

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

**PERFIL HEMATOLÓGICO E BIOQUÍMICO DE EQUINOS
ATENDIDOS EM UM HOSPITAL VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO
EM GOIÂNIA: SÉRIE DE CASOS RETROSPECTIVA**

Gabriella Fiuza Hermsdorf Alves

Orientador: Prof. Dr. Iago Martins Oliveira

Goiânia - Goiás

2026



GABRIELLA FIUZA HERMSDORF ALVES



**PERFIL HEMATOLÓGICO E BIOQUÍMICO DE EQUINOS
ATENDIDOS EM UM HOSPITAL VETERINÁRIO UNIVERSITÁRIO
EM GOIÂNIA: SÉRIE DE CASOS RETROSPECTIVA**

Trabalho de conclusão de curso apresentado como requisito parcial para 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. Iago Martins Oliveira

Goiânia - Goiás

2026

ANEXO 3

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

No dia 18/05/20, às 12:45 horas, o(a) estudante

Gabriella Fiuza Hummel e Alus

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 Perfil hematológico e bioquímico de equinos

atendidos em um hospital veterinário universitário em Goiânia.
Sua banca de avaliação

para a Banca de Avaliação composta pelos docentes,

Jorge Martins Oliveira (Presidente),

Josica Aires da Silva (Membro 1) e

Antônio Francisco Junior (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: Amélia

Membro Convidado da Banca Avaliadora: José

Membro Convidado da Banca Avaliadora: António Francisco Junção

Dedico este trabalho a minha família pelo apoio constante em todos os momentos da minha jornada acadêmica.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer primeiramente a Deus por me ajudar a chegar aqui, sou muito grata por ter a oportunidade de fazer a faculdade dos meus sonhos.

Quero agradecer aos meus pais, que sempre acreditaram em mim e confiaram no meu potencial, pois sem eles eu não estaria aqui hoje. Ao meu irmão, que mesmo morando longe se faz presente e sempre me ajuda. À minha irmã e à minha sobrinha, por tornarem minha vida mais feliz. Sou imensamente grata à minha família por ser minha maior rede de apoio. Amo muito vocês e serei eternamente grata por tudo.

Gostaria de agradecer ao meu orientador, professor Dr. Iago Martins Oliveira. O senhor é um exemplo de profissional na Medicina Veterinária, pela sua competência, dedicação e comprometimento. Obrigada, professor, por me auxiliar da melhor forma possível e por não medir esforços para me orientar, mesmo não sendo sua área de atuação. Sou extremamente grata por todo apoio, paciência e incentivo ao longo dessa trajetória.

Sou extremamente feliz pelas pessoas que Deus colocou no meu caminho para compartilhar essa jornada da faculdade. Agradeço às minhas amigas pela parceria de sempre, pelo apoio e companheirismo. Estamos passando por tudo isso juntas e, com certeza, venceremos juntas.

Gostaria também de agradecer aos meus professores, Me. Arthur Francisco Junior e Ma. Jessica Alves da Silva. Vocês são essenciais na minha trajetória acadêmica. Obrigada por acreditarem no meu potencial, pelos ensinamentos e por toda ajuda ao longo dessa caminhada. Sou muito feliz por tê-los como professores.

Agradeço ainda à professora Ma. Thays de Campos Trentin, por abrir as portas do laboratório e contribuir de forma tão importante para a realização deste trabalho. Também agradeço ao técnico de patologia clínica, Aldaires Vieira de Melo pelo auxílio na realização das fotografias.

Os nossos tempos são difíceis? Sempre foi assim,
mas Deus nunca faltou com sua ajuda.

Dom Bosco.

RESUMO

A avaliação hematológica e bioquímica em equinos é fundamental para identificação de alterações sistêmicas, monitoramento clínico e auxílio diagnóstico. Os objetivos deste estudo foram: 1) realizar revisão de literatura sobre hematologia e bioquímica de cavalos; 2) descrever o perfil hematológico e bioquímico de equinos atendidos em um hospital veterinário universitário em Goiânia, por meio de uma série de casos retrospectiva. Foram avaliadas nove fichas laboratoriais ao longo de um ano, sendo três excluídas devido à ausência de dados completos, o que resultou em amostra final composta por seis equinos. Os animais eram predominantemente machos (83,3%), sem raça definida (100%) e férteis (83,3%), com idade média de $9,5 \pm 7,94$ anos e peso médio de $348,2 \pm 39,3$ kg. Na avaliação hematológica, observou-se redução dos parâmetros eritrocitários, com médias de hemácias de $5,66 \pm 1,16 \times 10^6/\mu\text{L}$, hemoglobina de $8,71 \pm 1,36$ g/dL e hematócrito de $26,0 \pm 4,14\%$, enquanto os índices hematimétricos permaneceram dentro dos valores de referência, o que sugeriu tendência à anemia normocítica normocrômica. O leucograma apresentou contagem total média de $9,03 \pm 2,78 \times 10^3/\mu\text{L}$, com elevada variabilidade entre os subtipos celulares. O fibrinogênio apresentou média de $450,0 \pm 187,1$ mg/dL e as plaquetas média de $156.333 \pm 44.867/\mu\text{L}$. No perfil bioquímico, creatinina e ureia permaneceram predominantemente dentro dos valores de referência, enquanto AST e GGT apresentaram variações entre os indivíduos. Conclui-se que os equinos avaliados apresentaram alterações hematológicas e bioquímicas discretas, porém clinicamente relevantes, o que reforça a importância da interpretação integrada dos exames laboratoriais associada ao histórico clínico e exame físico na rotina hospitalar equina.

Palavras-chave: bioquímica sérica, cavalo, hematologia, hospital veterinário.

ABSTRACT

Hematological and biochemical evaluation in horses is essential for the identification of systemic alterations, clinical monitoring, and diagnostic support. The objectives of this study were: 1) to conduct a literature review on equine hematology and biochemistry; and 2) to describe the hematological and biochemical profile of horses treated at a university veterinary hospital in Goiânia through a retrospective case series. Nine laboratory records collected over one year were initially evaluated, of which three were excluded due to incomplete data, resulting in a final sample of six horses. The animals were predominantly male (83.3%), mixed breed (100%), and intact (83.3%), with a mean age of 9.5 ± 7.94 years and mean body weight of 348.2 ± 39.3 kg. Hematological evaluation demonstrated reduced erythrocyte parameters, with mean red blood cell count of $5.66 \pm 1.16 \times 10^6/\mu\text{L}$, hemoglobin concentration of 8.71 ± 1.36 g/dL, and hematocrit of $26.0 \pm 4.14\%$, whereas erythrocyte indices remained within reference ranges, suggesting a tendency toward normocytic normochromic anemia. The leukogram showed a mean total leukocyte count of $9.03 \pm 2.78 \times 10^3/\mu\text{L}$, with high variability among leukocyte subtypes. Plasma fibrinogen averaged 450.0 ± 187.1 mg/dL, and platelet count averaged $156,333 \pm 44,867/\mu\text{L}$. In the biochemical profile, creatinine and urea remained predominantly within reference ranges, whereas AST and GGT showed variation among individuals. In conclusion, the evaluated horses presented mild but clinically relevant hematological and biochemical abnormalities, reinforcing the importance of integrated interpretation of laboratory tests associated with clinical history and physical examination in equine hospital routine.

Keywords: equine, hematology, serum biochemistry, veterinary hospital.

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Coleta de sangue venoso em equino por venopunção da veia jugular externa. (A) Contenção do animal e realização da punção venosa. (B) Detalhe do procedimento de coleta sanguínea utilizando sistema com seringa e agulha hipodérmica.18
- Figura 2 - Técnica de confecção do esfregaço sanguíneo em lâmina de vidro para avaliação hematológica em equinos. (A) Homogeneização da amostra sanguínea antes da confecção do esfregaço. (B) Deposição da gota sanguínea sobre a lâmina de vidro. (C) Posicionamento da lâmina extensora para realização da extensão sanguínea. (D) Aspecto final do esfregaço sanguíneo após secagem ao ar.....19
- Figura 3 - Tubos utilizados para acondicionamento e processamento de amostras laboratoriais em equinos. (A) Diferentes tubos de coleta contendo anticoagulantes e aditivos específicos empregados na rotina laboratorial veterinária, incluindo tubos com citrato de sódio para testes de coagulação (tampa azul), fluoreto de sódio para análises glicêmicas (tampa cinza), tubos com ativador de coágulo para obtenção de soro (tampa amarela), tubo sem anticoagulante e gel acelerador de coágulo (tampa vermelha) e tubos contendo EDTA para exames hematológicos (tampa roxa). (B) Tubo com tampa roxa contendo EDTA, anticoagulante de escolha para avaliações hematológicas por preservar adequadamente a morfologia celular e minimizar alterações pré-analíticas.20
- Figura 4 - Determinação do hematócrito por técnica de micro-hematócrito em equino. Capilar após centrifugação evidenciando separação entre plasma, camada leucoplaquetária e massa eritrocitária. Leitura do percentual de hematócrito utilizando régua específica para micro-hematócrito.....22
- Figura 5 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando hemácias com discreta palidez central fisiológica (cabeças de seta), característica da espécie que pode dificultar a identificação morfológica da hipocromia. Observam-se eritrócitos predominantemente normocíticos e normocrômicos distribuídos uniformemente no campo microscópico. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.....27
- Figura 6 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando linfócito maduro com núcleo arredondado ocupando grande parte do citoplasma e fina borda citoplasmática basofílica. Observam-se hemácias distribuídas uniformemente no campo microscópico. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.....31

- Figura 7 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando eosinófilo maduro com núcleo segmentado e abundantes grânulos citoplasmáticos eosinofílicos. Observam-se hemácias com discreta palidez central fisiológica característica da espécie equina. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.....34
- Figura 8 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando neutrófilo segmentado maduro com núcleo multilobulado e citoplasma discretamente eosinofílico. Observam-se hemácias com morfologia preservada distribuídas uniformemente no campo microscópico. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.....37
- Figura 9 - Determinação da proteína plasmática total por refratometria em amostra sanguínea de equino. (A) Aplicação da amostra plasmática sobre o prisma do refratômetro portátil. (B) Campo visual do equipamento demonstrando a interface de leitura da proteína plasmática total sérica.40
- Figura 10 - Tubo contendo amostra sanguínea de equino após centrifugação para obtenção de soro destinado às análises bioquímicas. Observa-se separação entre o soro, a camada leucoplaquetária e a massa eritrocitária.46
- Figura 11 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando diferentes populações leucocitárias. (A) Eosinófilo apresentando abundante granulação citoplasmática eosinofílica e núcleo segmentado; (B) neutrófilo hipersegmentado com múltiplos lóbulos nucleares conectados por finos filamentos de cromatina; (C) eosinófilo com intensa granulação citoplasmática eosinofílica parcialmente obscurecendo o núcleo; (D) linfócito pequeno com elevada relação núcleo:citoplasma e citoplasma escasso; (E) neutrófilo segmentado com menor grau de segmentação nuclear em comparação ao observado em B; (F) neutrófilo segmentado com citoplasma discretamente granular e núcleo multilobulado. Observam-se hemácias ao redor, predominantemente normocíticas e normocrômicas. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.....60

