minha vida. Cada passo dessa jornada será por você e para você. “É justo que muito custe o que muito vale.”

(Santa Teresa de Ávila)

AGRADECIMENTOS

A Deus, por me conceder força, sabedoria e perseverança ao longo de toda essa caminhada.

Aos meus pais, Hebert e Marizete, por todo amor, apoio e dedicação ao longo da minha trajetória. Vocês foram fundamentais para que eu chegasse até aqui.

À minha filha Melissa, razão do meu esforço diário e fonte de amor e inspiração para nunca desistir.

Ao meu namorado, João Victor, pelo apoio, compreensão e por estar sempre ao meu lado, me incentivando a seguir em frente.

À minha irmã Karol e ao meu cunhado Matheus, pelo companheirismo e incentivo em todos os momentos, e à minha sobrinha Melinda, que com sua alegria torna tudo mais leve e especial.

A todos vocês, minha eterna gratidão.

RESUMO

O mielograma é um exame essencial na prática clínica veterinária, permitindo a avaliação direta da medula óssea e contribuindo para o diagnóstico de distúrbios hematológicos em pequenos animais. Este estudo teve como objetivo realizar uma caracterização diagnóstica retrospectiva de laudos de mielograma em cães e gatos, correlacionando os achados com suas implicações clínicas. A metodologia consistiu na análise de registros laboratoriais, contemplando informações sobre espécie, raça, faixa etária, celularidade medular e relação mieloide:eritroide, além da classificação dos diagnósticos atribuídos. Os resultados evidenciaram maior prevalência de cães submetidos ao exame, com predominância de determinadas raças e faixas etárias específicas. Foram identificados processos neoplásicos, como leucemias, além de falhas medulares (aplasias e hipoplasias), desvios de maturação e respostas hiperplásicas reacionais. A correlação entre os achados do mielograma e as manifestações clínicas ressalta que o exame é uma ferramenta indispensável para orientar a tomada de decisão, auxiliar no prognóstico e direcionar condutas terapêuticas adequadas.

Palavras-Chave: Hematopoiese; Leucemias; Medula Óssea.

ABSTRACT

Bone marrow aspiration (myelogram) is na essential examination in veterinary clinical practice, allowing for the direct evaluation of bone marrow and contributing to the diagnosis of hematological disorders in small animals. This study aimed to perform a retrospective diagnostic characterization of bone marrow aspiration reports in dogs and cats, correlating the findings with their clinical implications. The methodology consisted of analyzing laboratory records, including information on species, breed, age range, bone marrow cellularity, and myeloid:erythroid ratio, as well as the classification of assigned diagnoses. The results showed a higher prevalence of dogs undergoing the examination, with a predominance of certain breeds and specific age ranges. Neoplastic processes, such as leukemias, were identified, in addition to bone marrow defects (aplasia and hypoplasia), maturation deviations, and reactive hyperplastic responses. The correlation between the bone marrow aspiration findings and clinical manifestations demonstrated that the examination is na indispensable tool to guide decision-making, assist in prognosis, and direct appropriate therapeutic approaches.

Keywords: Hematopoiesis; Leukemias; Bone Marrow.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Esquema sequencial da hematopoiese, ilustrando o processo de diferenciação das células-tronco hematopoéticas e evidenciando, de forma integrada, as etapas da eritropoiese, leucopoiese e megacariocitopoiese, desde os precursores iniciais até a formação das linhagens celulares maduras.....03
- Figura 2 - Esquema sequencial da maturação das células da linhagem eritroide.....06
- Figura 3 - Estágios da hematopoiese granulocíticas. Evolução morfológica de eosinófilos, neutrófilos e basófilos, do mieloblasto à célula madura.....07
- Figura 4 - Processo de maturação dos megacariócitos: da divisão celular à endomitose.....08
- Figura 5 - Procedimento de colheita de mielograma em um cão, evidenciando a contenção do membro torácico e a punção na região da epífise proximal do úmero, local anatômico comumente utilizado para acesso à medula óssea.....10
- Figura 6 - - Etapas da preparação da lâmina de mielograma, evidenciando a manipulação do aspirado medular e a confecção do esfregaço para avaliação citomorfológica (A) Placa de Petri contendo material medular com espículas. (B) Aspiração das espículas medulares utilizando o capilar. (C) Posicionamento das lâminas para confecção do squash. (') Resultado da citologia por squash.....11
- Figura 7 - Amostra de medula óssea de cão evidenciando elevada celularidade, compatível com quadro de leucemia linfocítica crônica. Observam-se redução das demais linhagens. (Panótico rápido, 40x).....17

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1 -	Dados epidemiológicos, parâmetros e diagnósticos atribuídos aos 29 laudos de mielograma analisados em pequenos animais.....	21
------------	---	----

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

CTH – Células-Tronco Hematopoiéticas

BFU-E – Burst Forming Unit–Erythroid (Unidade Formadora de Burst Eritroide)

CFU-E – Colony Forming Unit–Erythroid (Unidade Formadora de Colônia Eritroide)

IL-1 – Interleucina 1

IL-3 – Interleucina 3

IL-5 – Interleucina 5

IL-6 – Interleucina 6

GM-CSF – Fator Estimulador de Colônias de Granulócitos e Macrófagos)

BPA – Burst Promoting Activity (Atividade Promotora de Burst)

MkEP – Megacaryocyte-Erythroid Progenitor (Progenitor Megacariocítico-Eritroide)

BFU-Mk – Burst Forming Unit–Megakaryocyte

CFU-Mk – Colony Forming Unit–Megakaryocyte

LLA – Leucemia Linfóide Aguda

FIV – Feline Immunodeficiency Virus (Vírus da Imunodeficiência Felina)

FeLV – Feline Leukemia Virus (Vírus da Leucemia Felina)

TPO – Trombopoietina

IFN- γ – Interferon-gama

TNF- α – fator de necrose tumoral alfa

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	viii
LISTA DE QUADROS E TABELAS.....	ix
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	x
1. INTRODUÇÃO.....	01
1.1 Objetivos.....	02
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	02
2.1 Hematopoiese em mamíferos.....	02
2.1.1 Eritropoiese em mamíferos.....	04
2.1.2 Leucopoiese em mamíferos.....	06
2.1.3 Megacariocitopoiese em mamíferos.....	08
2.2 Mielograma.....	08
2.2.1 Técnicas de coleta e preparo de amostras.....	11
2.2.2 Análise e interpretação do exame.....	13
2.2.3 Principais alterações medulares e implicações clínicas.....	15
3. MATERIAL E MÉTODOS.....	18
4. RESULTADOS.....	19
5. DISCUSSÃO.....	24
6. CONCLUSÕES.....	27
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	29

1. INTRODUÇÃO

Os exames laboratoriais, tanto hematológicos quanto bioquímicos, desempenham papel essencial na detecção e no diagnóstico de diversas enfermidades na rotina clínica veterinária. A interpretação adequada desses exames permite identificar alterações fisiopatológicas que muitas vezes não são perceptíveis durante o exame físico, contribuindo para maior precisão diagnóstica e melhor compreensão do estado clínico do paciente (Dias et al., 2013).

A medula óssea corresponde ao maior tecido hematopoiético do organismo, representando aproximadamente 2% da massa corpórea dos cães, além de desempenhar funções relacionadas ao sistema linfóide (Tommasi et al., 2014). Em animais adultos, ela é o principal local de hematopoese, embora fígado e baço também possam atuar como sítios de produção extramedular em situações aversas (Almeida, 1999). Estruturalmente, divide-se em medula amarela, composta majoritariamente por tecido adiposo, e medula vermelha, responsável pela produção ativa das células sanguíneas (Junqueira & Carneiro, 2013).

A avaliação da medula óssea é indicada especialmente quando o hemograma apresenta alterações significativas, como trombocitopenia, leucocitose, presença de células imaturas, morfologia celular anormal, aplasias ou suspeita de neoplasias, as quais podem ocorrer isoladas ou associadas (Gosset, 2000; Gale et al., 1981). Além disso, o mielograma auxilia na investigação de outras condições sistêmicas, como doenças infecciosas, fúngicas ou neoplásicas (Aquino et al., 2002).

Nesse contexto, o mielograma se destaca como um exame de grande relevância na patologia clínica, por possibilitar a avaliação direta da medula óssea, órgão responsável pela produção das células sanguíneas. Assim, torna-se uma ferramenta fundamental para investigar a origem de distúrbios hematológicos e compreender alterações na hematopoiese, como hiperplasia, hipoplasia ou displasia das linhagens celulares (Couto & Junior, 2022).

A realização da coleta de medula óssea se mostra essencial não apenas para elucidar alterações hematológicas e estabelecer diagnósticos precisos (Dominis et al., 2005), mas também para disponibilizar células progenitoras com potencial terapêutico empregadas no manejo de diversas enfermidades (Silva & Macedo, 2006). Dessa forma, estudos diagnósticos retrospectivos são importantes para melhor compreensão acerca das afecções que acometem a medula óssea de cães e gatos.

1.1 Objetivos

1.1.1 Objetivo Geral

Realizar uma caracterização diagnóstica retrospectiva de laudos de mielograma em pequenos animais (cães e gatos), correlacionando os diagnósticos atribuídos com suas respectivas implicações clínicas para o manejo de pacientes com desordens hematológicas.

1.1.2 Objetivos específicos

- Identificar a prevalência de espécies, raças e faixas etárias submetidas ao exame, quantificando os níveis de celularidade e a relação mielóide:eritroide predominante nos laudos.
- Classificar os diagnósticos específicos, como processos neoplásicos (leucemias), falhas medulares (aplasias e hipoplasias), desvios de maturação e respostas hiperplásicas reacionais.
- Associar os resultados do mielograma com as principais implicações clínicas em pequenos animais, observando como esse método diagnóstico pode influenciar a tomada de decisão clínica e a determinação do prognóstico dos pacientes estudados.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Hematopoiese em mamíferos

O sangue é um composto celular formado por eritrócitos, leucócitos, plaquetas e plasma, cada qual com funções específicas (Swenson; Reece, 2006). Os leucócitos atuam na defesa do organismo contra agentes infecciosos, enquanto os eritrócitos transportam oxigênio e dióxido de carbono às células e tecidos. As plaquetas atuam na coagulação, evitando perdas excessivas de sangue mantendo a hemostasia. Já o plasma, composto por água, sais minerais, proteínas, vitaminas, lipídios e carboidratos, transporta diversas substâncias essenciais ao funcionamento do organismo (Cingolani; Houssay, 2003).

A hematopoiese é o processo responsável pela formação das células sanguíneas. Durante o estágio mesoblástico da embriogênese, essa função é inicialmente desempenhada pelo saco vitelino. Em seguida, no período hepatolienal, o fígado e o baço passam a assumir

essa atividade. A partir da fase medular, a medula óssea torna-se o principal local de produção celular, papel que mantém ao longo de toda a vida do animal. No entanto, tanto o fígado quanto o baço preservam a capacidade de retomar essa função quando necessário, possibilitando a ocorrência de hematopoiese extramedular na fase adulta (Almeida, 1999).

A produção celular na medula óssea (Fig. 1) ocorre principalmente nos ossos planos, como esterno, costelas e pelve, e nas epífises dos ossos longos. Em animais jovens, a atividade hematopoiética é mais intensa, resultando em maiores concentrações das diversas linhagens celulares em comparação aos animais mais velhos. Em casos patológicos, como anemias graves ou desordens hematológicas, pode ocorrer aumento da demanda hematopoiética, levando o organismo a intensificar a atividade da medula óssea e outros órgãos (Silva, 2016).

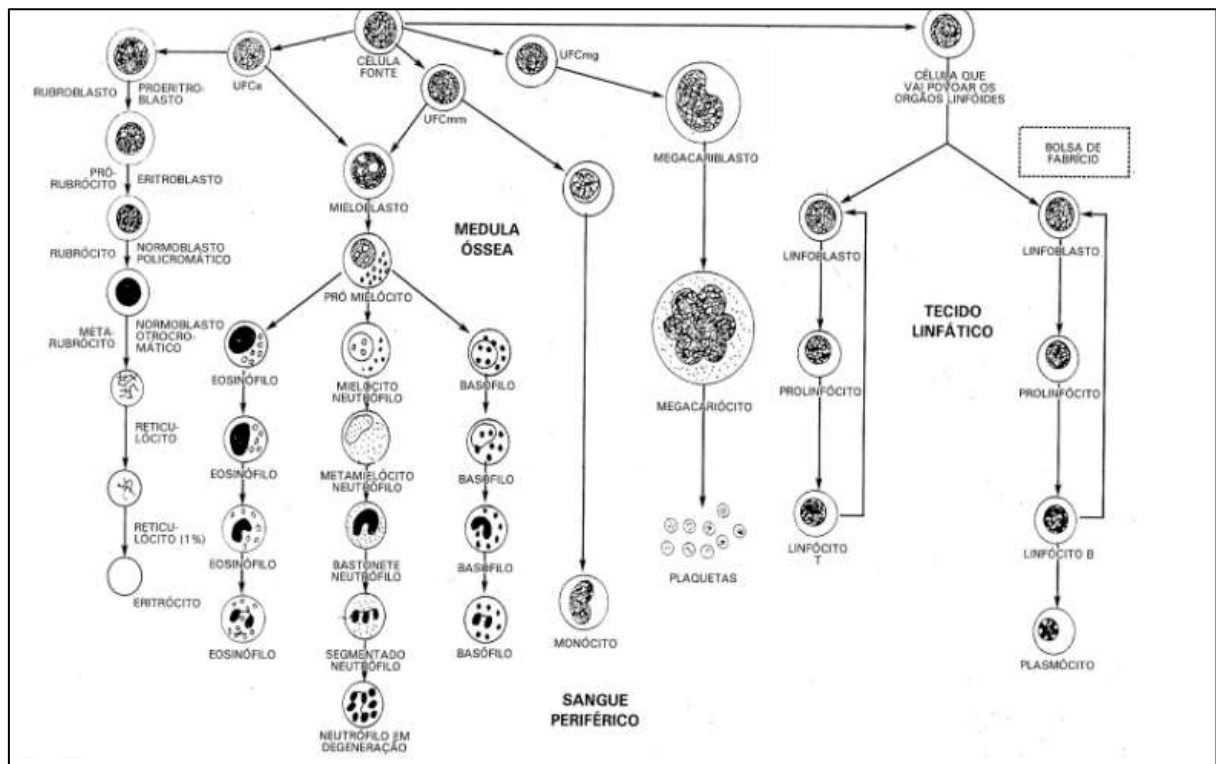


Figura 1 - Esquema sequencial da hematopoiese, ilustrando o processo de diferenciação das células-tronco hematopoéticas e evidenciando, de forma integrada, as etapas da eritropoiese, leucopoiese e megacariocitopoiese, desde os precursores iniciais até a formação das linhagens celulares maduras.

Fonte: Garcia-Navarro (2005).

O sistema hematopoiético é formado por diferentes tipos celulares: as células-tronco hematopoiéticas (CTH), as células precursoras, células sanguíneas já maduras com funções definidas e os componentes do microambiente hematopoiético, que fornece suporte à produção de sangue. Esse microambiente está localizado nas cavidades da medula óssea de ossos longos

e chatos, além de órgãos como baço, fígado, linfonodos e timo (Gage, 2000). As células-tronco hematopoiéticas (CTH) possuem capacidade pluripotente, sendo responsáveis pela geração de todas as células funcionais e variadas do sangue e do sistema imunológico (Gage, 2000), além de originarem também células não hematopoiéticas como células endoteliais, musculares, hepáticas e outras (Herzog; Chai; Krause, 2003).

2.1.1 Eritropoiese em mamíferos

A eritropoiese, etapa da hematopoiese responsável pela produção de eritrócitos, é um processo que depende da interação entre as células-tronco hematopoiéticas e diversas citocinas. Essas citocinas atuam de maneira sinérgica com a eritropoietina, estimulando a proliferação e a diferenciação das unidades eritroides. A eritropoietina, por sua vez, é um hormônio produzido pelo fígado durante a fase fetal e pelos rins na vida adulta, sendo sintetizada principalmente pelas células peritubulares renais em resposta à hipóxia tecidual (Stokham & Scott, 2011).

A eritropoiese envolve dois tipos principais de progenitores: as unidades formadoras de *burst* eritroide (BFU-E) e as unidades formadoras de colônias eritroide (CFU-E). As citocinas interleucina-3 (IL-3) e o fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF) atuam promovendo a diferenciação das células-tronco hematopoiéticas multipotentes em BFU-E e CFU-E, que por sua vez evoluem para os precursores eritroides. As BFU-E primitivas se multiplicam muito, mas precisam de altas quantidades de eritropoietina porque têm poucos receptores para esse hormônio (Jain, 1993).

À medida que amadurecem e se transformam em CFU-E, sua capacidade de proliferação diminui, enquanto a sensibilidade à eritropoietina aumenta, pois passam a expressar mais receptores. No início, elas também respondem a outros fatores de crescimento hematopoiético, chamados de atividade promotora de *burst* (BPA), como a IL-3 e o GM-CSF. Já as CFU-E têm pouca capacidade de proliferação e dependem exclusivamente da eritropoietina. (Ohls et al., 1990).

Dando continuidade ao processo de diferenciação eritroide, a eritropoiese normal também exige condições metabólicas adequadas. Para que os precursores eritroides progridam de forma eficiente ao longo das etapas de maturação, é fundamental a presença de aminoácidos, ácidos graxos essenciais, diversos metais e vitaminas. Entre esses elementos, o ferro tem papel central por ser essencial à síntese da porção heme, componente fundamental da hemoglobina e de determinadas enzimas. O cobre, na forma de ceruloplasmina, contribui para a liberação do ferro dos tecidos para o plasma, assegurando seu transporte até as células eritroides em

desenvolvimento. Além disso, a vitamina B6 atua como cofator na etapa inicial da produção da porção heme, apoiando a continuidade da maturação eritroide. (Harvey 2008)

Os eritrócitos têm origem nos rubriblastos (Fig.2) que passam por um processo de diferenciação caracterizado pela diminuição progressiva do tamanho celular, pelo aumento da concentração de hemoglobina no citoplasma e pela condensação gradual da cromatina nuclear. Esses eventos ocorrem sob influência de fatores locais da medula óssea e da ação da eritropoietina, que ao se ligar aos receptores presentes nas células progenitoras, promove sua proliferação e maturação (Reagan et al., 2011; Silva, 2011). As células que surgem após a maturação dos rubriblastos são os prorubríctos, que dão continuidade ao processo de diferenciação originando, de forma sequencial, os rubríctos basofílicos, os rubríctos policromatofílicos e, por fim, os metarrubríctos (Weiss & Wardrop, 2010; Silva, 2011).

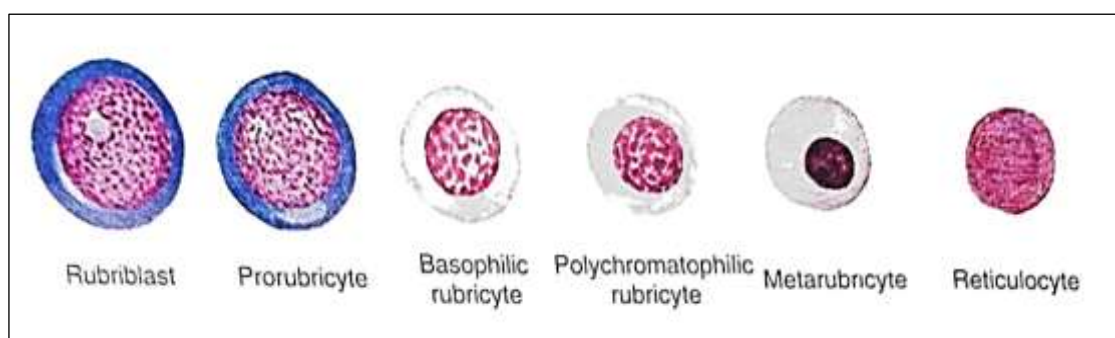


Figura 2 - Esquema sequencial da maturação das células da linhagem eritroide.
Fonte: Harvey (2012).

Após a expulsão do núcleo dos metarrubríctos nos mamíferos, forma-se um eritrócito imaturo chamado reticulócito. Esse processo geralmente ocorre enquanto as células ainda estão associadas aos macrófagos centrais da medula óssea. Os núcleos que são expulsos são capturados e fagocitados por macrófagos por meio de receptores específicos presentes em sua superfície. Em alguns casos, porém, esses núcleos podem ser liberados na corrente sanguínea quando os metarrubríctos deixam a medula óssea (Chassis & Mohandas, 2008) Os reticulócitos mais imaturos apresentam uma superfície ainda irregular, com aspecto polilobulado, e exibem citoplasma contendo ribossomos, polirribossomos e mitocôndrias, estruturas essenciais para finalizar a síntese de hemoglobina (Bessis, 1973).

À medida que os reticulócitos continuam seu processo de maturação, a quantidade de material ribossômico diminui progressivamente, restando apenas pequenos grânulos basofílicos visíveis em colorações específicas. Nessa etapa mais avançada, essas células são denominadas

reticulócitos tipo IV ou reticulócitos pontilhados. (Alsaker, 1997; Perkins et al., 1995) A transição do reticulócito para o eritrócito totalmente maduro ocorre gradualmente e pode variar em duração conforme a espécie. Ao longo desse processo, a célula passa por importantes mudanças estruturais e funcionais, incluindo intensa remodelação da membrana, eliminação de componentes celulares remanescentes e, finalmente, a aquisição da forma bicôncava característica do eritrócito adulto nos mamíferos (Bessis, 1973).

2.1.2 Leucopoiese em mamíferos

A leucopoiese corresponde ao processo de geração, amadurecimento e diferenciação dos leucócitos dentro da medula óssea (Stockham & Scott, 2011). O progenitor mieloide comum é responsável por originar tanto os precursores granulocíticos quanto os monocíticos, os quais, quando estimulados por citocinas específicas, iniciam sua transformação em células precursoras que evoluirão até formas maduras e funcionais. Entre essas citocinas, IL-1, IL-3 e IL-6 desempenham papéis centrais na indução da produção de neutrófilos e monócitos, a IL-5 direciona o desenvolvimento de eosinófilos e a IL-3 atua predominantemente na diferenciação de basófilos (Radin & Wellman, 2010).

Dentro desse conjunto de processos destaca-se a granulopoiese (Fig.3), que representa a maturação específica das linhagens granulocíticas (neutrófilos, eosinófilos e basófilos), seguindo uma sequência ordenada de desenvolvimento estreitamente dependente desses estímulos citocínicos. Esse processo inicia-se no mieloblasto, célula de grande porte com citoplasma basofílico e núcleo evidente, que dá origem ao promielócito, marcado pela presença de grânulos primários. A progressão para o mielócito, quando surgem os grânulos secundários característicos de cada linhagem, permite distinção morfológica entre neutrófilos, eosinófilos e basófilos. Os estágios subsequentes, metamielócito, bastonete e granulócito segmentado, refletem não apenas a continuação da maturação, mas também mudanças morfológicas graduais, como redução do tamanho celular, maior condensação da cromatina e evolução dos grânulos citoplasmáticos (Grindem et al., 2009; Thrall, 2013).

A monocitopoese refere-se ao processo de formação dos monócitos, células fundamentais para a resposta imune inata e para a reposição contínua dos macrófagos teciduais. Esse processo inicia-se no monoblasto, célula morfológicamente semelhante ao mieloblasto, porém com núcleo de contorno mais irregular. O estágio subsequente é representado pelos promonócitos, que exibem características intermediárias, particularmente quanto ao padrão de cromatina e à relação núcleo/citoplasma. A fase final da maturação origina os monócitos

maduros, com morfologia idêntica à observada no sangue periférico, caracterizados por núcleo irregular ou reniforme e citoplasma amplo, discretamente basofílico. (Jark & Rodrigues, 2022).

Após migrarem para os tecidos, os monócitos diferenciam-se em macrófagos, células de grande porte, com citoplasma abundante frequentemente vacuolizado e altamente especializadas na fagocitose e na regulação da homeostase imunológica. Esse conjunto de etapas garante a renovação contínua de células essenciais para a defesa do organismo e para a manutenção da integridade tecidual. (Jark & Rodrigues, 2022).