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Tabela 1 - Parâmetros hematológicos de equinos atendidos em uma clínica veterinária universitária. Os dados são apresentados individualmente por animal (EQUI 1-6), por meio do eritrograma, leucograma, fibrinogênio, contagem plaquetária e proteínas plasmáticas totais, acompanhados dos respectivos valores de referência para a espécie.	58
Tabela 2 - Parâmetros bioquímicos séricos de equinos atendidos em uma clínica veterinária universitária. Os dados são apresentados individualmente por animal (EQUI 1-6), por meio dos marcadores de função renal, hepática e metabólica, acompanhados dos respectivos valores de referência para a espécie.	59
Quadro 1 - Principais diferenças laboratoriais entre anemia de inflamação e anemia ferropriva.	25

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

A:G	Razão albumina:globulina
AIE	Anemia infecciosa equina
AHIM	Anemia hemolítica imunomediada
AST	Aspartato aminotransferase
CEUA	Comitê de Ética no Uso de Animais
CHCM	Concentração de hemoglobina corpuscular média
CID	Coagulação intravascular disseminada
CK	Creatina quinase
DNA	Ácido desoxirribonucleico
EDTA	Ácido etilenodiaminotetracético
EHV-1	Herpesvírus equino tipo 1
FA	Fosfatase alcalina
G-CSF	Fator estimulador de colônias granulocíticas
GGT	Gama-glutamiltransferase
GLDH	Glutamato desidrogenase
HCM	Hemoglobina corpuscular média
Hgb	Hemoglobina
IgG	Imunoglobulina G
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
IRA	Insuficiência renal aguda
Kg	Quilograma
LDH	Lactato desidrogenase
mg/dL	Miligrama por decilitro
mL	Mililitro
mmol/L	Milimol por litro
NDN	Nada digno de nota
PDW	<i>Platelet distribution width</i>
PCT	Plaquetócrito
PPT	Proteína plasmática total
PUC Goiás	Pontifícia Universidade Católica de Goiás
RDW	<i>Red cell distribution width</i>

RNL	Razão neutrófilo linfócito
SDH	Sorbitol desidrogenase
SDMA	Dimetilarginina simétrica
SIRS	Síndrome da resposta inflamatória sistêmica
SRD	Sem raça definida
TBA	Ácidos biliares totais
TFG	Taxa de filtração glomerular
TNF- α	Fator de necrose tumoral alfa
TPO	Trombopoietina
UI/L	Unidade internacional por litro
VCM	Volume corpuscular médio
VPM	Volume plaquetário médio
μ L	Microlitro
°C	Graus Celsius

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	X
LISTA DE QUADROS E TABELAS.....	XII
LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS.....	XIII
INTRODUÇÃO	XVII
1. REVISÃO DE LITERATURA.....	18
1.1 Considerações gerais sobre hematologia dos equinos	18
1.2 Eritrograma	22
1.2.1 Anemia normocítica normocrômica.....	23
1.2.2 Anemia macrocítica	25
1.2.3 Anemia microcítica hipocrômica.....	26
1.2.4 Anemia por hemorragia.....	27
1.2.5 Anemia hemolítica	28
1.2.6 Anemia hipoproliferativa	30
1.3 Leucograma.....	31
1.3.1 Leucocitoses	32
1.3.2 Leucopenias.....	34
1.3.4 Desvios leucocitários e avaliação morfológica	36
1.4 Fibrinogênio	38
1.5 Proteína plasmática total (PPT).....	39
1.6 Plaquetas	41
1.6.1 Trombocitopenia.....	43
1.6.2 Trombocitose	44
1.7 Bioquímicas séricas em equinos.....	46
1.7.1 Avaliação hepática	46
1.7.1.2 Aspartato aminotransferase (AST).....	47
1.7.1.3 Gama-glutamilttransferase (GGT).....	48
1.7.1.4 Fosfatase alcalina (FA).....	48
1.7.1.5 Testes de função hepática e fluxo biliar	49
1.7.2 Enzimas renais.....	50
1.7.2.1 Creatinina sérica	51
1.7.2.3 Ureia.....	51
1.7.2.4 Dimetilarginina simétrica	52

1.7.3 Avaliação muscular	53
1.7.3.1 Creatina quinase (CK).....	53
1.7.3.2 Aspartato aminotransferase (AST).....	54
1.7.3.4 Lactato desidrogenase (LDH).....	54
1.7.3.5 Lactato sérico.....	55
2. MATERIAIS E MÉTODOS.....	55
3. RESULTADOS.....	56
4. DISCUSSÃO.....	61
5. CONCLUSÃO	63
6. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	64
7. REFERÊNCIAS	65

INTRODUÇÃO

A interação entre humanos e equinos constitui um dos fundamentos históricos para o desenvolvimento das civilizações. Esse vínculo remonta ao processo de domesticação dos cavalos, estimado entre 3500 e 3000 a.C., na Ásia Central, com destaque para a cultura botai (Orlando, 2020).

Inicialmente utilizados como fonte alimentar, os equinos passaram, ao longo do processo de domesticação, a desempenhar funções estratégicas relacionadas ao transporte, à agricultura, às práticas esportivas e às atividades militares, o que promoveu importantes transformações econômicas, sociais e culturais nas civilizações humanas. Paralelamente, a seleção artificial direcionada ao desempenho físico, à resistência e à aptidão atlética contribuiu para o desenvolvimento de adaptações fisiológicas específicas da espécie, o que inclui particularidades hematológicas, cardiovasculares e metabólicas associadas à elevada capacidade atlética dos equinos (Hodgson; McKeever; McGowan, 2014; Orlando *et al.*, 2021).

No âmbito da Medicina Veterinária, o entendimento dessas particularidades é essencial para a adequada manutenção da saúde e do bem-estar dos equinos, sobretudo em ambiente hospitalar. Nesse contexto, a patologia clínica assume papel central, ultrapassando sua função tradicional de suporte diagnóstico em animais doentes e consolidando-se como ferramenta indispensável na condução de casos clínicos (Barrelet e Ricketts, 2002). A aplicação de exames laboratoriais permite maior acurácia diagnóstica, contribui para a definição prognóstica e viabiliza o monitoramento terapêutico, o que possibilita a identificação de alterações sistêmicas não detectáveis ao exame clínico isolado (Goodrich e Webb, 2024).

Uma pesquisa recente demonstrou que o perfil hematológico e bioquímico dos equinos pode atuar como indicador sensível do equilíbrio fisiológico (Halo *et al.*, 2025). Entretanto, a interpretação desses parâmetros requer análise criteriosa, uma vez que variáveis como raça, idade, nível de treinamento e condição corporal exercem influência direta sobre os resultados (Orlando *et al.*, 2021).

Embora a casuística em hospitais veterinários universitários frequentemente seja limitada, a análise sistematizada dos perfis laboratoriais possibilita a caracterização das principais alterações fisiopatológicas observadas na população atendida, considerando-se as particularidades ambientais e de manejo regional, que impactam diretamente a homeostase (Halo *et al.*, 2025).

Diante desse contexto, o presente estudo tem como objetivo realizar uma revisão de literatura sobre hematologia e bioquímica sérica em equinos, bem como apresentar um estudo no formato de série de casos retrospectiva.

1. REVISÃO DE LITERATURA

1.1 Considerações gerais sobre hematologia dos equinos

A coleta de sangue venoso em equinos (Figura 1 A-B), geralmente é realizada na veia jugular externa e representa um procedimento rotineiro e indispensável para avaliação laboratorial desses animais. Apesar de ser considerada uma técnica simples e minimamente invasiva, sua execução requer rigor técnico para garantir tanto a qualidade da amostra quanto a segurança do animal e do examinador. O procedimento inicia-se, preferencialmente, com a contenção adequada do equino, seguida da tricotomia da região de punção e antissepsia local, etapas fundamentais para favorecer a visualização do vaso e reduzir riscos de contaminação da amostra (Feitosa, 2020).



Figura 1 - Coleta de sangue venoso em equino por venopunção da veia jugular externa. (A) Contenção do animal e realização da punção venosa. (B) Detalhe do procedimento de coleta sanguínea utilizando sistema com seringa e agulha hipodérmica.

Fonte: Arquivo pessoal, 2026.

A venopunção pode ser realizada por meio de seringa ou sistemas de coleta a vácuo, sendo estes últimos amplamente recomendados por promoverem menor manipulação da amostra e reduzirem a ocorrência de hemólise, considerada uma das principais causas de rejeição de amostras em laboratórios de patologia clínica (Stockham e Scott, 2011). Além disso, a escolha adequada do calibre da agulha é essencial para minimizar traumas mecânicos durante a coleta e preservar a integridade celular sanguínea (Thrall *et al.*, 2015). A literatura demonstra

que não existem diferenças clinicamente relevantes entre amostras obtidas por venopunção direta e aquelas coletadas por cateter intravenoso para a maioria dos parâmetros hematológicos e bioquímicos em equinos (May *et al.*, 2010).

Durante a coleta, recomenda-se que o bisel da agulha permaneça orientado cranialmente, favorecendo o fluxo sanguíneo e menor lesão vascular. Fatores pré-analíticos relacionados à técnica de coleta, transporte e armazenamento inadequado das amostras são considerados responsáveis por grande parte dos erros laboratoriais observados na hematologia veterinária (Vap *et al.*, 2012; Humann-Ziebank e Ganter, 2012).

Após a coleta, o sangue destinado à avaliação hematológica deve ser acondicionado em tubos contendo ácido etilenodiaminotetracético (EDTA), considerado o anticoagulante de escolha por preservar adequadamente a morfologia celular, o que permite maior confiabilidade na contagem hematológica e na avaliação microscópica das células sanguíneas (Arnold *et al.*, 2019). Em situações específicas, a heparina de lítio pode ser utilizada como alternativa quando tubos contendo EDTA não estiverem disponíveis, especialmente em avaliações conjuntas hematológicas e bioquímicas (Arnold *et al.*, 2019). A confecção adequada da lâmina hematológica é fundamental para garantir distribuição celular uniforme e interpretação laboratorial confiável (Figura 2 A-D).

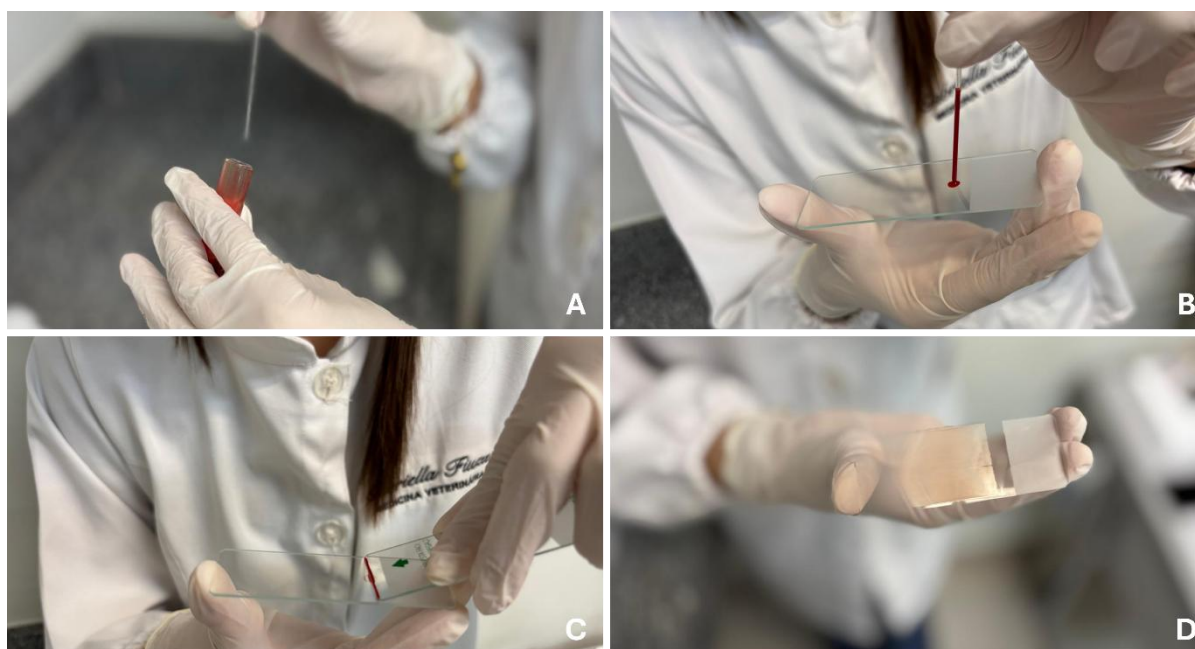


Figura 2 - Técnica de confecção do esfregaço sanguíneo em lâmina de vidro para avaliação hematológica em equinos. (A) Homogeneização da amostra sanguínea antes da confecção do esfregaço. (B) Deposição da gota sanguínea sobre a lâmina de vidro. (C) Posicionamento da lâmina extensora para realização da extensão sanguínea. (D) Aspecto final do esfregaço sanguíneo após secagem ao ar.