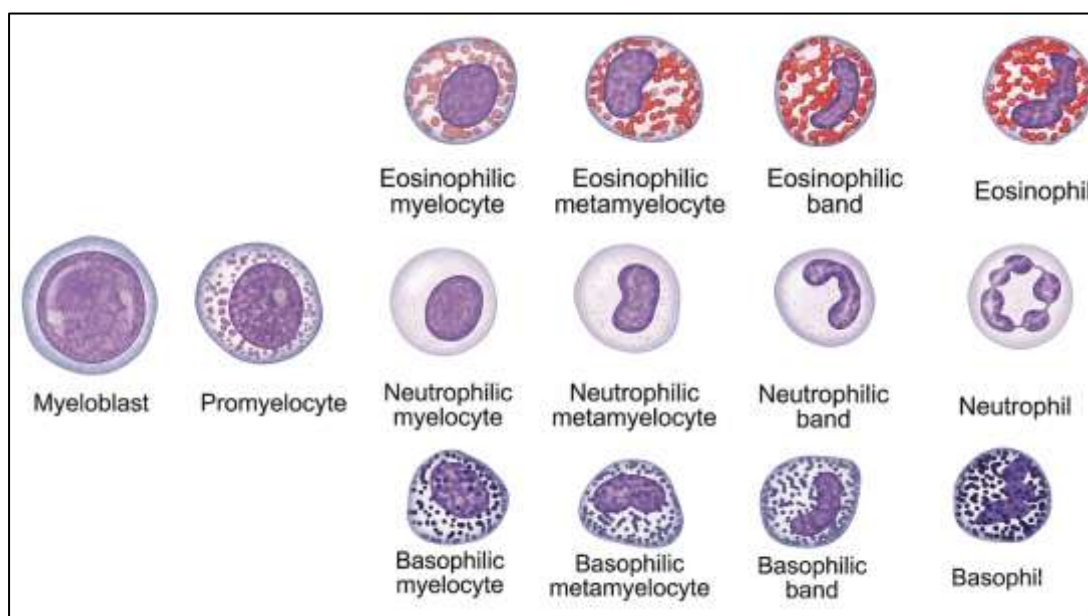


Figura 3 - Estágios da hematopoiese granulocíticas. Evolução morfológica de eosinófilos, neutrófilos e basófilos, do mieloblasto à célula madura.

Fonte: Harvey (2012)

A progenitora linfóide comum células tronco hematopoiética (CTH) origina as unidades formadoras de colônias responsáveis pelo desenvolvimento das diferentes linhagens de linfócitos. O primeiro precursor dessa via é o linfoblasto, o qual evolui para prolinfócito antes de alcançar o estágio de linfócito maduro. A maturação final e a aquisição das características específicas de cada linhagem ocorrem exclusivamente nos tecidos destinados a esse processo. Assim, os linfócitos T migram para o timo, onde completam sua diferenciação. No caso dos linfócitos B, embora o mecanismo não esteja totalmente elucidado, há evidências de que sua maturação ocorra predominantemente na própria medula óssea (Burkhard, 2010; Grindem et al., 2009).

2.1.3 Megacariocitopoiese em mamíferos

A megacariocitopoese corresponde ao processo de formação dos megacariócitos precursores das plaquetas (Fig.4) A primeira célula reconhecida dessa série é o megacarioblasto, que se diferencia principalmente pelo grande tamanho e por apresentar apenas um núcleo com citoplasma basílico. (Jark & Rodrigues,2022) Durante a maturação na medula óssea, essas células passam por divisões obtidas a partir da eritropietina denominadas endomitoses duplicações cromossômicas resultando em células poliploidia. A endomitose é um processo celular característico da maturação dos megacariócitos, no qual ocorre duplicação do material genético sem que haja divisão completa da célula. Diferentemente da mitose normal, na endomitose o núcleo replica os cromossomos repetidas vezes, porém a célula não sofre citocinese, resultando em células poliploides, ou seja, com múltiplas cópias do DNA. Esse fenômeno permite que os megacariócitos aumentem significativamente de tamanho e produzam grande quantidade de citoplasma, essencial para a formação das plaquetas. Nos mamíferos, a endomitose é fundamental para garantir a produção eficiente de plaquetas na medula óssea. Esse processo origina os megacariócitos, que são células muito grandes, com citoplasma abundante e núcleo multilobulado. A partir do citoplasma dessas células formam-se fragmentos que são liberados na circulação sanguínea, originando as plaquetas. (Burkhard et al., 2009).

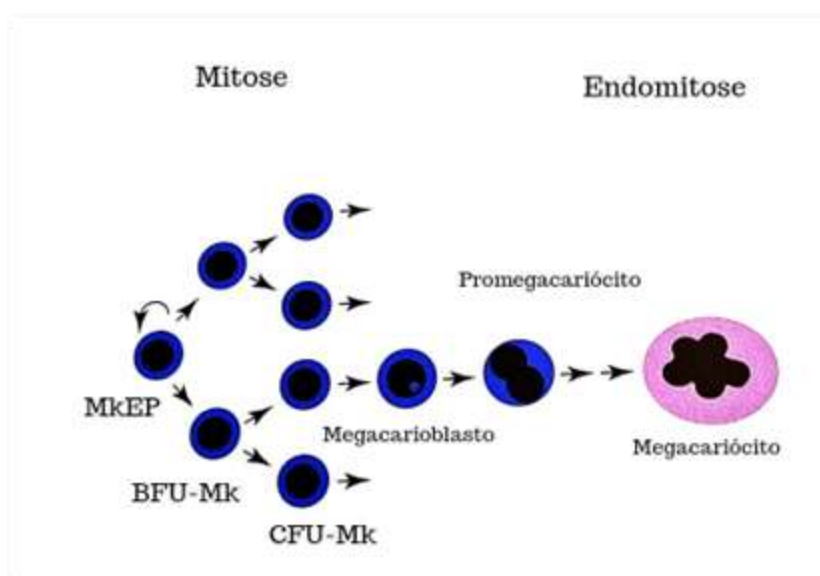


Figura 4 - Processo de maturação dos megacariócitos: da divisão celular à endomitose.

Fonte: Harvey (2012) traduzido.

2.2 Mielograma

O mielograma constitui um método fundamental para a avaliação da atividade hematopoiética, especialmente em situações em que alterações sanguíneas não são esclarecidas por exames rotineiros. A precisão dos resultados depende diretamente de uma coleta adequada, da preparação correta dos esfregaços e da análise criteriosa de cada etapa do exame. As informações clínicas prévias, associadas ao hemograma e à contagem de reticulócitos, ampliam a capacidade interpretativa, permitindo correlacionar o funcionamento da medula óssea com os achados circulantes (Junior & Couto, 2022).

Este exame tem sido amplamente empregado na investigação de distúrbios hematológicos, incluindo anemias, leucopenias e trombocitopenias persistentes com nenhum tratamento resolutivo, bem como no estadiamento de neoplasias e na pesquisa de parasitos. As principais indicações para a avaliação da medula óssea compreendem as anemias não regenerativas, as leucopenias persistentes frequentemente associadas a linfopenia e/ou neutropenia, e as trombocitopenias. Além disso, a avaliação é indicada diante de aumento persistente de alguma série celular, como policitemia, leucocitose ou trombocitose sem causa reacional identificável, bem como na presença de células com morfologia anormal no sangue periférico, achado que pode sugerir displasia, infiltração neoplásica ou distúrbios da hematopoese (Alencar et al., 2002).

Como principal vantagem, o mielograma destaca-se por ser um método diagnóstico útil quando os exames de rotina não são capazes de identificar alterações significativas ou estabelecer um diagnóstico conclusivo. Além disso, esse procedimento permite uma avaliação detalhada da celularidade da medula óssea, da morfologia das linhagens hematopoiéticas e da presença de infiltrações anormais, contribuindo para o diagnóstico precoce de diversas doenças hematológicas e sistêmicas. (Thrall, 2015).

Entre as principais desvantagens associadas à coleta de medula óssea, destaca-se a possibilidade de ocorrência de hemorragia pós-procedimento. Esse efeito pode surgir em pacientes com distúrbios hemorrágicos, embora seja considerado pouco frequente (Alencar et al; 2002). Outro fator que confere desvantagem é o risco de infecção no local da coleta, embora essa complicação seja rara quando a técnica é executada corretamente e segue rigorosos princípios de assepsia. (junior et al., 2008).

Fraturas de ossos longos também são relatadas como uma possível complicação do procedimento (Larue et al., 2005). Caso ocorra deslizamento da agulha através do osso, conforme descrito por Raskin (1998), sua extremidade cortante pode avançar para dentro da

pelve, perfurando estruturas como o reto, a próstata ou vasos de maior calibre, resultando em hemorragia local.

2.2.1 Técnicas de coleta e preparo de amostras

A coleta de material da medula óssea deve ser realizada sob condições assépticas, a fim de garantir a segurança do paciente e evitar tanto a contaminação da amostra quanto possíveis infecções associadas ao procedimento. Para isso, torna-se essencial realizar previamente a tricotomia da região selecionada, seguida da aplicação de um protocolo minucioso de assepsia, utilizando soluções antissépticas adequadas que assegurem a completa higienização do local (Junior et al., 2008).

Há diversos locais possíveis para a coleta, e a seleção do sítio varia conforme o tipo de avaliação pretendida. Os pontos mais utilizados são a crista ilíaca, a fossa trocântérica do fêmur, (Fig.5) e o úmero proximal, entre esses, a crista ilíaca costuma ser a opção preferida em cães devido à sua facilidade de acesso. Por outro lado, quando a amostra será destinada ao exame citológico, é possível recorrer a outras áreas, como o esterno e as costelas sendo menos comum (Alencar et al., 2002; Müller et al., 2009).



Figura 5 - Procedimento de colheita de mielograma em um cão, evidenciando a contenção do membro torácico e a punção na região da epífise proximal do úmero, local anatômico comumente utilizado para acesso à medula óssea.

Fonte: Cepavet (2019).

No que se refere ao tipo de anestesia a ser empregada durante a coleta de medula óssea, a literatura apresenta posicionamentos distintos. Müller et al. (2009) recomendam a utilização de anestesia geral, considerando-a mais apropriada para garantir imobilidade adequada e conforto ao paciente durante o procedimento. Por outro lado, Thrall (2015) sustenta que a anestesia local é suficiente para a realização da técnica, desde que aplicada corretamente e em pacientes tranquilos, proporcionando analgesia adequada sem necessidade de anestesia geral.

Quando a coleta é realizada no esterno, animais sem sedação devem ser mantidos em posição sentada. Já aqueles que recebem sedação devem ser posicionados em decúbito lateral, mantendo-se os membros torácicos estendidos caudalmente, o que facilita a palpação e a visualização do manúbrio esternal. Utiliza-se uma agulha hipodérmica estéril, com comprimento entre 18 e 42 mm, que é introduzida na região esponjosa da epífise. A amostra é obtida por meio de aspiração, aplicando-se pressão negativa através da seringa acoplada. Após o procedimento, recomenda-se realizar hemostasia local aplicando pressão direta sobre o ponto de punção (Crivellentin & Borin-Crivellentin, 2015; Guillot et al., 2011).