Fonte: Arquivo pessoal, 2026.

A homogeneização das amostras deve ser realizada imediatamente após a coleta, por meio de inversões suaves do tubo entre 8 e 10 vezes, o que previne a formação de microcoágulos que possam comprometer os resultados laboratoriais (Silva, 2017; Sociedade Brasileira de Patologia Clínica e Medicina Laboratorial, 2020). O preenchimento adequado dos tubos também é considerado um fator crítico, visto que volumes insuficientes podem alterar a proporção entre sangue e anticoagulante, o que resulta em alterações artificiais nos parâmetros hematológicos, especialmente em tubos contendo EDTA (Arnold *et al.*, 2019).

Os tubos utilizados para acondicionamento das amostras (Figura 3 A-B) possuem diferentes aditivos e finalidades específicas dentro da rotina laboratorial veterinária. Tubos contendo EDTA, identificados pela tampa roxa, são empregados principalmente para exames hematológicos devido à adequada preservação celular. Já os tubos com ativador de coágulo ou sem anticoagulante são utilizados para obtenção de soro destinado às análises bioquímicas, enquanto tubos contendo citrato de sódio são indicados para testes de coagulação e aqueles com fluoreto de sódio empregados em avaliações glicêmicas e mensuração de lactato (Thrall *et al.*, 2015; Arnold *et al.*, 2019).

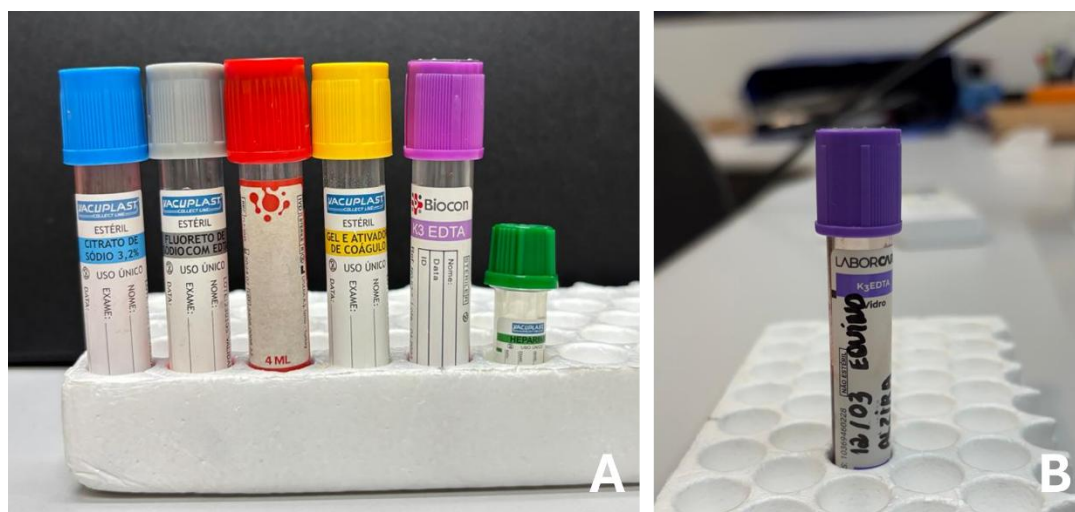


Figura 3 - Tubos utilizados para acondicionamento e processamento de amostras laboratoriais em equinos. (A) Diferentes tubos de coleta contendo anticoagulantes e aditivos específicos empregados na rotina laboratorial veterinária, incluindo tubos com citrato de sódio para testes de coagulação (tampa azul), fluoreto de sódio para análises glicêmicas (tampa cinza), tubos com ativador de coágulo para obtenção de soro (tampa amarela), tubo sem anticoagulante e gel acelerador de coágulo (tampa vermelha) e tubos contendo EDTA para exames hematológicos (tampa roxa). (B) Tubo com tampa roxa contendo EDTA, anticoagulante de escolha para avaliações hematológicas por preservar adequadamente a morfologia celular e minimizar alterações pré-analíticas.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica Veterinária da PUC Goiás, 2026.

Além da coleta propriamente dita, o armazenamento e transporte das amostras exercem influência direta sobre a estabilidade celular. Um estudo recente demonstrou que amostras de sangue equino armazenadas inadequadamente podem desenvolver alterações compatíveis com leucograma inflamatório, o que inclui modificações morfológicas em leucócitos, e redução progressiva da estabilidade celular, especialmente em temperaturas elevadas e armazenamento prolongado (Parsley *et al.*, 2025). Dessa forma, recomenda-se que as análises hematológicas sejam realizadas preferencialmente no mesmo dia da coleta ou, quando isso não for possível, que as amostras sejam mantidas refrigeradas entre 2 °C e 8 °C até o processamento laboratorial (Arnold *et al.*, 2019; Vap *et al.*, 2012).

Além dos aspectos técnicos relacionados à coleta e processamento das amostras, a interpretação dos parâmetros hematológicos em equinos deve considerar a ampla variabilidade biológica da espécie. A literatura demonstra que alguns parâmetros, como contagem de eritrócitos, hemoglobina corpuscular média (HCM) e volume corpuscular médio (VCM), apresentam alta individualidade biológica, o que pode requerer intervalos de referência individualizados. Em contrapartida, variáveis como concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) e contagem plaquetária apresentam menor variabilidade individual, o que permite a utilização mais confiável de intervalos populacionais tradicionais (Wright *et al.*, 2019).

Outro aspecto relevante refere-se aos fatores pré-analíticos, considerados responsáveis pela maior parte dos erros laboratoriais em hematologia veterinária. Variáveis relacionadas ao manejo e ao próprio animal, como idade, sexo, exercício físico, estresse, alimentação, uso de medicamentos, horário da coleta e condições ambientais, podem influenciar diretamente os resultados hematológicos e bioquímicos, sendo assim, devem ser consideradas durante a interpretação (Vap *et al.*, 2012; Humann-Ziehanke e Ganter, 2012).

Em potros, essas variações tornam-se ainda mais evidentes, uma vez que os parâmetros hematológicos sofrem alterações fisiológicas significativas ao longo do primeiro ano de vida. Verifica-se aumento progressivo das contagens de leucócitos totais e linfócitos nos primeiros meses, além de redução dos valores de HCM e VCM durante o desenvolvimento neonatal (Famarzi e Rich, 2019). Dessa forma, a utilização de intervalos de referência específicos para faixa etária é considerada indispensável para interpretação adequada dos exames laboratoriais em cavalos jovens (Famarzi e Rich, 2019; Sant *et al.*, 2024).

1.2 Eritrograma

O eritrograma equino compreende a avaliação da contagem total de eritrócitos, concentração de hemoglobina, hematócrito (Figura 4) e índices hematimétricos, como VCM, HCM, CHCM e *Red cell distribution width* (RDW). Esses parâmetros são fundamentais para a caracterização das anemias, avaliação do estado fisiológico e monitoramento do desempenho atlético dos equinos (Thrall *et al.*, 2015).

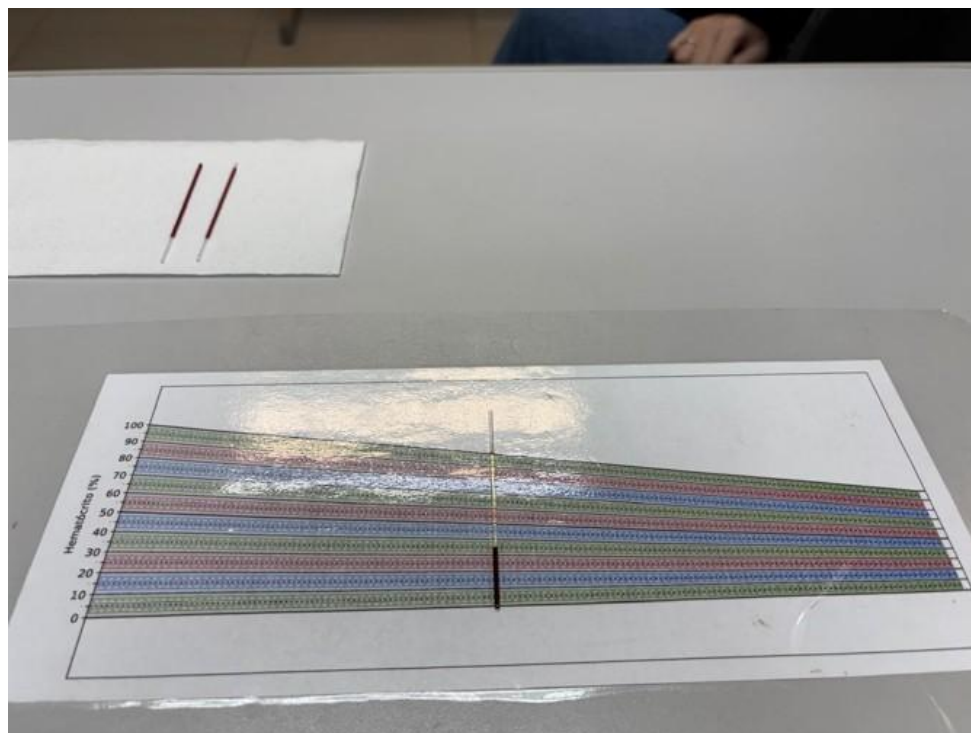


Figura 4 - Determinação do hematócrito por técnica de micro-hematócrito em equino. Capilar após centrifugação evidenciando separação entre plasma, camada leucoplaquetária e massa eritrocitária. Leitura do percentual de hematócrito utilizando régua específica para micro-hematócrito.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

A interpretação do eritrograma requer atenção às particularidades fisiológicas da espécie, especialmente a influência do exercício físico e estresse. O baço equino atua como importante reservatório de eritrócitos, com capacidade de armazenar até 50% da massa eritrocitária circulante durante períodos de repouso. Em situações de excitação, manejo ou exercício, ocorre estimulação adrenérgica e consequente contração esplênica, o que promove liberação rápida de eritrócitos para a circulação e aumento transitório do hematócrito, hemoglobina e contagem eritrocitária (Stewart e McKenzie, 2002; Silva, 2017). Dessa forma, valores elevados desses parâmetros podem refletir respostas fisiológicas relacionadas ao

estresse ou à atividade física, e não necessariamente alterações patológicas, como desidratação (Prado *et al.*, 2016). Estudos demonstram ainda que grande parte dessas alterações retorna aos valores basais entre 30 e 60 minutos após o exercício, o que reforça a importância do repouso prévio à coleta sanguínea para evitar interferências analíticas (Rose *et al.*, 1983; Smith *et al.*, 1989).

Outro aspecto da hematologia equina refere-se à limitada resposta reticulocitária periférica. Tradicionalmente, considera-se que equinos não liberam reticulócitos circulantes mesmo em situações de anemia regenerativa, uma vez que essas células permanecem na medula óssea até sua completa maturação (Cooper *et al.*, 2005; Silva, 2017). Entretanto, estudos mais recentes com analisadores hematológicos automatizados, demonstraram que animais submetidos a estresse ou tratamento com eritropoietina podem apresentar discreto aumento de reticulócitos circulantes, acompanhado de alterações em parâmetros como RDW e VCM, o que sugere resposta regenerativa eritrocitária mais complexa do que previamente descrito (Cheung *et al.*, 2025).

Ademais, raças de alto desempenho atlético, como o Puro-Sangue Inglês, geralmente apresentam maiores valores basais de hematócrito e hemoglobina, o que reflete adaptações metabólicas e cardiovasculares associadas ao treinamento físico intenso (Barrelet e Ricketts, 2002). Dessa forma, a avaliação clínica do eritrograma deve sempre considerar as particularidades fisiológicas, raciais e individuais do animal, associadas ao histórico clínico e às condições de manejo (Barrelet e Ricketts, 2002).

A anemia é definida pela redução da massa eritrocitária circulante, evidenciada pela diminuição do hematócrito e/ou da concentração de hemoglobina e/ou da contagem total de eritrócitos. Sua classificação requer abordagem integrada baseada em critérios morfológicos e fisiopatológicos, com base nas limitações inerentes à espécie e as particularidades da resposta eritropoiética em cavalos (Silva, 2017).

1.2.1 Anemia normocítica normocrômica

A anemia normocítica normocrômica representa o padrão anêmico mais frequentemente observado na rotina clínica de equinos, sendo caracterizada pela redução da massa eritrocitária circulante na presença de valores VCM e CHCM dentro dos intervalos de referência, geralmente associada à ausência de resposta não regenerativa significativa (Kociba, 1989). Esse tipo de anemia é tipicamente hipoproliferativo e está relacionado principalmente a processos inflamatórios crônicos, neoplasias, doença renal crônica e alterações medulares (Thrall *et al.*, 2015).

A anemia de inflamação, também denominada anemia da doença crônica, constitui a principal causa desse padrão hematológico em equinos. Sua fisiopatologia envolve resposta imunomediada complexa, associada principalmente por citocinas pró-inflamatórias, como interleucina-6 (IL-6), fator de necrose tumoral alfa (TNF- α) e interleucina-1 (IL-1) (Ganz, 2019; Weiss, Ganz e Goodnough, 2019). A IL-6 estimula a produção hepática de hepcidina, proteína responsável por bloquear a ferroportina em macrófagos, hepatócitos e enterócitos, reduzindo a liberação de ferro para a circulação e limitando sua disponibilidade para a eritropoese, mesmo na presença de estoques corporais preservados ou aumentados (Weiss e Goodnough, 2005; Stockham e Scott, 2011).

Além do sequestro de ferro, observa-se diminuição discreta da sobrevida eritrocitária e supressão medular secundária à ação das citocinas inflamatórias sobre os precursores eritroides e sobre a produção de eritropoietina. Consequentemente, a resposta eritropoiética torna-se inadequada frente ao grau de anemia observado, o que caracteriza um padrão hipoproliferativo (Spivak, 2000; Lanser e Weiss, 2025). Em equinos, a redução do ferro sérico associada ao aumento de proteínas de fase aguda, como fibrinogênio, haptoglobina e amiloide A sérico, constitui importante marcador laboratorial de inflamação sistêmica (Borges *et al.*, 2007; Hooijberg *et al.*, 2014).

Na doença renal crônica, a anemia normocítica normocrômica ocorre principalmente em decorrência da deficiência relativa de eritropoietina causada pela perda funcional do parênquima renal. Além disso, fatores como inflamação sistêmica, acúmulo de toxinas urêmicas e alterações no metabolismo do ferro também contribuem para a redução da eritropoese e diminuição da sobrevida eritrocitária (Webster *et al.*, 2017; Santos-Silva *et al.*, 2019). Apesar da redução do número de hemácias, os eritrócitos geralmente mantêm morfologia preservada, configurando o padrão normocítico normocrômico típico desses pacientes (Santos-Silva *et al.*, 2019).

Processos neoplásicos também podem estar associados a esse tipo de anemia em equinos, especialmente linfoma, leucemia e hemangiossarcoma, condições frequentemente acompanhadas por alterações inflamatórias sistêmicas, infiltração medular ou citopenias múltiplas (Meyer, Delay e Bienzle, 2006; Cooper *et al.*, 2018). Nesses casos, a avaliação hematológica deve ser interpretada em conjunto com achados clínicos, bioquímicos e, quando necessário, mielograma (Cooper *et al.*, 2018). Os principais achados laboratoriais utilizados na diferenciação entre anemia de inflamação e deficiência de ferro encontram-se descritos no Quadro 1.

Quadro 1 - Principais diferenças laboratoriais entre anemia de inflamação e anemia ferropriva.

Parâmetro	Anemia de inflamação	Deficiência de ferro
VCM	Normal (podendo reduzir em fases tardias)	Reduzido
CHCM	Normal	Reduzido
Ferro sérico	Reduzido	Reduzido
Saturação de transferrina	Reduzida	Muito reduzida
Transferrina	Normal ou reduzida	Aumentada
Ferritina	Normal ou aumentada	Reduzida
Estoques de ferro medular	Preservados	Ausentes

Fonte: Adaptado de (Weiss e Goodnough, 2005; Ganz, 2019; Lanser e Weiss, 2025).

Legenda – VCM: Volume corpuscular médio; CHCM: Concentração de hemoglobina corpuscular média.

1.2.2 Anemia macrocítica

A anemia macrocítica é observada com menor frequência em equinos e caracteriza-se pelo aumento do VCM, o que reflete a presença de eritrócitos maiores que o normal na circulação (Koury e Hausrath, 2024). Nessa espécie, a macrocitose está frequentemente associada à regeneração eritrocitária secundária a hemorragias ou processos hemolíticos, sendo considerada um dos principais indicadores indiretos de atividade eritropoiética medular (Rout *et al.*, 2015).

Diferentemente de outras espécies domésticas, os equinos apresentam resposta regenerativa particular, uma vez que os reticulócitos normalmente permanecem retidos na medula óssea até sua completa maturação. Dessa forma, a ausência de reticulocitose periférica não exclui regeneração eritrocitária ativa, o que faz com que o VCM e o RDW sejam importantes ferramentas auxiliares na avaliação da resposta medular (Cooper *et al.*, 2005).

Além da regeneração eritrocitária, a macrocitose pode ocorrer como artefato em decorrência de alterações pré-analíticas. Condições inadequadas de armazenamento, exposição prolongada da amostra à temperatura ambiente e alterações na osmolaridade plasmática podem induzir edema eritrocitário e aumento falso do VCM, sem que exista alteração biológica verdadeira (Thrall *et al.*, 2015).

Embora os equinos não apresentem policromasia ou reticulocitose evidente no sangue periférico durante uma resposta anêmica, um aumento transbordo no Volume Corpuscular Médio (VCM) pode ser observado de quatro a sete dias após um estímulo eritropoético intenso, refletindo a liberação de macroeritrócitos jovens pela medula óssea (Thrall *et al.*, 2015).

Quadros de anemia macrocítica persistente e de caráter não-regenerativo em equinos estão frequentemente associados a erros de maturação eritroide induzidos por toxicoses crônicas, a exemplo da ingestão de plantas contendo alcaloides pirrolizidínicos (*Senecio* spp.), que causam graves disfunções metabólicas sistêmicas e assincronia núcleo-citoplasmática nos precursores medulares (Stockham; Scott, 2013).

Outro aspecto relevante na espécie equina é a influência da dinâmica esplênica sobre os índices eritrocitários. Durante a contração do baço, ocorre liberação de eritrócitos mais densos. A interpretação da anemia macrocítica em equinos não deve ser baseada em avaliações isoladas. A análise seriada do eritrograma, associada à correlação clínica e à investigação da cronologia do processo anêmico, é fundamental para diferenciação entre macrocitose regenerativa verdadeira e alterações artefatuais, o que permite inferir, de forma indireta, a atividade eritropoiética medular na espécie (Rout *et al.*, 2015).

1.2.3 Anemia microcítica hipocrômica

A anemia microcítica hipocrômica caracteriza-se pela presença de eritrócitos com VCM e CHCM reduzidos, o que reflete diminuição da síntese de hemoglobina durante a eritropoese (DeLoughery, 2014). Em equinos, esse padrão hematológico é classicamente associado à deficiência de ferro secundária a perdas sanguíneas crônicas, embora a deficiência absoluta desse elemento seja considerada relativamente incomum em cavalos adultos (Thrall *et al.*, 2015).

O mecanismo fisiopatológico central envolve redução progressiva da disponibilidade de ferro para os precursores eritroides. Na tentativa de atingir concentrações adequadas de hemoglobina intracelular, essas células permanecem mais tempo em divisão, originando eritrócitos menores e com menor conteúdo de hemoglobina (Pasricha *et al.*, 2021). Entre as principais causas descritas em equinos destacam-se perdas sanguíneas gastrointestinais crônicas, parasitismo intestinal e úlceras gástricas (Hostetter e Uzal, 2022). Em regiões endêmicas, as hemoparasitoses, como a piroplasmose equina causada por *Theileria equi* e *Babesia caballi*, também podem contribuir para o desenvolvimento de anemia associada à deficiência funcional de ferro e alterações eritrocitárias (Camino *et al.*, 2019; Raza *et al.*, 2024).

Nos equinos, a avaliação morfológica da hipocromia apresenta limitações importantes, uma vez que as hemácias da espécie possuem palidez central naturalmente discreta quando comparadas às de cães e humanos. Essa característica pode dificultar a identificação visual da hipocromia em esfregaços sanguíneos (Silva, 2017). Na figura 5 observa-se o discreto halo central mais claro presente nas hemácias de um equino adulto. Dessa forma, a identificação da

anemia microcítica hipocrômica deve basear-se principalmente nos índices hematimétricos, especialmente VCM e CHCM, aliados à avaliação do ferro sérico, ferritina e saturação de transferrina, quando disponíveis (Stockham e Scott, 2011; Silva, 2017).