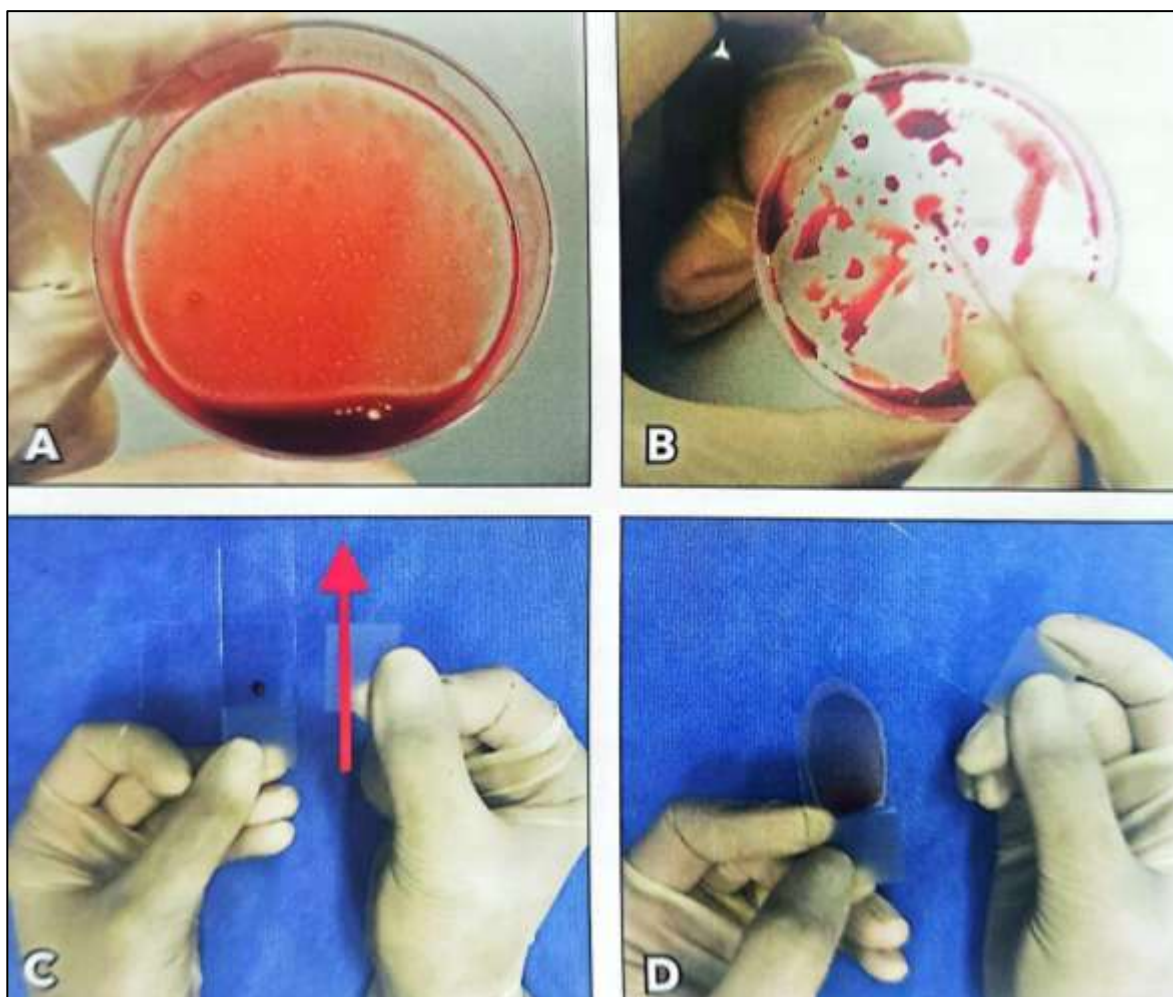


Figura 6 - Etapas da preparação da lâmina de mielograma, evidenciando a manipulação do aspirado medular e a confecção do esfregaço para avaliação citomorfológica (A) Placa de Petri contendo material medular com espículas. (B) Aspiração das espículas medulares utilizando o capilar. (C) Posicionamento das lâminas para confecção do squash. (D) Resultado da citologia por squash.

Fonte: Jark & Rodrigues (2022)

Quanto ao uso da seringa, há duas opções descritas. A primeira consiste em coletar o material utilizando EDTA como anticoagulante no interior da seringa, empregando cerca de 0,5 mL a 2–3% para evitar a coagulação. A segunda alternativa é utilizar uma seringa heparinizada, indicada quando se necessita de maior volume de amostra, como em exames de PCR. A (Alencar et al., 2002).

Caso a primeira punção não resulte em material adequado, torna-se necessário reposicionar a agulha para uma nova tentativa ou, alternativamente, optar por outro sítio anatômico. A ocorrência de aspirados secos pode estar relacionada a falhas técnicas, entretanto, pode ser um achado esperado em situações como necrose medular, fibrose ou anemias aplásticas. Quando a aspiração não é bem-sucedida, recomenda-se proceder à obtenção de fragmentos ósseos para análise histopatológica, a fim de garantir uma avaliação diagnóstica completa (Jark & Rodrigues, 2022)

Quanto à preparação dos esfregaços, recomenda-se a utilização da técnica de *squash*. Nessa abordagem, o material medular recém-coletado é inicialmente depositado em uma placa de Petri, uma vez que a amostra libera grande quantidade de sangue. Com o auxílio de um capilar, as espículas devem ser aspiradas cuidadosamente e transferidas para uma lâmina de vidro limpa. Em seguida, realiza-se a dispersão suave do material utilizando outra lâmina posicionada perpendicularmente, evitando pressão excessiva que possa gerar artefatos ou comprometer a morfologia celular (Fig.6). (Bienzle, 2012 ; Jark & Rodrigues, 2022).

É fundamental destacar que a medula óssea coagula e se degenera rapidamente, portanto, recomenda-se o uso de anticoagulante e a confecção imediata das lâminas, idealmente dentro de um período máximo de duas horas após a coleta. Caso seja necessário armazenar o material por mais tempo, este deve ser mantido sob refrigeração para minimizar alterações celulares. Para assegurar adequada representatividade e qualidade diagnóstica, orienta-se a preparação de aproximadamente oito a dez lâminas, aumentando significativamente a probabilidade de obtenção de esfregaços satisfatórios para avaliação citológica (Bienzle, 2012).

Após a coleta e seleção das espículas, as lâminas devem ser preparadas imediatamente para preservar a integridade celular. O material depositado na lâmina deve ser rapidamente seco

ao ar, procedimento essencial para assegurar melhor qualidade morfológica. Em seguida, as lâminas devem ser fixadas em metanol por aproximadamente cinco minutos. Após a fixação, realiza-se a coloração utilizando corantes do tipo Romanowsky, como Giemsa, May-Grünwald-Giemsa, Leishman, Whrighth e Panotipo rápido, que permitem a adequada visualização e diferenciação das linhagens hematopoiéticas. Para a avaliação dos estoques de ferro na medula óssea, utiliza-se a coloração com azul da Prússia, que evidencia a presença de hemossiderina nos macrófagos e no estroma medular, permitindo a identificação e quantificação do ferro armazenado. (Alencar et al., 2002; Jark & Rodrigues, 2022).

2.2.2 Análise e interpretação do exame

A avaliação da celularidade medular baseia-se na comparação entre a quantidade de células nucleadas e a proporção de tecido adiposo e estromal presentes na amostra. Quanto maior o número de espículas analisadas, mais precisa será a estimativa da celularidade. A partir dessa análise, a medula óssea pode ser classificada como hipocelular, normocelular, hipercelular ou aplásica. Alterações nesse padrão de celularidade podem ocorrer em decorrência de diferentes processos patológicos, sendo essenciais para a interpretação diagnóstica das afecções hematopoiéticas (Thrall, 2015).

A proporção celular usualmente observada situa-se entre 25% e 75% de células, uma vez que há variação de acordo com a idade do cão. Em animais jovens, observa-se predominância celular, com cerca de 75% de células e apenas 25% de tecido adiposo. Cães adultos jovens tendem a apresentar um equilíbrio entre células e tecido adiposo, enquanto animais idosos exibem o padrão inverso, com aproximadamente 75% de adipócitos e 25% de células. Medulas ósseas que apresentam celularidade superior a 75% podem ser classificadas como hipercelulares, enquanto aquelas com menos de 25% são consideradas hipocelulares. No entanto, essa interpretação só é válida quando a idade do animal é conhecida (Grindem et al., 2009; Sena et al., 2021; Jark & Rodrigues, 2022).

A hipocelularidade medular pode ocorrer em decorrência da supressão da medula óssea causada por diferentes enfermidades. Entre as infecções parasitárias, destacam-se a leishmaniose e a erliquiose, que frequentemente comprometem a produção hematopoiética. Infecções virais, como a parvovirose, também podem resultar em marcada redução da celularidade. Além disso, quadros de insuficiência renal podem levar à hipocelularidade devido à diminuição da produção de eritropoetina. Condições proliferativas ou infiltrativas, como as doenças mieloproliferativas (por exemplo, leucemias), a infiltração por células neoplásicas

como no linfoma e no mastocitoma e, os tumores de plasmócitos, como o mieloma múltiplo, também figuram entre as causas importantes desse achado (Grindem et al., 2009).

Em situações de hiper celularidade, observa-se com frequência a presença de doenças mieloproliferativas, caracterizadas pela proliferação excessiva dos precursores hematopoiéticos. No extremo oposto, a ausência total desses precursores define a aplasia medular, condição em que a atividade hematopoiética está profundamente comprometida. Nesses casos, a medula óssea passa a apresentar predominantemente elementos estromais, como adipócitos, macrófagos, células reticulares e endoteliais. Nas aplasias que comprometem a linhagem eritroide, é comum identificar acentuado acúmulo de hemossiderina nos macrófagos, decorrente da incapacidade de utilizar o ferro na produção de hemácias. Entre os agentes mais frequentemente implicados como causa de aplasia medular em cães, destacam-se alguns fármacos com reconhecido potencial mielotóxico, incluindo cefalosporinas, albendazol, estrógenos, fenilbutazona e determinados agentes quimioterápicos. (Thrall, 2015; Paes et al., 2009).

Na avaliação citológica da medula óssea, é esperado identificar a presença de células precursoras em diferentes estágios de maturação. O objetivo principal dessa análise consiste em reconhecer e caracterizar os tipos de precursores hematopoiéticos presentes na amostra. Embora não exista um consenso quanto ao número exato de células a serem avaliadas, Bolliger (2004) recomenda a análise de aproximadamente 200 a 500 células nucleadas para garantir maior representatividade e confiabilidade dos resultados.

A relação mieloide:eritroide (M:E) é estabelecida após a correta identificação e diferenciação dos precursores eritroides incluindo rubriblastos, pró-rubríctos, rubríctos e metarrubríctos e dos precursores mieloides, como mieloblastos, pró-mielócitos, mielócitos, metamielócitos, bastonetes, promonócitos, mielomonócitos, metamielomonócitos, linfoblastos, prolinfócitos e células maduras. Essa relação é obtida pela divisão do número total de células nucleadas de origem mieloide pelo total de células nucleadas de origem eritroide, constituindo um parâmetro importante na interpretação da atividade hematopoiética (Nazifi et al., 1999; Tadjalli et al., 2002).

Os valores de referência da relação mieloide:eritroide (M:E) variam entre 0,75:1 e 2:1 e devem ser interpretados em conjunto com a celularidade medular. Uma razão M:E elevada pode indicar desequilíbrio entre as linhagens hematopoiéticas, cujo significado clínico depende se a medula é hipo ou hiper celular (Grindem et al., 2009).

Ademais, o mielograma é considerado o método mais eficaz para a avaliação das reservas de ferro na medula óssea, uma vez que permite a identificação do acúmulo de hemossiderina no citoplasma dos macrófagos. Para essa finalidade, a coloração com azul da Prússia é a mais indicada, pois evidencia o ferro sob a forma de agregados com tonalidade azulada no interior dessas células. (Harvey, 2012).

A análise da medula óssea também é amplamente empregada na investigação de hemoparasitoses, uma vez que se trata de um método sensível, permitindo a visualização direta das formas parasitárias presentes na amostra (Cunha et al., 2014; Lima et al., 2014). Diversos agentes infecciosos podem ser identificados na medula óssea de cães, destacando-se *Leishmania spp.*, *Ehrlichia canis*, *Hepatozoon canis* e *Anaplasma platys* (Cardoso et al., 2014; Eddlestone et al., 2007; Foglia et al., 2013; Moreira et al., 2005).

Outros parâmetros que devem ser avaliados no exame incluem a presença de eritrofagocitose, figuras de mitose e a identificação de outras populações celulares, como mastócitos, células neoplásicas, bem como a detecção de agentes infecciosos. A eritrofagocitose deve ser cuidadosamente observada e descrita no laudo quando identificada em grau aumentado, uma vez que esse achado pode estar associado a processos patológicos relevantes e contribuir para a interpretação diagnóstica do exame. (Jark & Rodrigues, 2022).

2.2.3 Principais alterações medulares e implicações clínicas

No mielograma, podem ser observadas diversas alterações citológicas que refletem distúrbios da medula óssea e da hematopoese. Entre os principais achados, destacam-se variações na celularidade medular, que pode apresentar-se aumentada, caracterizando hipercelularidade, ou reduzida, configurando hipocelularidade. Ademais, podem ser identificadas alterações na proporção e no grau de maturação das diferentes séries hematopoéticas, bem como modificações morfológicas nas células precursoras. Esses achados auxiliam na caracterização de processos reacionais, displásicos ou neoplásicos, especialmente quando interpretados em conjunto com dados clínicos e laboratoriais (Costa, 2019).

Nesse contexto, a hipoplasia e a hiperplasia constituem alterações relevantes da medula óssea avaliadas por meio do mielograma, devendo sempre ser correlacionadas aos achados do hemograma e ao quadro clínico do paciente. A hipoplasia caracteriza-se pela diminuição da produção celular, podendo ocorrer de forma generalizada ou acometer seletivamente determinadas linhagens hematopoéticas. Em contrapartida, a hiperplasia corresponde ao aumento da atividade proliferativa de uma ou mais linhagens, como a granulocítica, eritroide

ou megacariocítica, geralmente em resposta a demandas periféricas, incluindo perdas sanguíneas, destruição celular ou processos inflamatórios, infecciosos e imunomediados. Quando efetiva, a hiperplasia reflete-se no sangue periférico, entretanto, em determinadas situações, pode estar associada a doenças mielodisplásicas ou neoplásicas, o que demanda investigação diagnóstica mais aprofundada (Jark & Rodrigues, 2022).

Entre as alterações medulares de maior gravidade, destaca-se a aplasia medular, uma afecção de baixa frequência em cães e gatos, caracterizada por falência generalizada da hematopoese. Trata-se de uma condição mais severa, frequentemente considerada um estágio mais avançado em relação à hipoplasia medular. Clinicamente, manifesta-se por pancitopenia no sangue periférico, associada à acentuada redução das linhagens eritroide, mieloide e megacariocítica na medula óssea, com consequente substituição do tecido hematopoético funcional por tecido adiposo. A etiopatogênese da aplasia medular envolve a destruição ou inibição das células-tronco hematopoéticas e/ou das células progenitoras, podendo estar relacionada à ação de agentes infecciosos, fármacos mielotóxicos, toxinas ou radiação ionizante. Em parte dos casos, contudo, não é possível identificar um fator causal específico, sendo a condição classificada como aplasia medular idiopática. Além disso, a doença pode apresentar-se sob forma aguda ou crônica, conforme o padrão de instalação e evolução das citopenias periféricas e da hipoplasia medular observada (Feldman et al., 2000; Weiss, 2003; Brazzell & Weiss, 2006).

Como consequência direta do comprometimento da função medular, as anemias não regenerativas constituem um achado frequente, estando associadas principalmente à eritropoiese inadequada. Entre os principais fatores etiológicos, incluem-se afecções medulares de origem idiopática, bem como quadros de hipoplasia ou aplasia medular. Essas alterações podem ser induzidas pela exposição a micotoxinas ou pelo uso de fármacos com potencial mielotóxico, como o cloranfenicol e as sulfonamidas. Adicionalmente, a diminuição da produção de eritropoetina, comumente observada em pacientes com insuficiência renal crônica, representa um mecanismo relevante na redução da atividade eritroide, contribuindo de forma significativa para o desenvolvimento das anemias não regenerativas (Day, 1998; Rogers, 2000).

No âmbito das neoplasias hematopoiéticas, as desordens linfoproliferativas configuram-se como as mais frequentes em animais domésticos, englobando linfomas e leucemias linfocíticas e mieloide, estas as quais são classificadas em formas agudas (LLA) ou crônicas (LLC) (Fig.7) (Jackson, 2007; Stockham; Scott, 2011). A leucemia linfoblástica aguda apresenta maior frequência quando comparada à mieloide aguda, embora parte dos casos possa

ser reclassificada após a realização de imunofenotipagem (Couto, 2015). Além disso, determinadas raças caninas demonstram maior predisposição ao desenvolvimento de leucemias (Schmaier; Lazarus, 2012).

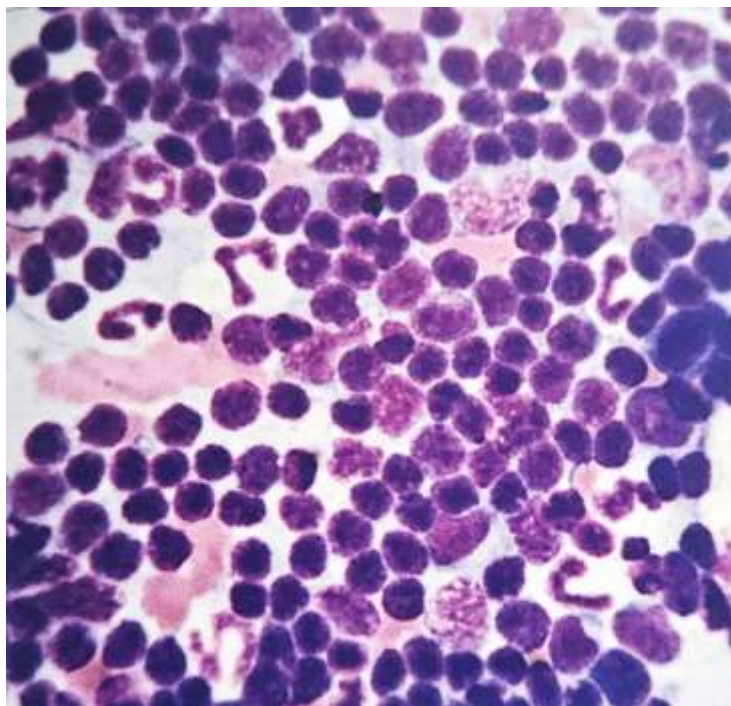


Figura 7- Amostra de medula óssea de cão evidenciando elevada celularidade, compatível com quadro de leucemia linfocítica crônica. Observam-se redução das demais linhagens. (Panótico rápido, 40x).

Fonte: Jark & Rodrigues (2022).

O mieloma múltiplo, por sua vez, é uma neoplasia rara da medula óssea, caracterizada pela proliferação clonal de plasmócitos, acometendo principalmente animais idosos. Em felinos, geralmente não está associado às infecções por FIV ou FeLV e apresenta maior potencial metastático quando comparado aos cães. As principais alterações laboratoriais observadas incluem anemia não regenerativa, trombocitopenia, proteinúria de Bence Jones, hipercalcemia e hiperviscosidade sanguínea (Harvey, 2012; Alberti ; Salzedas et al., 2021).

As desordens mieloproliferativas correspondem a um grupo de afecções caracterizadas pela proliferação clonal e desregulada de linhagens celulares não linfoides da medula óssea, associada a distúrbios no processo de maturação e à liberação de células anormais para a circulação periférica. Entre essas enfermidades incluem-se a síndrome mielodisplásica, a leucemia mieloide aguda e a leucemia mielocítica crônica (Harvey, 2012; Thrall, 2015).

A síndrome mielodisplásica é considerada uma condição pré-leucêmica, marcada por hematopoiese ineficiente e alterações displásicas das células mieloides, podendo ocorrer em medulas ósseas com diferentes graus de celularidade. Já as leucemias mieloides caracterizam-se pela proliferação maligna progressiva de células hematopoéticas, com predomínio de células imaturas, especialmente nas formas agudas, nas quais mais de 20 a 30% da medula óssea pode ser composta por blastos (Stockham; Scott, 2011; Davis et al., 2018).

Em cães, as leucemias agudas mais frequentemente observadas são a leucemia mieloblástica aguda e a leucemia mielomonocítica. Em felinos, por outro lado, predominam as síndromes mielodisplásicas e as leucemias agudas, como a eritroleucemia, geralmente associadas às infecções pelos vírus da leucemia felina (FeLV) e da imunodeficiência felina (FIV) (Biondo, 2005). Nos distúrbios mieloproliferativos crônicos, a porcentagem de células blásticas na medula óssea tende a ser inferior a 30%, com poucas ou nenhuma célula blástica no sangue periférico, sendo as citopenias mais comumente observadas nas síndromes mielodisplásicas (Harvey, 2012).

Além das neoplasias, os processos infecciosos constituem uma causa importante de alterações hematológicas, podendo resultar em diminuição do número de hemácias, plaquetas e/ou leucócitos, caracterizando anemia, trombocitopenia e leucopenia, respectivamente, ou, em alguns casos, em aumento das células de defesa como resposta inflamatória, configurando leucocitose. Essas alterações podem manifestar-se de forma isolada ou associada, servindo como ponto inicial para a investigação diagnóstica da etiologia envolvida. Embora, em determinadas situações, as alterações se restrinjam ao sangue periférico, é comum que a medula óssea sofra modificações em sua atividade hematopoiética, ajustando a produção celular conforme a maior ou menor demanda do organismo (Ferreira, 2022).

3. MATERIAL E MÉTODOS

O presente trabalho foi desenvolvido por meio de um estudo retrospectivo fundamentado na análise de laudos de mielograma provenientes de duas patologistas clínicas veterinárias atuantes na cidade de Goiânia, abrangendo diferentes anos de emissão. O delineamento retrospectivo justifica-se pela utilização de registros já existentes, sem intervenção direta e atual sobre os indivíduos. Essa abordagem permite identificar padrões e tendências a partir de informações históricas, assegurando maior consistência e robustez na análise dos dados.

A amostragem foi composta por laudos de mielograma de pequenos animais de diferentes idades e raças, selecionados de forma aleatória, considerando a disponibilidade documental e a relevância para os objetivos da pesquisa. A inclusão de espécies distintas possibilitou a realização de comparações entre os perfis hematológicos de cada grupo, permitindo verificar quais enfermidades acometem com maior frequência cada espécie.

Os dados extraídos foram sistematizados em uma tabela, contemplando as seguintes variáveis: espécie, idade, raça, celularidade geral e as diferentes linhagens celulares observadas (mieloide maduro, mieloide imaturo, eritroide maduro, eritroide imaturo, linfócitos, plasmócitos, monócitos/macrófagos e eosinófilos). Também foi identificada a relação mieloide/eritroide, parâmetro fundamental para a interpretação da dinâmica hematológica. Além disso, foi analisada a conclusão diagnóstica presente em cada laudo, com o intuito de identificar as enfermidades mais recorrentes e realizar um comparativo entre cães e gatos.

O processo de coleta consistiu na revisão individual de cada laudo, com transcrição das informações relevantes para planilhas eletrônicas. Essa sistematização permitiu organizar os dados em categorias comparáveis, facilitando a análise descritiva e comparativa. A estratégia de análise concentrou-se em dois eixos principais, na caracterização das linhagens celulares, da relação mieloide/eritroide, celularidade e nas conclusões fornecidas.

A avaliação das conclusões diagnósticas possibilitou inferir sobre quais possíveis enfermidades se apresentaram com maior frequência nos animais avaliados, fornecendo subsídios para discussões clínicas e epidemiológicas. O comparativo entre cães e gatos permitiu verificar diferenças na ocorrência da realização desse tipo de exame, bem como, determinadas enfermidades, contribuindo para a compreensão das afecções de medular óssea de cada espécie.

4. RESULTADOS

Os resultados obtidos a partir da análise dos laudos estão apresentados na Tabela 1. Foram avaliados 29 laudos de mielograma provenientes de animais atendidos na rotina clínica, incluindo cães e gatos, com diferentes idades e raças. Quanto à distribuição por espécie, observou-se predominância significativa de cães, que corresponderam a 82,8% dos casos (24/29), enquanto os felinos representaram 17,2% da casuística (05/29). Esse achado reflete a maior frequência de atendimento de cães em serviços clínicos veterinários, bem como a indicação mais comum do mielograma nessa espécie.

A idade dos animais variou de 7 meses a 14 anos, com maior concentração de casos em animais adultos e idosos. A maioria dos cães diagnosticados apresentava idade superior a 5 anos, enquanto nos felinos foi observada distribuição entre jovens adultos e adultos. Em relação às raças, os animais sem raça definida (SRD) foram os mais acometidos, tanto em cães quanto em gatos. Entre os cães de raça pura, destacaram-se Shih Tzu, Beagle, Schnauzer e Chow Chow, que apareceram em mais de um caso. Quanto aos felinos de raça pura, em apenas um caso envolveu um animal da raça Persa.

No que se refere aos distúrbios leucêmicos, estes representaram 24,15% (07/29) de todos os diagnósticos avaliados. As principais alterações descritas incluíram quadros de leucemia linfoblástica aguda (04/07) e leucemia aguda indiferenciada (03/07). Destes diagnósticos, apenas um caso de leucemia linfoblástica aguda foi atribuída à espécie felina, sendo os demais apenas em cães de diferentes raças. Em cinco dos sete casos de leucemias, a taxa de celularidade foi superior a 80%, de modo que em um caso de leucemia linfoblástica aguda e um de leucemia aguda indiferenciada, a taxa de celularidade foi de 50% e 55%, respectivamente.

Essa elevada celularidade também foi observada de forma semelhante em três casos de hiperplasia medular, envolvendo hiperplasia das linhagens eritroide, mieloide e megacariocítica, todos com taxa de celularidade de 85%. Em outros quatro casos em que a taxa de celularidade também foi superior a 50%, o diagnóstico atribuído foi de hipoplasia eritroide e hiperplasia megacariocítica, onde a relação mieloide:eritroide variou entre 2,80 e 3,21.

O caso 4 apresentou a menor celularidade registrada (10-15%), culminando no diagnóstico de hipoplasia medular. Já o caso 22 (felino) apresentou um quadro de aplasia medular, onde todos os parâmetros celulares foram zerados (0,0%), indicando uma falência hematopoiética total. Em contrapartida, diversos casos indicaram hiperplasia medular global (eritroide, mieloide e megacariocítica simultâneas), de modo que o caso 19 destacou-se por apresentar, além das hiperplasias, a siderose medular, sinalizando um acúmulo de ferro no compartimento medular.