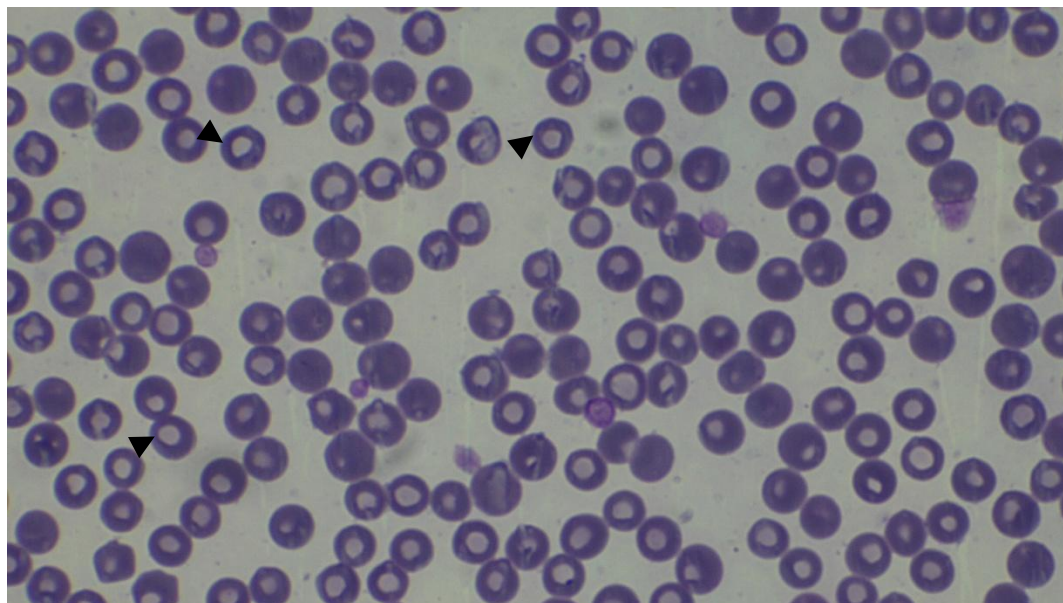


Figura 5 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando hemácias com discreta palidez central fisiológica (cabeças de seta), característica da espécie que pode dificultar a identificação morfológica da hipocromia. Observam-se eritrócitos predominantemente normocíticos e normocrômicos distribuídos uniformemente no campo microscópico. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

1.2.4 Anemia por hemorragia

As anemias hemorrágicas decorrem da perda de sangue total e podem ser classificadas em agudas ou crônicas, com mecanismos fisiopatológicos distintos (Bonanno, 2022). Nos quadros agudos, geralmente associados a traumas, hemoperitônio, rupturas vasculares, e procedimentos cirúrgicos, ocorre rápida ativação do sistema nervoso simpático, com liberação de catecolaminas e consequente contração esplênica (Gutierrez, Reines e Wulf-Gutierrez, 2004). Com isso, há mobilização imediata de grande quantidade de hemácias para a circulação sistêmica, o que pode manter temporariamente o hematócrito e a contagem de eritrócitos dentro da normalidade nas primeiras horas após a hemorragia, o que pode mascarar a real magnitude da perda sanguínea (Bayly *et al.*, 2024).

A redução efetiva dos parâmetros eritrocitários torna-se mais evidente após o restabelecimento do equilíbrio intravascular, quando ocorre deslocamento de líquido do compartimento intersticial para o intravascular, o que promove hemodiluição progressiva (Gutierrez, Reines e Wulf-Gutierrez, 2004). Nessa fase, observa-se diminuição do hematócrito,

hemoglobina, proteínas plasmáticas totais e albumina, sendo a proteína plasmática total considerada um dos indicadores mais sensíveis nas fases iniciais da hemorragia aguda, uma vez que o baço armazena hemácias, mas não proteínas plasmáticas (Thrall *et al.*, 2015). Além disso, alterações em parâmetros como lactato sanguíneo e pressão venosa central podem auxiliar na avaliação da hipovolemia e da perfusão tecidual em equinos com perda sanguínea grave (Magdesian *et al.*, 2006).

Em contraste, as hemorragias crônicas apresentam evolução lenta e persistente, sendo frequentemente associadas a parasitismo gastrointestinal, úlceras gástricas ou perdas sanguíneas recorrentes do trato gastrointestinal e respiratório (Hostetter e Uzal, 2022; Frippiat *et al.*, 2025). Inicialmente, o eritrograma tende a apresentar padrão normocítico normocrômico. Entretanto, à medida que ocorre depleção progressiva das reservas corporais de ferro, desenvolve-se eritropoese deficiente, culminando na transição para anemia microcítica hipocrômica, também denominada como ferropriva (Pasricha *et al.*, 2021).

A interpretação clínica da anemia hemorrágica deve considerar a cronologia da perda sanguínea, os mecanismos compensatórios característicos da espécie e a avaliação integrada entre achados clínicos, hematológicos e bioquímicos, o que permite diferenciar perdas agudas potencialmente hipovolêmicas de processos hemorrágicos crônicos (Thrall *et al.*, 2015; Bonanno, 2022).

1.2.5 Anemia hemolítica

As anemias hemolíticas em equinos compreendem um grupo de afecções caracterizadas pela redução prematura da sobrevida eritrocitária em decorrência da destruição das hemácias, que pode ocorrer tanto no compartimento intravascular quanto extravascular (Phillips e Henderson, 2018). Na hemólise intravascular, a destruição eritrocitária ocorre diretamente na circulação, sendo frequentemente acompanhada por hemoglobinemia e hemoglobinúria. Na hemólise extravascular, a remoção das hemácias ocorre predominantemente no sistema mononuclear fagocitário, especialmente no baço e fígado, o que resulta principalmente em hiperbilirrubinemia indireta e esplenomegalia (Dhaliwal, Cornett e Tierney, 2004; Rother *et al.*, 2005).

Independente da etiologia, a anemia hemolítica acontece quando a taxa de destruição eritrocitária excede a capacidade de reposição medular (Berentsen e Barcellini, 2021). Em equinos, esses quadros tendem a apresentar resposta regenerativa, embora a ausência de reticulocitose periférica dificulte a identificação dessa resposta no eritrograma convencional (Cooper *et al.*, 2005). Dessa forma, alterações indiretas, como aumento do VCM, do RDW e

presença de anisocitose, tornam-se importantes indicadores de regeneração eritropoiética na espécie (Radin *et al.*, 1986).

Entre as principais causas de anemia hemolítica em equinos destacam-se processos imunomediados, enfermidades infecciosas, intoxicações oxidativas e isoeritrólise neonatal (Easton-Jones *et al.*, 2021). A anemia hemolítica imunomediada (AHIM), embora relativamente incomum na espécie, caracteriza-se pela produção de autoanticorpos contra antígenos eritrocitários, o que leva à destruição das hemácias por ativação do complemento ou eritrofagocitose esplênica (Berentsen e Barcellini, 2021). Clinicamente e laboratorialmente, os animais podem apresentar icterícia, febre, hemoglobinúria, taquicardia e anemia de intensidade variável, sendo o teste de antiglobulina direta (teste de Coombs) importante ferramenta diagnóstica para auxiliar na confirmação diferencial da doença (Wilkerson *et al.*, 2000; Frohlich *et al.*, 2023).

A Anemia Infecciosa Equina (AIE) representa o principal modelo de hemólise persistente na espécie equina (Leroux, Cadoré e Montelaro, 2004). A fisiopatologia da doença é multifatorial e envolve formação de complexos imunes, ativação do sistema complemento, eritrofagocitose esplênica e supressão medular parcial (Swardson, Kociba e Perryman, 1992). Além da anemia hemolítica, a AIE caracteriza-se por episódios recorrentes de febre, trombocitopenia, perda de peso e hiperbilirrubinemia, com possível evolução para anemia da inflamação crônica em decorrência da ação persistente de citocinas inflamatórias e do sequestro de ferro (Ganz, 2019).

As hemoparasitoses também exercem importante papel na hemólise equina, especialmente a piroplasmose causada por *Theileria equi* e *Babesia caballi* (Wise *et al.*, 2013). Nesses casos, a destruição eritrocitária ocorre tanto pela ação direta do parasito quanto por mecanismos oxidativos e imunomediados associados à infecção (Razavi *et al.*, 2023). Clinicamente, os animais podem apresentar febre, anemia, icterícia e hiperbilirrubinemia (Camino *et al.*, 2019).

Outra causa relevante de hemólise na espécie corresponde às intoxicações oxidativas, especialmente pela ingestão de folhas de bordo vermelho (*Acer rubrum*). Compostos oxidantes presentes nas folhas promovem metemoglobinemia, formação de corpúsculos de Heinz, lesão de membrana eritrocitária e hemólise intravascular intensa (Agrawal *et al.*, 2013). Nesses casos, observam-se frequentemente mucosas ictéricas, hemoglobulinemia e anemia grave, que pode evoluir para insuficiência renal secundária à hemoglobinúria (Alward *et al.*, 2006).

Em potros neonatos, destaca-se a isoeritrólise neonatal, condição imunomediada decorrente da ingestão de colostro contendo anticorpos maternos direcionados contra antígenos

eritrocitários (Boyle *et al.*, 2005). A doença manifesta-se geralmente nas primeiras 72 horas de vida, com anemia hemolítica aguda, icterícia, letargia e hiperbilirrubinemia (Polkes *et al.*, 2008).

A abordagem diagnóstica da anemia hemolítica em equinos deve integrar achados clínicos e laboratoriais, com avaliação do eritrograma, bilirrubinas totais e frações, urinálise, aglutinação em solução salina e teste de Coombs (Körmöczy *et al.*, 2006). A identificação da causa subjacente é fundamental para direcionamento terapêutico e prognóstico, especialmente em enfermidades infecciosas e imunomediadas (Phillips e Henderson, 2018).

1.2.6 Anemia hipoproliferativa

A anemia por falha de produção, também denominada hipoproliferativa, ocorre quando a medula óssea é incapaz de produzir eritrócitos em quantidade suficiente para compensar as perdas fisiológicas ou patológicas da circulação (Grimes e Fry, 2015). Na maioria dos casos, esse tipo de anemia apresenta-se como normocítica normocrômica, ausência de policromasia e discreta ou nenhuma anisocitose no esfregaço sanguíneo (Grimes e Fry, 2015). Em geral, apresenta intensidade discreta a moderada, embora quadros graves possam ocorrer em situações de insuficiência medular extensa ou doença renal avançada (Spivak, 2000).

A anemia de inflamação ou doença crônica representa a principal causa de anemia hipoproliferativa em equinos hospitalizados e cronicamente doentes (Ganz, 2019; Lanser e Weiss, 2025). Sua fisiopatologia é multifatorial e envolve sequestro de ferro, supressão da produção e da resposta à eritropoietina, reprogramação da hematopoiese medular em favor da mielopoiese e discreto encurtamento da sobrevida eritrocitária (Weiss, Ganz e Goodnough, 2019). Clinicamente, esse padrão pode ser observado em infecções crônicas, doenças inflamatórias sistêmicas, piroplasmose, abscessos, neoplasias e enfermidades gastrointestinais inflamatórias (Durham *et al.*, 2013; Wise *et al.*, 2013).

Laboratorialmente, a hipoferremia constitui importante marcador indireto de inflamação sistêmica em equinos, frequentemente associada ao aumento de fibrinogênio plasmático, amiloide A sérico e haptoglobina (Borges *et al.*, 2007; Hooijberg *et al.*, 2014; Westerman *et al.*, 2015). Diferentemente da deficiência absoluta de ferro, entretanto, os estoques corporais podem permanecer preservados ou até aumentados nesses pacientes, caracterizando deficiência funcional de ferro secundária à inflamação (Ganz, 2019).

A doença renal crônica também representa importante causa de anemia hipoproliferativa em equinos, principalmente em animais idosos (Webster *et al.*, 2017). Nesses casos, ocorre deficiência relativa de eritropoietina devido à perda funcional do parênquima renal, associada

a efeitos urêmicos sobre a eritropoese e inflamação sistêmica persistente (Kdigo, 2026). Nesse caso, observa-se anemia normocítica normocrômica associada à azotemia persistente e alterações urinárias compatíveis com comprometimento renal crônico (Webster *et al.*, 2017).

Em situações mais complexas, especialmente quando há pancitopenia, suspeita de infiltração neoplásica ou ausência prolongada de resposta eritropoiética, o mielograma ou biópsia da medula óssea, com posterior análise histopatológica, podem ser necessários (Grindem, 1989). Alterações como aplasia medular, mielofibrose, leucemias e linfomas podem comprometer diretamente a hematopoiese e resultar em anemia arregenerativa grave, frequentemente acompanhada de leucopenia e trombocitopenia (Barrell *et al.*, 2017; Cooper *et al.*, 2018).