A série megacariocítica mostrou-se bastante variável, com diagnósticos de hipoplasia megacariocítica (Casos 1 e 7) e hiperplasia megacariocítica (Casos 2, 8 e 12), esta última muitas vezes compensatória a outras citopenias. Por fim, identificou-se a interrupção na maturação da linhagem neutrofílica em três animais (Casos 7, 14 e 23), o que sugere um bloqueio no desenvolvimento dessas células de defesa. Adicionalmente, o caso 25 revelou um quadro de neutropenia imunomediada em um Akita.

Tabela 1 – Dados epidemiológicos, parâmetros e diagnósticos atribuídos aos 29 laudos de mielograma analisados em pequenos animais.

Caso	Esp.	Raça	Idade	ERM	ERI	MM	MI	Eos.	Linf.	Plas.	M/M	RME	Cel.	Conclusão
1	Can	SRD	10 a	53,4%	4,4%	34,6%	5,0%	0,0%	0,8%	1,2%	0,6%	0,68	40%	Hipoplasia megacariocítica / Hiperplasia eritroide
2	Can	Beagle	8 a	21,8%	0,6%	65,4%	6,6%	1,0%	2,2%	0,6%	1,8%	3,21	40%	Hipoplasia eritroide e hiperplasia megacariocítica
3	Can	SRD	6 a	17,6%	0,2%	26%	0,6%	0,0%	17%	0,0%	0,0%	1,47	50%	Leucemia Linfoblástica Aguda
4	Can	SRD	5 a	83,0%	2,5%	6,3%	1,0%	0,3%	6,0%	0,5%	0,4%	0,08	10-15%	Hipoplasia Medular
5	Can	Lhasa Apso	14 a	30,1%	9,8%	25,7%	11,2%	0,3%	22,6%	0,2%	0,15	0,93	20%	Hiperplasia Linfoide
6	Can	Yorkshire	8 a	14,7%	9,7%	12,5%	4,1%	0,4%	6,2%	0,3%	1,0%	0,68	80%	Leucemia Aguda Indiferenciada (LAI)
7	Can	Schnauzer	9 a	52%	13,2%	5,4%	5,4%	1,6%	1,8%	0,6%	2,4%	0,46	30%	Hipoplasia Megacariocítica, Hiperplasia eritroide e interrupção na maturação da linhagem neutrofilica
8	Can	Pastor Alemão	7m	15,6%	7,8%	53,4%	15,4%	3,9%	1,8%	0,2%	1,9%	2,94	60%	Hipoplasia eritroide e Hiperplasia megacariocítica
9	Can	Chow chow	2 a	15,2%	7,8%	11,8%	3,8%	0,2%	5,4%	0,5%	1,6%	0,69	85%	Leucemia aguda indiferenciada (LAI)
10	Can	Welsh Corgi Cardigan	4a	53%	25,2%	4,2%	8,7%	0,6%	3,8%	1,6%	2,9%	0,17	20%	Hipoplasia Medular com tendência a aplasia medular

Legenda: ERM (Eritroide maduro); ERI (Eritroide imaturo); MM (Mieloide maduro); MI (Mieloide imaturo). Eos. (Eosinófilos); Linf. (Linfócitos); Plasm. (Plasmócitos); M/M (Monócitos/Macrófagos); R.M.E. (Relação mioelode:eritroide); Cel. (Celularidade).

Tabela 1 – Dados epidemiológicos, parâmetros e diagnósticos atribuídos aos 29 laudos de mielograma analisados em pequenos animais. Continuação.

Caso	Esp.	Raça	Idade	ERM	ERI	MM	MI	Eos.	Linf.	Plas.	M/M	R.M:E	Cel.	Conclusão
11	Can	Shih Tzu	9m	38,8%	3,1%	49,7%	4,5%	1,4%	1,2%	0,4%	0,95	1,33	85%	Hiperplasia medular (eritroide, mieloide e megacariocítica)
12	Can	Shih Tzu	11a	38,2%	6,5%	31,9%	14,1%	3,0%	4,8%	0,4%	1,1%	1,09	70%	Hiperplasia megacariocítica
13	Can	Boder Collie	7 a	8,3%	0,9%	1,0%	0,1%	0,0%	31,0%	1,2%	0,15	0,12	85%	Leucemia Linfoblástica Aguda
14	Fel	Persa	1a	40,2%	13,0%	9,6%	15,2%	1,7%	18,2%	0,9%	1,2%	0,50	70%	Hiperplasia eritroide e interrupção na maturação neutrofílica
15	Fel	SRD	5a	8,2%	1,0%	1,4%	0,9%	0,6%	18,4%	1,2%	0,7%	0,32	80%	Leucemia Linfoblástica Aguda
16	Can	Shih Tzu	6a	41,9%	6,8%	19,7%	7,1%	0,5%	23,3%	0,4%	0,3%	0,56	70%	Hipoplasia mieloide, Hiperplasia linfoide Hiperplasia megacariocítica
17	Can	SRD	6a	13,3%	1,3%	0,6%	0,2%	0,0%	30,2%	1,2%	0,1%	0,05	80%	Leucemia Linfoblástica Aguda
18	Can	SRD	10a	37,8%	15,7%	30,2%	14,2%	0,4%	0,6%	0,1%	1,0%	0,84	50%	Hiperplasia eritroide
19	Can	Shih Tzu	10a	37,4%	10,9%	33,6%	15,3%	0,5%	1,3%	0,1%	0,9%	1,02	85%	Hiperplasia medular (eritroide, mieloide e megacariocítica)
20	Can	Beagle	14a	15,2%	7,8%	11,8%	3,8%	0,2%	5,4%	0,5%	1,6%	0,69	55%	Leucemia Aguda Indiferenciada (LAI)

Legenda: ERM (Eritroide maduro); ERI (Eritroide imaturo); MM (Mieloide maduro); MI (Mieloide imaturo). Eos. (Eosinófilos); Linf. (Linfócitos); Plas. (Plasmócitos); M/M (Monócitos/Macrófagos); R.M.E. (Relação mieloide:eritroide).; Cel. (Celularidade).

Tabela 1 – Dados epidemiológicos, parâmetros e diagnósticos atribuídos aos 29 laudos de mielograma analisados em pequenos animais. Continuação.

Caso	Esp.	Raça	Idade	ERM	ERI	MM	MI	Eos.	Linf.	Plas.	M/M	R.M:E	Cel.	Conclusão
21	Fel	SRD	3a	37,4%	15,0%	30,8%	10,2%	2,20%	3,20%	0,4%	0,8%	0,82	40%	Hipoplasia medular com predomínio de comprometimento da série mieloide
22	Fel	SRD	5a	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	0,0%	-	20%	Aplasia medular
23	Fel	SRD	04a	39,8%	14,3%	10,2%	13,4%	4,2%	16,1%	0,5%	1,5%	0,51	30%	Hipoplasia medular com interrupção na maturação da linhagem neutrofilica
24	Can	Labrador	7a	24,2%	1,0%	69,2%	2,8%	0,6%	1,2%	0,2%	0,8%	2,85	60%	Hipoplasia eritroide e Hiperplasia mieloide
25	Can	Akita	9a	33,0%	15,8%	31,2%	10,8%	4,2%	3,8%	0,2%	1,0%	0,95	20%	Neutropenia imunomediada
26	Can	Blue Heeler	9a	25,1%	7,5%	45,7%	14,2%	1,0%	6,1%	0,1%	0,3%	1,84	20%	Hiperplasia mieloide
27	Can	Schnauzer	12a	24,6%	24,2%	15,2%	32,6%	1,4%	1,3%	0,2%	0,5%	1,00	85%	Hiperplasia medular (eritroide, mieloide e megacariocítica)
28	Can	Shih Tzu	3a	17,6%	7,9%	56,9%	14,5%	1,2%	1,9%	0,3%	0,9%	2,80	80%	Hipoplasia eritroide e hiperplasia mieloide
29	Can	Chow chow	7a	15,6%	7,8%	53,4%	15,4%	3,9%	1,8%	0,2%	1,9%	2,94	60%	Hipoplasia eritroide e hiperplasia megacariocítica

Legenda: ERM (Eritroide maduro); ERI (Eritroide imaturo); MM (Mieloide maduro); MI (Mieloide imaturo). Eos. (Eosinófilos); Linf. (Linfócitos); Plasm. (Plasmócitos); M/M (Monócitos/Macrófagos); R.M.E. (Relação mieloide:eritroide); Cel. (Celularidade).

5. DISCUSSÃO

Os laudos analisados demonstraram maior prevalência de alterações como hiperplasia e hipoplasia, evidenciando diferentes padrões de resposta da medula óssea frente a processos patológicos. Nesse contexto, destaca-se a importância do mielograma como ferramenta diagnóstica essencial, especialmente em casos em que o hemograma não é capaz de detectar alterações mais específicas. O exame da medula óssea permite uma avaliação detalhada da celularidade e da morfologia das linhagens hematopoiéticas, contribuindo significativamente para o diagnóstico de doenças que permanecem ocultas em análises periféricas, além de auxiliar na definição de condutas clínicas mais precisas (Junior & Couto, 2022).

Em apenas um caso foi diagnosticado aplasia medular em um felino. Ao analisar o histórico desse paciente, notou-se que o mesmo apresentava diagnóstico prévio de infecção pelo vírus da leucemia felina (FeLV). Esse cenário também foi previamente descrito por Fatra et al. (2025), e é sustentado pelo fato de que esses animais normalmente apresentam quadro grave de anemia não regenerativa associada à macrocitose eritroide e à depleção dos precursores eritroide na medula óssea (Sykes & Hartmann, 2013). Segundo Quigley et al. (2004), o vírus é capaz de se ligar e interferir na atividade da proteína exportadora da porção heme, levando a toxicose heme subsequente para o eritrócitos durante seu desenvolvimento.

Nos laudos avaliados, observaram-se ainda diferentes tipos de hipoplasias medulares associadas a etiologias variadas. A hipoplasia megacariocítica, que compromete a produção plaquetária, e a hipoplasia mieloide compartilham causas semelhantes, destacando-se doenças infecciosas (como erliquiose, leishmaniose e parvovirose), distúrbios imunológicos e exposição a toxinas ou fármacos. Em contrapartida, a hipoplasia eritroide apresentou um cenário específico, sendo decorrente da anemia de doença inflamatória em quase todos os casos. Além disso, verificou-se maior frequência em animais infectados por erliquiose. Segundo Megid et al. (2016), toxinas, radiação e agentes infecciosos, como *Ehrlichia* spp., estão relacionados ao desenvolvimento de hipoplasia, enquanto Costa (2019) acrescenta a participação de fatores idiopáticos e imunomediados.

A supressão da medula óssea por agentes infecciosos ocorre principalmente pela ação de citocinas pró-inflamatórias, como o interferon-gama (IFN- γ) e o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), liberados pelos linfócitos T. Esses mediadores promovem apoptose de células progenitoras hematopoiéticas, reduzem a proliferação celular e alteram o microambiente medular, comprometendo a hematopoiese. Além disso, a ativação crônica do sistema imune

mantém um estado inflamatório persistente, contribuindo para a disfunção medular e instalação da hipoplasia (Grimes & Fry, 2015).

De forma semelhante, a supressão medular induzida por fármacos e radiação ocorre por mecanismos citotóxicos e imunológicos. A radiação e determinados quimioterápicos provocam falha mitótica e apoptose direta das células progenitoras, enquanto outros medicamentos podem desencadear destruição imunomediada de precursores ou células maduras, configurando assim quadros de hipoplasia ou aplasia medular nesses animais (Harvey, 2012).

Também foram observadas hiperplasias das linhagens eritroide, mieloide e megacariocítica, frequentemente associadas a processos hipoplásicos. A hiperplasia eritroide foi interpretada como resposta a quadros anêmicos, enquanto a hiperplasia mieloide relacionou-se tanto à anemia quanto a processos infecciosos, refletindo maior demanda por produção celular. Segundo Harvey (2012), a hiperplasia linfóide também pode estar associada a anemias hemolíticas imunomediadas. Já a hiperplasia megacariocítica esteve vinculada a condições com trombocitopenia, geralmente decorrente de consumo excessivo de plaquetas, processos inflamatórios crônicos, neoplasias ou eventos hemorrágicos, conforme descrito por Stockham e Scott (2011).

Em um dos casos, a alteração foi atribuída à síndrome mielodisplásica. Síndromes mielodisplásicas compreendem um conjunto variado de distúrbios clonais da medula óssea, de caráter adquirido, com ocorrência registrada em humanos, felinos e caninos. Do ponto de vista hematológico, manifestam-se através de citopenias periféricas concomitantes a uma medula óssea hiper celular, apresentando maturação anormal (displasia) em linhagens hematopoiéticas (Weiss & Lulich, 1999). Devido à sua propensão evolutiva para a leucemia mieloide aguda (LMA), a condição é frequentemente classificada como uma fase pré-leucêmica (Mcmanus, 2005).

Em contrapartida, a hiperplasia mieloide configura-se como resposta compensatória da medula óssea a estados inflamatórios sistêmicos intensos, como aqueles decorrentes de quadros parasitários ou infecciosos em diferentes órgãos, nos quais há aumento da demanda por células de defesa. Nessa condição, ocorre intensificação da produção da linhagem mieloide, com aumento de precursores de neutrófilos, especialmente mielócitos, metamielócitos e neutrófilos bastonetes. Entretanto, mesmo com produção elevada, as contagens periféricas podem permanecer reduzidas devido ao consumo acelerado nos focos inflamatórios (Nicolato et al., 2013).

O aumento da série eritroide reflete um mecanismo compensatório frente à anemia macrocítica e hipocrômica, evidenciada pelos índices hematimétricos. A redução da massa eritrocitária e da capacidade de transporte de oxigênio estimula a liberação de eritropoetina, principalmente de origem renal, promovendo a proliferação e diferenciação dos precursores eritroides. Como resultado, observa-se hiper celularidade dessa série, indicando ativação da eritropoiese na tentativa de compensar o déficit periférico (Villiers; Tappin, 2012).

De maneira semelhante, a hiperplasia megacariocítica representa resposta compensatória à destruição periférica acelerada de plaquetas, como ocorre nas trombocitopenias imunomediadas e, até mesmo em neoplasias vasculares esplênica. Nesse contexto, há aumento da proliferação e maturação dos megacariócitos, estimulados pela trombopoietina (TPO), que promove expansão clonal, endomitose e maior ploidia celular. Entretanto, a elevada renovação plaquetária intensifica a ligação e degradação da TPO pelos receptores c-Mpl, resultando em níveis circulantes reduzidos dessa citocina (Thrall, 2015; Harvey, 2012).

No que concerne as afecções proliferativas neoplásicas, a leucemia se constitui como uma neoplasia hematopoiética que se origina de precursores mielóides ou linfóides na medula óssea e pode ser aguda ou crônica. A doença não é comum em felinos, mas a leucemia linfoblástica aguda ocorre principalmente em gatos jovens e adultos positivos para o vírus da imunodeficiência felina (FIV) e para a leucemia viral felina (FeLV), corroborando ao observado no presente trabalho (Cristo et al., 2020).

Dentre as leucemias, a mais frequente foi a leucemia linfoblástica aguda (LLA). Os critérios para o diagnóstico de LLA em gatos se assemelham ao de cães, em que mais de 20% das células nucleadas no sangue periférico são blastos ou 30% na medula óssea, esta que geralmente é hiper celular, com intensa infiltração de linfoblastos e número variável de pró-linfócitos (Daleck & De Nardi, 2016). Além disso, nota-se anemia, neutropenia ou trombocitopenia concomitante (Bennet et al., 2017). Esse quadro está associado ao fenômeno de mieloftise, no qual a proliferação neoplásica suprime as linhagens mieloide, eritroide e megacariocítica, comprometendo severamente a hematopoiese e resultando em prognóstico desfavorável (Dolgikh et al., 2020).

Essa neoplasia hematopoiética é altamente agressiva e com prognóstico desfavorável em pequenos animais, correspondendo a cerca de 10% das neoplasias hemolinfáticas. Origina-se da proliferação descontrolada de linfoblastos derivados de células precursoras B, T ou nulas, que substituem progressivamente a medula óssea normal (Foale & Demetriou, 2011). Como

consequência, pode ocorrer infiltração na circulação periférica e em órgãos extramedulares, como fígado, baço e linfonodos, levando a comprometimento sistêmico (Alessi & Santos, 2017).

Diante desse quadro, a LLA provoca intensa morbidade devido à supressão medular, exigindo abordagem terapêutica intensiva. O manejo inclui medidas de suporte, como transfusão de sangue total fresco, antibioticoterapia de amplo espectro e fluidoterapia. O tratamento baseia-se em protocolos quimioterápicos com o objetivo de reduzir a carga neoplásica, sendo a remissão alcançada com a associação de vincristina e prednisona, com ou sem L-asparaginase (Daleck; Nardi, 2008). A inclusão de doxorubicina e L-asparaginase tem sido associada a maiores taxas de remissão (Crivellenti; Crivellenti, 2015).

Por fim, destaca-se a ausência de informes clínicos em grande parte dos laudos avaliados. A descrição do histórico do paciente, fornecimento dos últimos hemogramas realizados, informações acerca do uso de medicamentos (como quimioterápicos ou corticoides) e a suspeita clínica principal são fundamentais para que o patologista consiga direcionar um diagnóstico preciso da melhor forma possível.

6. CONCLUSÕES

O mielograma, ao longo desta pesquisa, evidenciou-se como um exame de grande relevância para a prática clínica veterinária, especialmente na investigação de distúrbios hematológicos em cães e gatos. Entre os principais desafios do exame estão a necessidade de profissionais altamente qualificados para a realização e interpretação do exame, além do alto custo envolvido no procedimento e na análise laboratorial. Outro fator relevante é o tempo prolongado para obtenção do diagnóstico em alguns casos, o que pode atrasar o início do tratamento adequado. Além disso, muitos pacientes apresentam estado clínico fragilizado e, em determinadas situações, não conseguem resistir ao tempo de espera pelo exame ou mesmo aos riscos relacionados à anestesia necessária para a realização do procedimento. A análise retrospectiva dos laudos permitiu identificar padrões de prevalência entre espécies, raças e faixas etárias, além de fornecer dados consistentes sobre a celularidade medular e a relação mieloide:eritroide. Os resultados mostraram diagnósticos variados, incluindo processos neoplásicos, falhas medulares, desvios de maturação e respostas hiperplásicas reacionais. Esses achados reforçam a utilidade do mielograma como ferramenta diagnóstica capaz de esclarecer alterações hematológicas que não são totalmente compreendidas por exames de rotina, além de

contribuir para o estabelecimento de prognósticos e para a definição de condutas terapêuticas mais adequadas.

Do ponto de vista técnico, destaca-se que a correta execução do procedimento desde a coleta até a análise citomorfológica é determinante para a qualidade dos resultados e para a interpretação clínica. A padronização das técnicas de coleta e preparo das amostras, associada à análise criteriosa dos esfregaços, garante maior confiabilidade ao exame e amplia sua aplicabilidade na rotina veterinária. Portanto, o mielograma consolida-se como um exame indispensável na medicina veterinária, oferecendo suporte científico e prático para o manejo de pequenos animais acometidos por desordens hematológicas. Além disso, este estudo contribui para o fortalecimento da literatura nacional sobre o tema, fornecendo dados que podem servir de base para futuras pesquisas e para o aprimoramento das práticas diagnósticas na área.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALENCAR, N. X.; KOHAYAGAWA, A.; CAMPOS, K. C. H.; TAKAHIRA, R. K. Mielograma. Parte I: indicações e colheita do material. *Revista de Educação Continuada Em Medicina Veterinária e Zootecnia Do CRMV-SP*, v. 5, n. 2, p. 157-163, 2002.

ALESSI, A. C.; SANTOS, R. L. *Patologia veterinária*. 2. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2017. p. 333-335.

ALMEIDA, J. M. *Embriologia veterinária comparada*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

ALSAKER, R. D. The formation, emergence, and maturation of the reticulocyte: a review. *Vet Clin Pathol*, v. 6, n. 3, p. 7-12, 1977.

AQUINO, L. P. C. T. et al. Hematological, biochemical and anatomopathological aspects of the experimental infection with *Trypanosoma evansi* in dogs. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, v. 54, n. 1, p. 8-18, 2002.

BENNET, A. L. et al. Canine acute leukaemia: 50 cases (1989-2014). *Veterinary and Comparative Oncology*, v. 15, n. 3, p. 1101-1114, 2017.

BESSIS, M. *Living Blood Cells and Their Ultrastructure*. New York: Springer-Verlag, 1973.

BIENZLE, D. Collection and interpretation of bone marrow samples. *In: BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine*. [S. l.]: BSAVA Library, 2012. p. 21-30.

BIONDO, A. W. Doenças mieloproliferativas. *In: SIMPÓSIO DE PATOLOGIA CLÍNICA VETERINÁRIA DA REGIÃO SUL DO BRASIL*, 2., 2005, Porto Alegre. Anais [...]. Porto Alegre: [s. n.], 2005.

BOLLIGER, A. P. Cytologic evaluation of bone marrow in rats: indications, methods, and normal morphology. *Veterinary Clinical Pathology*, v. 33, n. 2, p. 58-67, 2004.

BOUDREAUX, M. K. Thrombopoiesis. *In: WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. (ed.). Schalm's Veterinary Hematology*. [S. l.]: Wiley-Blackwell, 2010. p. 56-60.

- BRAZZELL, J. L.; WEISS, D. J. A retrospective study of aplastic pancytopenia in the dog: 9 cases (1996-2003). *Veterinary Clinical Pathology*, Santa Barbara, v. 35, p. 413-417, 2006.
- BURKHARD, M. J. Lymphopoiesis. *In*: WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. (ed.). *Schalm's Veterinary Hematology*. [S. l.]: Wiley-Blackwell, 2010. p. 61-64.
- CARDOSO, L. et al. Molecular and histopathological detection of *Hepatozoon canis* in red foxes (*Vulpes vulpes*) from Portugal. *Parasites & Vectors*, v. 7, n. 1, p. 1-6, 2014.
- CHASIS, J. A.; MOHANDAS, N. Erythroblastic islands: niches for erythropoiesis. *Blood*, v. 112, p. 470-478, 2008.
- CINGOLANI, H. E.; HOUSSAY, A. B. *Fisiologia Humana de Houssay*. 7. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003. 1124 p.
- COSTA, J. N. R. et al. Aplasia de medula óssea em cães – Revisão de Literatura. *Medvep-Revista Científica de Medicina Veterinária*, v. 20, n. 3, p. 66-73, 2019.
- COUTO, M. P. V.; JÚNIOR, J. C. T. Mielograma na rotina laboratorial para a clínica de cães. *Pubvet*, v. 16, p. 207, 2021.
- CRISTO, T. G. et al. Feline leukaemia virus associated with leukaemia in cats in Santa Catarina, Brazil. *Journal of Comparative Pathology*, v. 170, p. 10-21, 2019.
- CRIVELLENTI, L. Z.; BORIN-CRIVELLENTI, S. B. *Casos de rotina em medicina veterinária de pequenos animais*. 2. ed. São Paulo: MedVet, 2015.
- CUNHA, R. C. et al. Detection of *Leishmania infantum* in *Lutzomyia longipalpis* captured in Campo Grande, MS. *Revista Brasileira de Parasitologia*, 2014.
- DALECK, R. C.; NARDI, A. B.; RODASKI, S. *Oncologia em cães e gatos*. 1. Ed. São Paulo: Roca, 2008. P. 508-510.
- DAVIS, L. L.; HUME, K. R.; STOKOL, T. A retrospective review of acute myeloid leukaemia in 35 dogs diagnosed by a combination of morphologic findings, flow cytometric immunophenotyping and cytochemical staining results (2007-2015). *Veterinary and Comparative Oncology*, v. 16, n. 2, p. 268-275, 2018.