1.3 Leucograma

O leucograma equino compreende a avaliação quantitativa e morfológica dos leucócitos circulantes, com inclusão de neutrófilos, linfócitos, monócitos, eosinófilos e basófilos, o que constitui importante ferramenta na investigação de processos inflamatórios, infecciosos, imunológicos e alterações fisiológicas relacionadas ao estresse e ao exercício físico (Anderson e Singh, 2018). Em equinos adultos saudáveis, a contagem total de leucócitos geralmente varia entre 5.500 e 12.500 μL , sendo os neutrófilos o principal tipo leucocitário circulante, seguidos pelos linfócitos (Figura 6) (Allen, Kane e Powell, 1984).

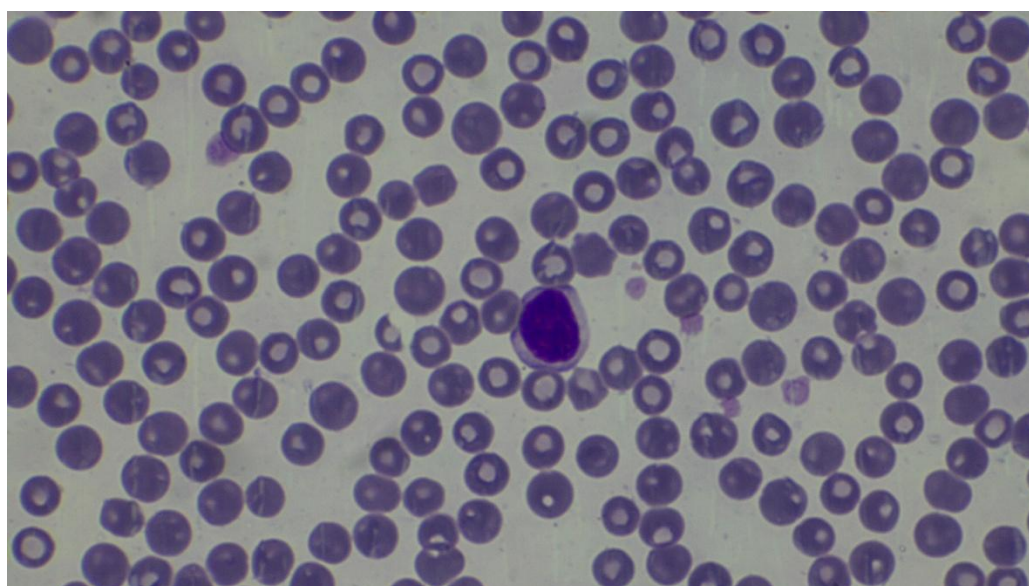


Figura 6 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando linfócito maduro com núcleo arredondado ocupando grande parte do citoplasma e fina borda citoplasmática basofílica. Observam-se hemácias distribuídas

uniformemente no campo microscópico. Coloração panótico rápido.
Aumento de 1000×

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

Diferentemente de outras espécies domésticas, os equinos frequentemente apresentam razão neutrófilo linfócito (RNL) relativamente equilibrada em condições fisiológicas, característica influenciada por idade, raça, treinamento, exercício físico e resposta neuroendócrina ao estresse (Schnabel *et al.*, 2015). Em potros neonatos, ocorre predominância neutrofílica fisiológica nos primeiros dias de vida, com redução gradual da RNL ao longo do desenvolvimento (Faramarzi e Rich, 2019; Sant *et al.*, 2024).

Situações como exercício, transporte, excitação e contenção podem induzir alterações leucocitárias transitórias mediadas principalmente por catecolaminas e glicocorticoides. Inicialmente, pode ocorrer leucocitose fisiológica acompanhada de linfocitose transitória decorrente da desmarginação leucocitária e mobilização esplênica. Posteriormente, observa-se neutrofilia associada à linfopenia relativa, configurando o chamado leucograma de estresse (Arfuso *et al.*, 2023). Esse padrão geralmente não é acompanhado por desvio à esquerda ou alterações tóxicas celulares (Prado *et al.*, 2016).

A interpretação do leucograma deve considerar fatores fisiológicos, condições de manejo, momento da coleta e avaliação microscópica do esfregaço sanguíneo, uma vez que alterações importantes, como desvio à esquerda e toxicidade neutrofílica, não são identificadas por analisadores automatizados (Flatland *et al.*, 2013). Além disso, estudos de variação biológica demonstram que os parâmetros leucocitários em equinos apresentam individualidade intermediária, o que reforça a importância da avaliação seriada e integrada dos resultados laboratoriais (Wright *et al.*, 2019).

1.3.1 Leucocitoses

A leucocitose em equinos é definida pelo aumento da contagem total de leucócitos acima dos intervalos de referência da espécie. Pode apresentar origem fisiológica ou patológica (Anderson e Singh, 2018). A neutrofilia representa o padrão leucocitário mais frequentemente observado na rotina clínica equina, especialmente em processos inflamatórios, infecciosos e situações relacionadas ao estresse (Stockham e Scott, 2011).

As leucocitoses fisiológicas são transitórias e decorrem principalmente da ação de catecolaminas e glicocorticoides liberados durante exercício físico, transporte, contenção, excitação ou dor (Cuniberti *et al.*, 2012). A resposta inicial à liberação de adrenalina promove desmarginação leucocitária e contração esplênica, resultando em aumento transitório de

linfócitos e neutrófilos circulantes. Posteriormente, observa-se neutrofilia acompanhada de linfopenia relativa, associada à ação do cortisol sobre a redistribuição leucocitária (Arfuso *et al.*, 2022). Em uma pesquisa realizada com cavalos atletas, foi demonstrado aumento significativo da contagem leucocitária e da RNL após exercício intenso, o que reforça a influência do treinamento e do momento da coleta sobre a interpretação do leucograma (Arfuso *et al.*, 2022).

O leucograma de estresse caracteriza-se tipicamente por neutrofilia sem desvio à esquerda, associada à linfopenia e eosinopenia, e pode ocorrer ainda monocitopenia (Stock e Hoffman, 2000). Esse padrão resulta da redução da migração leucocitária para os tecidos e do prolongamento da permanência dos neutrófilos na circulação periférica mediado pelos glicocorticoides (Lecoq *et al.*, 2009). Diferentemente da neutrofilia inflamatória, a leucocitose induzida por corticosteroides geralmente não apresenta bastonetes ou alterações tóxicas neutrofilicas (Prado *et al.*, 2016).

As leucocitoses patológicas em equinos estão principalmente associadas a processos inflamatórios e infecciosos bacterianos, nos quais ocorre estimulação da granulopoiese medular mediada por citocinas pró-inflamatórias, como IL-1, IL-6 e fator estimulador de colônias granulocíticas (G-CSF) (Anderson e Singh, 2018). Infecções bacterianas como adenite equina, pleuropneumonia, abscessos, feridas contaminadas e peritonite frequentemente cursam com neutrofilia associada à hiperfibrinogenemia e aumento de proteínas de fase aguda (Boyle *et al.*, 2018; Pinar *et al.*, 2025). Em quadros inflamatórios mais graves pode ocorrer desvio à esquerda e presença de alterações tóxicas neutrofilicas, o que indica elevada demanda periférica e intensa estimulação medular (Lambert, Fernandez e Roy, 2016).

Na endotoxemia, especialmente associada a afecções gastrointestinais como a síndrome cólica, o leucograma pode apresentar comportamento bifásico. Inicialmente observa-se leucopenia por neutropenia decorrente da marginalização e migração tecidual dos neutrófilos induzida pelas endotoxinas. Posteriormente, ocorre leucocitose neutrofilica secundária à liberação acelerada do compartimento de reserva medular estimulada por citocinas inflamatórias (Morris, 1991; Morris *et al.*, 1992).

Embora a neutrofilia seja a alteração mais comum, outras populações leucocitárias também podem estar aumentadas em determinadas condições clínicas. A eosinofilia associa-se principalmente a parasitismo, hipersensibilidades e enfermidades eosinofílicas intestinais ou sistêmicas (Rothenberg, 1998; Schumacher, Edwards e Cohen, 2000). Na Figura 7 observa-se um eosinófilo maduro em esfregaço sanguíneo equino, caracterizado pela presença de abundantes grânulos citoplasmáticos eosinofílicos.

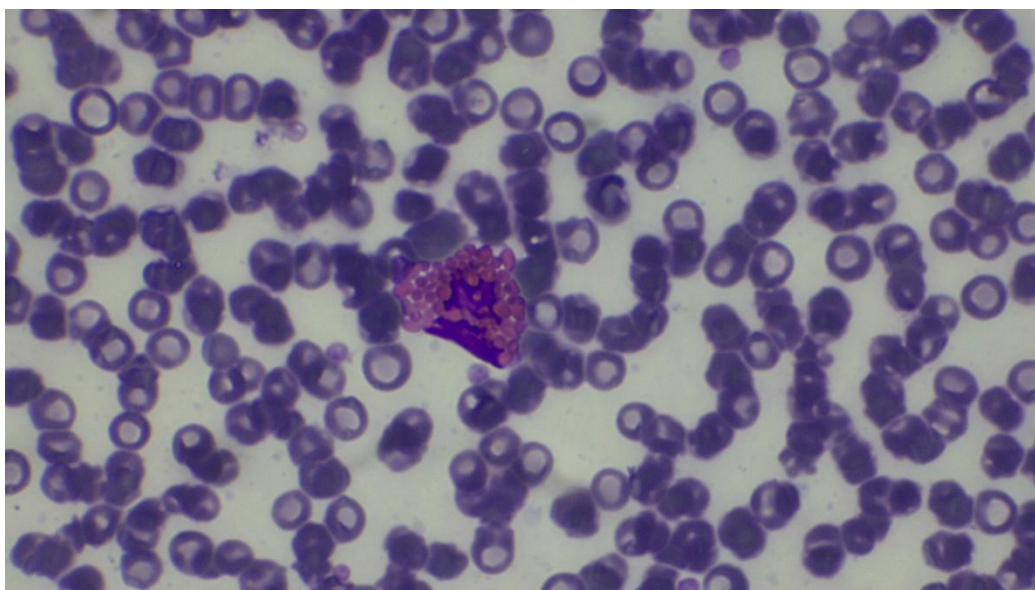


Figura 7 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando eosinófilo maduro com núcleo segmentado e abundantes grânulos citoplasmáticos eosinofílicos. Observam-se hemácias com discreta palidez central fisiológica característica da espécie equina. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

A monocitose pode ocorrer em processos inflamatórios crônicos e infecções granulomatosas, enquanto linfocitoses persistentes são menos frequentes e podem estar relacionadas a estimulação antigênica crônica ou neoplasias hematopoiéticas, como leucemias e linfomas (Cooper *et al.*, 2018). A basofilia, por sua vez, é considerada rara em equinos e geralmente associada a processos inflamatórios crônicos ou doenças mieloproliferativas (Furness *et al.*, 2016).

Em situações de inflamação sistêmica, pode ocorrer reação leucemoide, caracterizada por leucocitose acentuada e aumento escalonado dos neutrófilos. Esse padrão é raro em equinos, mas já foi descrito na sepse, hemorragias agudas severas, hemólise intensa e síndromes paraneoplásicas associadas à produção tumoral de citocinas hematopoéticas (Sakka *et al.*, 2006; Abukhiran *et al.*, 2020).

1.3.2 Leucopenias

A leucopenia em equinos é caracterizada pela redução da contagem total de leucócitos abaixo dos intervalos de referência da espécie, sendo frequentemente associada à neutropenia e, em menor frequência, à linfopenia ou pancitopenia (Barrell *et al.*, 2017; Cooper *et al.*, 2018). Em medicina equina, a leucopenia possui elevada relevância clínica, especialmente por

frequentemente estar relacionada a endotoxemia, sepse e processos inflamatórios sistêmicos graves, o que pode representar importante indicador prognóstico desfavorável (Samuels *et al.*, 2026).

A neutropenia constitui a principal alteração leucocitária observada nos quadros leucopênicos em equinos e geralmente resulta de consumo periférico acelerado, marginalização vascular ou migração tecidual intensa dos neutrófilos (Anderson e Singh, 2018). A endotoxemia associada a afecções gastrointestinais representa a causa mais comum desse padrão hematológico na espécie (Morris, 1991). Nas fases iniciais da endotoxemia ocorre rápida marginalização neutrofílica induzida por endotoxinas e citocinas inflamatórias, o que resulta em neutropenia transitória. Posteriormente, com a estimulação da granulopoiese medular, pode ocorrer leucocitose neutrofílica reacional (Morris *et al.*, 1992).

Em equinos com colite e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), a neutropenia persistente associa-se a pior prognóstico clínico e maior taxa de mortalidade (Samuels *et al.*, 2026). Doenças infecciosas virais também podem cursar com leucopenia em equinos. Na infecção pelo herpesvírus equino tipo 1 (EHV-1), observa-se linfopenia transitória, especialmente de linfócitos T CD4⁺ e CD8⁺, atribuída à apoptose e redistribuição linfocitária induzidas pelo vírus (McCulloch *et al.*, 1993; Zarski *et al.*, 2021). Alterações semelhantes podem ocorrer na anemia infecciosa equina (AIE), na qual episódios febris recorrentes estão associados à imunossupressão transitória e redução das respostas proliferativas linfocitárias durante períodos de viremia ativa (Newman *et al.*, 1991).

Além das causas infecciosas e inflamatórias, a leucopenia pode decorrer de falência medular primária ou secundária. Hipoplasia mieloide, aplasia medular, mielofibrose e infiltração neoplásica da medula óssea podem comprometer diretamente a hematopoiese e resultar em neutropenia persistente associada à anemia e trombocitopenia (Kohn *et al.*, 1995). Em equinos com leucemia aguda, é comum a presença de pancitopenia sem leucocitose significativa, diferentemente do observado em outras espécies domésticas (Cooper *et al.*, 2018). Nesses casos, blastos circulantes, citopenias múltiplas e alterações morfológicas no esfregaço sanguíneo representam importantes achados diagnósticos (Barrell *et al.*, 2017).

Fármacos também podem estar envolvidos no desenvolvimento de leucopenia e supressão medular em equinos. A administração prolongada de fenilbutazona, dipirona, flunixin meglumina, trimetoprim-sulfadiazina e alguns antimicrobianos já foi associada a neutropenia e aplasia medular na espécie (Lavoie *et al.*, 1987). Em situações menos frequentes, distúrbios nutricionais graves e desnutrição crônica podem induzir transformação gelatinosa da

medula óssea e atrofia hematopoética, culminando em citopenias persistentes (Beeler-Marfisi *et al.*, 2011).

1.3.4 Desvios leucocitários e avaliação morfológica

A e avaliação morfológica do esfregaço sanguíneo constitui etapa fundamental da interpretação do leucograma equino, especialmente em processos inflamatórios (Flatland *et al.*, 2013). Entre os principais achados morfológicos de relevância clínica destacam-se o desvio à esquerda, o desvio à direita e as alterações tóxicas dos neutrófilos, frequentemente associadas à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), endotoxemia e pior prognóstico clínico em equinos hospitalizados (Lambert, Fernandez e Roy, 2016).

O desvio à esquerda caracteriza-se pela presença de neutrófilos imaturos no sangue periférico, principalmente bastonetes, podendo incluir metamielócitos e mielócitos em situações mais graves (Honda *et al.*, 2016). Esse achado indica aumento da liberação medular de neutrófilos em resposta à elevada demanda tecidual durante processos inflamatórios e infecciosos (Stock e Hoffman, 2000). Quando a contagem de neutrófilos segmentados permanece superior à de formas imaturas, o desvio é classificado como regenerativo, sugerindo que a medula óssea mantém capacidade de suprir a demanda periférica. Esse padrão é frequentemente observado em inflamações moderadas e infecções bacterianas localizadas (Lambert, Fernandez e Roy, 2016).

O desvio à esquerda degenerativo ocorre quando a quantidade de formas imaturas iguala ou supera a de neutrófilos segmentados, geralmente associado à neutropenia ou contagem leucocitária normal. Nesses casos, o consumo periférico excede a capacidade de produção medular, o que configura importante indicador de inflamação sistêmica grave, endotoxemia, peritonite ou sepse (Anderson e Singh, 2017).

Além do desvio à esquerda, as alterações tóxicas neutrofilicas representam importantes indicadores de granulopoiese acelerada e maturação celular incompleta na medula óssea (Anderson e Singh, 2018). As principais alterações observadas incluem basofilia citoplasmática difusa, corpúsculos de Döhle, vacuolização citoplasmática e granulação tóxica, sendo sua intensidade proporcional à gravidade do processo inflamatório (Stock e Hoffman, 2000). Em equinos com doença aguda, alterações tóxicas moderadas a graves apresentam associação significativa pior prognóstico (Lambert, Fernandez e Roy, 2016).

O desvio à direita, por sua vez, corresponde à presença de neutrófilos hipersegmentados (Figura 8), geralmente com cinco ou mais lóbulos nucleares, refletindo envelhecimento celular prolongado na circulação (Westerman, Evans e Metz, 1999). Em equinos, esse padrão é mais frequentemente observado após administração de corticosteroides ou em processos

inflamatórios crônicos de baixa intensidade (Stock e Hoffman, 2000). A hipersegmentação também pode ocorrer fisiologicamente em neutrófilos presentes no líquido peritoneal de cavalos híidos (Brownlow, 1983).

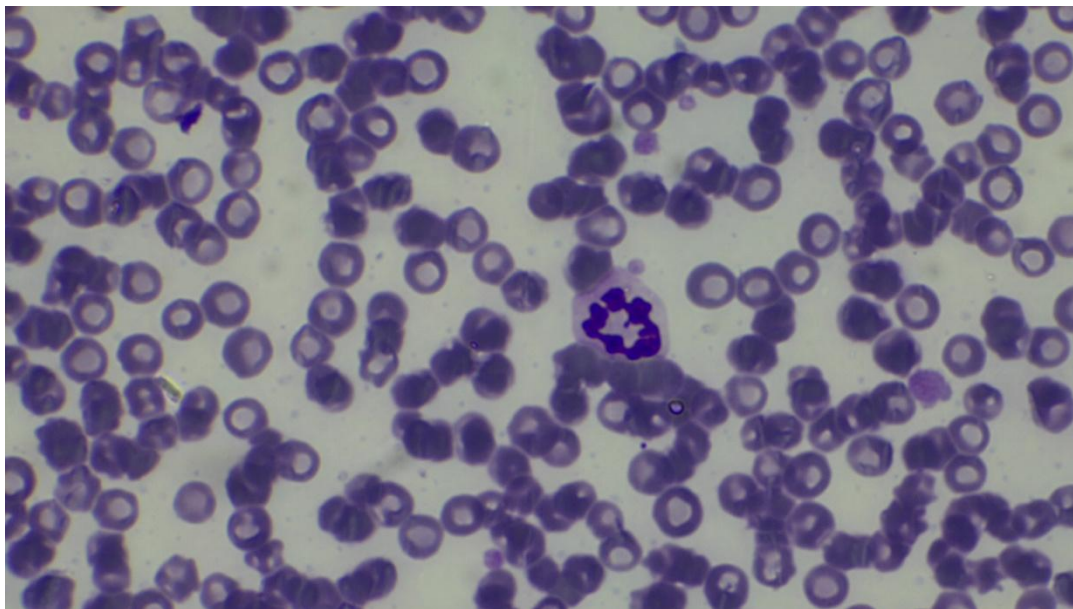


Figura 8 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando neutrófilo segmentado maduro com núcleo multilobulado e citoplasma discretamente eosinofílico. Observam-se hemácias com morfologia preservada distribuídas uniformemente no campo microscópico. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

Algumas alterações morfológicas podem ser visualizadas na rotina laboratorial equina. A anomalia de Pelger-Huët, por exemplo, caracteriza-se por hipolobulação congênita dos granulócitos decorrente de alterações no receptor da lâmina B nuclear, podendo ser confundida com desvio à esquerda verdadeiro (Colella e Hollensead, 2012). Diferentemente dos neutrófilos bastonetes, entretanto, os neutrófilos hipolobulados apresentam cromatina madura e condensada (Cunningham *et al.*, 2009). Alterações semelhantes também podem ser adquiridas em doenças mieloproliferativas e síndromes mielodisplásicas, configurando o pseudo-Pelger-Huët (Dusse *et al.*, 2010).

A revisão microscópica do esfregaço sanguíneo também possibilita a identificação de inclusões intracelulares e agentes infecciosos. Na anaplasiose granulocítica equina causada por *Anaplasma phagocytophilum*, podem ser observadas mórulas intracitoplasmáticas em neutrófilos, embora a sensibilidade do esfregaço seja limitada (Saleem *et al.*, 2018; Schäfer *et al.*, 2022). Além disso, a análise morfológica auxilia na identificação de linfócitos reativos e

blastos circulantes, o que contribui significativamente para o diagnóstico diferencial de doenças infecciosas e hematopoéticas (Barrell *et al.*, 2017).

Outro aspecto relevante corresponde aos artefatos pré-analíticos associados ao armazenamento inadequado das amostras. Estudos recentes demonstraram que o sangue equino armazenado por tempo prolongado em EDTA pode desenvolver pseudo-leucograma inflamatório, caracterizado por hipolobulação neutrofílica, vacuolização citoplasmática e pseudo-neutropenia, alterações que podem simular desvio à esquerda verdadeiro (Parsley, Hollingshead e Gruber, 2025).

1.4 Fibrinogênio

O fibrinogênio é uma glicoproteína plasmática de alto peso molecular sintetizada predominantemente pelos hepatócitos, cuja principal função fisiológica consiste em atuar como substrato da coagulação, sendo convertido em fibrina pela ação da trombina durante a formação do coágulo (Luyendyk; Schoenecker; Flick, 2019). Entretanto, na medicina equina, além da importância para avaliação da hemostasia, é amplamente utilizado como proteína de fase aguda e marcador inespecífico de inflamação sistêmica (Borges *et al.*, 2007).

Em equinos adultos hígidos, os valores de referência do fibrinogênio plasmático geralmente variam entre 100 e 400 mg/dL, com variações conforme o método de mensuração utilizado (Tamzali, Guelfi e Braun, 2001). Sua síntese hepática é estimulada principalmente pela interleucina-6 (IL-6) durante a resposta inflamatória, o que resulta em aumento gradual das concentrações plasmáticas entre 24 e 48 horas após o estímulo inflamatório, com pico geralmente observado entre três e cinco dias (Mantovani e Garlanda, 2023; Witkowska-Piłaszewicz *et al.*, 2019).