- DAY, M. J. Immune-mediated hemolytic anemia. *Veterinary Quarterly*, v. 20, s39-s40, 1998.
- DIAS, C. S. et al. Levantamento de exames laboratoriais e casuística de anemia em cães e gatos atendidos no hospital de clínica veterinária do CAV-UDESC no ano de 2013. [S. l.: s. n.], 2013.
- DOLGIKH, T. Y. et al. Specific features of interactions between megakaryocytic and granulocytic hematopoiesis lineages and myelofibrosis during the acute phase of chronic myeloid leukemia, chronic lymphocytic leukemia, and multiple myeloma. *Bull Exp Biol Med.*, v. 168, n. 6, p. 734-738, 2020.
- DOMINIS, M. et al. Bone marrow lymphoid aggregates in malignant lymphomas. *Croatian Medical Journal, Zagreb*, v. 46, n. 3, p. 410-416, 2005.
- EDDLESTONE, S. M. et al. PCR detection of *Anaplasma platys* in blood and tissue of dogs during acute phase of experimental infection. *Experimental Parasitology*, v. 115, n. 2, p. 205-210, 2007.
- FATRA, I. M. et al. Suspeita de vírus da leucemia felina (FeLV) em um gato doméstico: um estudo de caso. *Acta Vet Indonésia*, v. 2, 2025.
- FELDMAN, B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. *Schalm's Veterinary Hematology*. 5. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 1344 p.
- FERREIRA, G. B. Alterações medulares secundárias a processos infecciosos em cães e gatos. 2022. 18 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) – Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu, 2022.
- FOALE, R.; DEMETRIOU, J. *Oncologia em pequenos animais*. 1. ed. São Paulo: Elsevier, 2011. p. 114-115; 195.
- FOGLIA, V. M. et al. Prospective study on the incidence and progression of clinical signs in naïve dogs naturally infected by *Leishmania infantum*. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, v. 7, n. 5, e2225, 2013.
- GAGE, F. H. Mammalian neural stem cells. *Science*, v. 28, n. 457, p. 1433-1438, 2000.

GALE, R. P. et al. Aplastic anemia: biology and treatment. *Annals of Internal Medicine*, Philadelphia, v. 95, n. 4, p. 477-94, 1981.

GARCIA-NAVARRO, C. E. K. *Manual de Hematologia Veterinária*. 2. ed. São Paulo: Varela, 2005.

GOSSET, K. A. Anemias associated with drugs and chemicals. *In*: FELDMAN, B. F. et al. *Schalm's Veterinary Hematology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000. p. 185-189.

GRIMES, C. N.; FRY, M. M. Nonregenerative Anemia: Mechanisms of Decreased or Ineffective Erythropoiesis. *Veterinary Pathology*, v. 52, n. 2, p. 298-311, 2015.

GRINDEM, C. B.; TYLER, R. D.; COWELL, R. L. A medula óssea. *In*: COWELL, R. L. et al. (ed.). *Diagnóstico Citológico e Hematologia de Cães e Gatos*. [S. l.]: MedVet, 2009. p. 423-451.

GUILLOT, M. et al. Pain induced by a minor medical procedure (bone marrow aspiration) in dogs: comparison of pain scales in a pilot study. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, v. 25, n. 5, p. 1050-1056, 2011.

HARVEY, J. W. *Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2012. cap. 9. p. 260-318.

HARVEY, J. W. The erythrocyte: physiology, metabolism and biochemical disorders. *In*: KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. (ed.). *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*. 6. ed. San Diego: Academic Press, 2008. p. 173-240.

HERZOG, E. L.; CHAI, L.; KRAUSE, D. S. Plasticity of marrow-derived stem cells. *Blood*, v. 102, n. 10, p. 3483-3493, 2003a.

HOFMANN-LEHMANN, R.; CATTORI, V.; TANDON, R. Vacinação contra o vírus da leucemia felina: resultados, categorias de resposta e acompanhamento a longo prazo. *Vaccine*, v. 25, p. 5531-5539, 2007.

JACKSON, M. L. *Veterinary clinical pathology: an introduction*. 1. ed. Iowa: Blackwell, 2007.

JAIN, N. C.; JAIN, A. H. *Essentials of Veterinary Hematology*. 1. ed. [S. l.]: Wiley-Blackwell, 1993.

JARK, P. C.; RODRIGUES, L. C. S. *Neoplasias hematopoiéticas em cães e gatos*. 1. ed. São Paulo: Editora MedVet, 2021. 800 p.

JUNQUEIRA, L. C.; CARNEIRO, J. C. *Histologia Básica*. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

JUNIOR, I. F. et al. Punção e infusão intra-óssea. 2008. Disponível em: www.uff.br/ph/artigos/intraossea.pdf. Acesso em: 29 jul. 2008.

LARUE, S. M. et al. Biópsia óssea. *In*: BOJRAB, M. J. *Técnicas atuais em cirurgia de pequenos animais*. São Paulo: Roca, 2005. cap. 48. p. 794-797.

LIMA, M. A. M. et al. Comparação da sensibilidade do teste parasitológico em linfonodo, medula óssea e mucosa conjuntival para o diagnóstico de leishmaniose em cães. *Acta Veterinaria Brasilica*, v. 8, n. 4, p. 274-276, 2014.

McMANUS, P. M. Classification of Myeloid Neoplasms: a Comparative Review. *Veterinary Clinical Pathology*, v. 34, n. 3, p. 189-212, 2005.

MEGID, J.; RIBEIRO, M. G.; PAES, A. C. *Doenças Infecciosas em animais de produção e de companhia*. 1. ed. Rio de Janeiro: Roca, 2016.

MOREIRA, S. M.; MACHADO, R.; PASSOS, L. F. Detection of Ehrlichia canis in bone marrow aspirates of experimentally infected dogs. *Ciência Rural*, v. 35, n. 4, p. 958-960, 2005.

MÜLLER, D. C. M. et al. Técnicas e sítios de coleta de medula óssea em cães e gatos. *Ciência Rural*, v. 39, n. 7, p. 2243-2251, 2009.

NAZIFI, S.; TADJALLI, M.; MOHAGHGHGHEHZADEH, M. Normal haematopoiesis cellular components and M/E ratio in the bone marrow of Japanese quail (*Coturnix coturnix japonica*). *Comparative Haematology International*, v. 9, n. 4, p. 188-192, 1999.

NELSON, R. W.; COUTO, G. C. *Medicina interna de pequenos animais*. 5. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2015.

NICOLATO, R. C. et al. Clinical forms of canine visceral leishmaniasis innaturally Leishmania infantum-infected dogs and related myelogram and hemogram changes. PLoS ONE, v. 8, n. 12, e82947, 2013.

OHLS, R. K. et al. Erythroid “burst promoting” activity in serum of patients with the anemia of rematurity. The Journal of Pediatrics, St. Louis, v. 116, n. 5, p. 786-789, 1990.

PAES, P. R. O.; LEME, F. O. P.; CARNEIRO, R. A. Hematologia dos animais domésticos. [S. l.]: FEPMVZ, 2009. (Caderno Didático).

PALTRINIERI, S. et al. Laboratory tests for diagnosing and monitoring canine leishmaniasis. Veterinary Clinical Pathology, v. 45, n. 4, p. 552-578, 2018.

PERKINS, P. C.; GRINDEM, C. B.; CULLINS, L. D. Flow cytometric analysis of punctate and aggregate reticulocyte responses in phlebotomized cats. Am J Vet Res, v. 56, p. 1564-1569, 1995.

QUIGLEY, J. G.; YANG, Z.; WORTHINGTON, M. T. Identification of a human heme exporter that is essential for erythropoiesis. Cell, v. 118, p. 757-766, 2004.

RADIN, J. M.; WELLMAN, M. L. Granulopoiesis. In: WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. (ed.). Schalm's Veterinary Hematology. [S. l.]: Wiley-Blackwell, 2010. p. 43-49.

RASKIN, R. Medula óssea. In: SLATTER, D. Manual de cirurgia de pequenos animais. São Paulo: Manole, 1998. cap. 64. p. 1135-1142.

REAGAN, W. S.; ROVIRA, A. I.; DENICOLA, D. Atlas de hematologia veterinária espécies domésticas e não domesticas comuns. 1. ed. [S. l.: s. n.], 2011. p. 108.

ROGERS, K. S. Anemia. In: ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E. C. Textbook of veterinary internal medicine. 5. ed. Philadelphia: Saunders, 2000. p. 198-203.

SALZEDAS, B. A.; CALDERARO, F. F. Estudo retrospectivo comparativo entre as análises citológicas e histopatológicas no diagnóstico de tumores de células redondas em cães. Revista Brasileira de Pesquisa Animal e Ambiental, v. 4, n. 1, p. 1119-1133, 2021.

SCHMAIER, A. H.; LAZARUS, H. M. (ed.). Concise guide to hematology. [S. l.]: John Wiley & Sons, 2011.

SENA, L. M. et al. Myelogram as a diagnosis of marrow bone hypoplasia in dogs. *Revista de Ciência Veterinária EeSaúde Pública*, v. 8, n. 1, p. 83-90, 2021.

SILVA, H. I. S. B. Contribuição para o estudo do hemograma do cavalo puro sangue lusitano. 2011. 78 f. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) – Universidade Lusófona de Humanidades e Tecnologias, Lisboa, 2011.

SILVA, M. N. Hematologia veterinária. Belém: EditAEDI/UFPA, 2017. Disponível em: <https://livroaberto.ufpa.br/server/api/core/bitstreams/7ab684e2-578c-4eca-bd31-4fc84eec24e4/content>. Acesso em: 26 abr. 2026.

SILVA, R. L.; MACEDO, M. C. M. A. Transplante autólogo de células-tronco hematopoiéticas sem uso de hemocomponentes. *Revista Brasileira Hematologia e Hemoterapia*, Rio de Janeiro, v. 28, n. 2, p. 153-156, 2006.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. Fundamentos de patologia clínica veterinária. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011. cap. 13. p. 562-588.

SWERSON, M. J. Propriedades Fisiológicas e Constituintes Químicos e Celulares do Sangue. *In: SWENSON, M. J.; REECE, W. O. Dukes: Fisiologia dos Animais Domésticos*. 12. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 19.

SYKES, J. E. et al. Observações não publicadas. 2012.

TADJALLI, M.; NAZIFI, S.; HADIPOOR, M. M. Normal haematopoiesis, cellular components and M/E ratio in the bone marrow of the black-headed gull (*Larus ridibundus*). *Comparative Clinical Pathology*, v. 11, n. 4, p. 217-222, 2002.

THRALL, D. E. Textbook of veterinary diagnostic radiology. [S. l.]: Elsevier Health Sciences, 2013.

THRALL, M. A. Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária. 2. ed. São Paulo: Roca, 2015.

TOMMASI, A. S. et al. Evaluation of blood and bone marrow in selected canine vector-Borne diseases. *Parasites & Vectors*, v. 7, n. 1, p. 1-10, 2014.

VILLIERS, E.; TAPPIN, S. Polycythaemia. In: DAY, M. J.; KOHN, B. (Ed.). BSAVA Manual of Canine and Feline Haematology and Transfusion Medicine. 2. ed. Gloucester: Bsava, 2012. cap. 4, p. 45-52.

WEISS, D. J. New insights into the physiology and treatment of acquired myelodysplastic syndromes and aplastic pancytopenia. The Veterinary Clinics of North America - Small Animal Practice, Philadelphia, v. 33, p. 1317-1334, 2003.

WEISS, D. J.; LULICH, J. Myelodysplastic syndrome with sideroblastic differentiation in a dog. Veterinary Clinical Pathology, v. 28, n. 2, p. 59-63, 1999.

WEISS, D. J.; WARDROP, K. J. Schalm's Veterinary Hematology. 6. ed. Ames (IA): Blackwell Publishing, 2010

**TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE PUBLICAÇÃO DE PRODUÇÃO
ACADÊMICA**

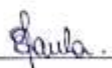
O(A) estudante Maryanna Fernandes Vidal
do curso de Medicina Veterinária, matrícula 2022101300328-4,
telefone: 62 98133 4945, e-mail maryv003@gmail.com,
na qualidade de titular dos direitos autorais, em consonância com a Lei no 9.610/98 (Lei
dos Direitos do autor), autoriza a Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC Goiás)
a disponibilizar o Trabalho de Conclusão de Curso intitulado
Mielograma em pequenos animais: Caracterização diagnós-
tica retrospectiva e implicações clínicas.

gratuitamente, sem ressarcimento dos direitos autorais, por 5 (cinco) anos, conforme
permissões do documento, em meio eletrônico, na rede mundial de computadores, no
formato especificado (Texto (PDF); Imagem (GIF ou JPEG); Som (WAVE, MPEG,
AIFF, SNS); Vídeo (MPEG, MWV, AVI, QT); outros, específicos da área; para fins de
leitura e/ou impressão pela internet, a título de divulgação da produção científica gerada
nos cursos de graduação da PUC Goiás.

Goiânia, 14 de Maio de 2026.

Assinatura do(s): autor(es): 

Nome completo do autor: Maryanna Fernandes Vidal

Assinatura do professor- orientador: 

Nome completo do professor-orientador: Eduardo de Paula Nascimto