Na rotina clínica o fibrinogênio representa um dos biomarcadores inflamatórios mais utilizados devido ao baixo custo e ampla disponibilidade (Campbell, Bellamy e Searcy, 1981). A hiperfibrinogenemia é observada com frequência em infecções bacterianas e doenças inflamatória (Pihl *et al.*, 2015; Boyle *et al.*, 2018). Em potros com pneumonia por *Rhodococcus equi*, concentrações superiores a 700 mg/dL foram associadas à elevada especificidade diagnóstica para infecção bacteriana pulmonar, sendo o monitoramento seriado utilizado como ferramenta auxiliar para acompanhamento terapêutico (Leclere *et al.*, 2011; Passamonti *et al.*, 2015). Em afecções gastrointestinais, como a síndrome cólica, o aumento do fibrinogênio também apresenta valor prognóstico e auxilia na diferenciação entre processos inflamatórios e causas não inflamatórias de dor abdominal (Copas *et al.*, 2013; De Cozar *et al.*, 2020).

A interpretação clínica do fibrinogênio deve sempre ser realizada de forma integrada com outros parâmetros laboratoriais, especialmente proteína plasmática total (PPT), leucograma e proteínas de fase aguda (Souza *et al.*, 2005). A elevação simultânea do fibrinogênio e da PPT pode sugerir hemoconcentração associada à desidratação, enquanto aumento isolado ou desproporcional do fibrinogênio favorece a presença de inflamação ativa (Borges *et al.*, 2007).

Embora menos frequente, a hipofibrinogenemia pode ocorrer em situações de coagulação intravascular disseminada (CID), hepatopatias e consumo excessivo de fatores de coagulação (Levi e Ten Cate, 1999). Em equinos com endotoxemia grave, cólica estrangulante e sepse neonatal, alterações hemostáticas associadas à CID podem incluir redução do fibrinogênio, trombocitopenia e aumento de produtos de degradação da fibrina (Welch *et al.*, 1992; Bentz *et al.*, 2009). Entretanto, por se tratar simultaneamente de proteína de fase aguda, o fibrinogênio pode permanecer normal ou até elevado nas fases iniciais da CID, o que limita sua utilização como marcador isolado de consumo coagulatório (Levi e Ten Cate, 1999).

A interpretação dos níveis de fibrinogênio em equinos deve considerar fatores fisiológicos e ambientais, incluindo idade, treinamento físico, estresse e condições de manejo pré-coleta (Fazio *et al.*, 2010; Assenza *et al.*, 2013). Cavalos atletas submetidos a treinamento intenso podem apresentar elevação moderada das concentrações plasmáticas sem associação direta com inflamação patológica, reforçando a necessidade de correlação clínica e avaliação seriada dos resultados laboratoriais (Assenza *et al.*, 2013).

1.5 Proteína Plasmática Total (PPT)

A proteína plasmática total (PPT) representa a soma das principais proteínas circulantes presentes no plasma, incluindo albumina, globulinas e fibrinogênio, sendo um dos parâmetros laboratoriais mais utilizados na rotina clínica equina devido à sua praticidade, baixo custo e elevada aplicabilidade diagnóstica (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008; Thrall *et al.*, 2015). Em equinos adultos saudáveis, os valores de referência geralmente situam-se entre 5,7 e 8,0 g/dL, embora pequenas variações possam ocorrer conforme idade, método analítico e condições fisiológicas individuais (Wright *et al.*, 2019).

As proteínas plasmáticas exercem funções essenciais para a manutenção da homeostase, incluindo preservação da pressão oncótica, transporte de hormônios, vitaminas, minerais e fármacos, além da participação nos mecanismos inflamatórios, imunológicos e hemostáticos (Stockham e Scott, 2011). A albumina representa a principal proteína responsável pela pressão

coloidosmótica plasmática, enquanto as globulinas incluem imunoglobulinas e proteínas de fase aguda relacionadas à resposta inflamatória (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008).

Na prática clínica equina, a mensuração da PPT é frequentemente realizada por refratometria, método rápido e amplamente empregado em ambiente hospitalar e de campo (Arnold *et al.*, 2019). Entretanto, fatores pré-analíticos como hemólise, lipemia, hiperglicemia e azotemia podem interferir nos resultados obtidos por refratômetros, levando à superestimação dos valores (Jimenez Rihuete *et al.*, 2020). Métodos laboratoriais colorimétricos, como o método do biureto, apresentam maior especificidade analítica e são considerados de referência para determinação quantitativa das proteínas totais (Arnold *et al.*, 2019). A determinação da PPT por refratometria está representada na Figura 9 A-B.

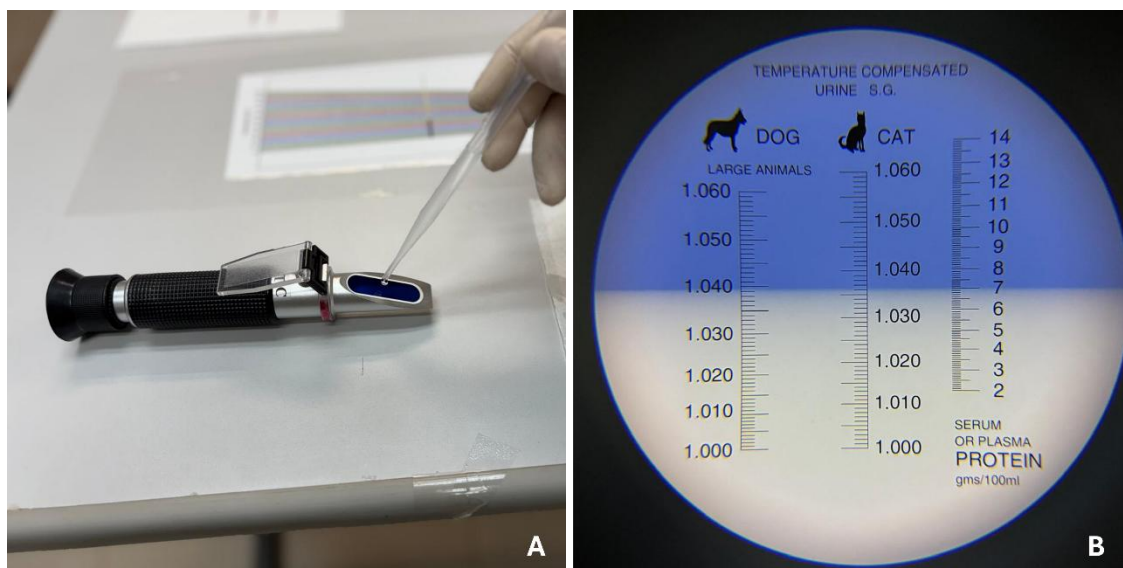


Figura 9 - Determinação da proteína plasmática total por refratometria em amostra sanguínea de equino. (A) Aplicação da amostra plasmática sobre o prisma do refratômetro portátil. (B) Campo visual do equipamento demonstrando a interface de leitura da proteína plasmática total sérica.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

A hiperproteinemia em equinos ocorre mais frequentemente em decorrência de hemoconcentração associada à desidratação, o que resulta em aumento relativo proporcional das proteínas plasmáticas circulantes (Carlson; Rumbaugh; Harrold, 1979). Em equinos, a PPT é considerada parâmetro mais sensível que o hematócrito para avaliação de desidratação, uma vez que a intensa contração esplênica pode elevar o volume globular e mascarar a hemoconcentração verdadeira (Genetzky, Loparco e Ledet, 1987). Além disso, exercício físico intenso, estresse e altas temperaturas ambientais podem induzir aumento transitório da PPT

devido à redistribuição de fluidos entre os compartimentos intravascular e intersticial (Coyne *et al.*, 1990; Hargreaves *et al.*, 1999).

A hiperproteinemia verdadeira geralmente está relacionada à hiperglobulinemia, observada em processos inflamatórios crônicos, doenças infecciosas, imunomediadas e neoplasias hematopoiéticas (Russell *et al.*, 1998). Em equinos com anemia infecciosa equina, púrpura hemorrágica, abscessos internos e pleuropneumonia, é comum o aumento policlonal das globulinas associado à redução da razão albumina globulina (A:G) (Pusterla *et al.*, 2003). Em contrapartida, gamopatias monoclonais associadas ao mieloma múltiplo podem resultar em hiperproteinemia acentuada com presença de pico monoclonal à eletroforese sérica (Eberhardt *et al.*, 2018).

Por outro lado, a hipoproteinemia pode decorrer de perdas proteicas gastrointestinais, renais ou hemorrágicas, além de redução da síntese hepática ou desnutrição crônica (Ozen e Lenardo, 2023). Entre as principais causas em equinos destacam-se enteropatias perdedoras de proteínas, colite dorsal direita associada ao uso prolongado de anti-inflamatórios não esteroidais, colites agudas, doença inflamatória intestinal e nefropatias proteinúricas (Flood *et al.*, 2023; Schumacher, Edwards e Cohen, 2000). Nessas situações, a redução da albumina plasmática pode resultar em edema periférico, efusões cavitárias e comprometimento hemodinâmico devido à diminuição da pressão oncótica (Flood *et al.*, 2023).

Em potros neonatos, a PPT possui importante aplicação na triagem da transferência de imunidade passiva. Valores reduzidos nas primeiras 12 a 24 horas de vida podem indicar falha na absorção adequada de imunoglobulinas colostrais, condição associada a maior risco de sepse neonatal e mortalidade (Davis e Giguère, 2005; Liepman *et al.*, 2015). Embora a refratometria seja amplamente utilizada como método de triagem, a mensuração direta da IgG permanece o padrão mais confiável para confirmação diagnóstica (Akköse *et al.*, 2022).

A interpretação clínica da PPT deve sempre ser realizada de maneira integrada ao exame físico, estado de hidratação, fibrinogênio, hematócrito, albumina, globulinas e demais parâmetros laboratoriais, uma vez que alterações isoladas podem refletir diferentes adaptações fisiológicas ou processos patológicos distintos (Feitosa, 2020; Thrall *et al.*, 2015). Além disso, estudos de variação biológica demonstram que albumina, globulinas e PPT apresentam elevada individualidade em equinos, reforçando a importância da avaliação seriada e da comparação com valores prévios do próprio animal (Wright *et al.*, 2019).

1.6 Plaquetas

As plaquetas em equinos são fragmentos citoplasmáticos anucleados derivados dos megacariócitos da medula óssea, que desempenham papel fundamental na hemostasia primária por meio da adesão, ativação e agregação em locais de lesão vascular (George, 2000). Além de sua atuação hemostática, estudos mais recentes demonstram participação importante dessas células na modulação da resposta inflamatória e imunológica, especialmente em condições associadas à endotoxemia e síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) (Ehrmann *et al.*, 2021).

Em equinos adultos saudáveis, os valores de referência da contagem plaquetária geralmente variam entre 90.000 e 350.000/ μ L, com variações relacionadas à idade, raça, método analítico e laboratório de referência (Wright *et al.*, 2019). Diferentemente de outros parâmetros hematológicos equinos, as plaquetas apresentam baixa individualidade biológica, o que torna os intervalos populacionais mais adequados para interpretação clínica (Wright *et al.*, 2019).

Morfologicamente, as plaquetas equinas apresentam formato discoide, menor tamanho e contornos relativamente uniformes quando comparadas às plaquetas humanas e caninas (Gader *et al.*, 2008). Uma particularidade importante da espécie é a ausência de um sistema canalicular aberto bem desenvolvido, estrutura presente em várias outras espécies e relacionada à secreção granular durante a ativação plaquetária (Choi *et al.*, 2010). Em consequência dessa característica, os mecanismos de secreção e agregação plaquetária em equinos apresentam diferenças funcionais relevantes, incluindo resposta agregatória mais lenta e padrões distintos de ativação celular (Brunso *et al.*, 2010).

Outra característica marcante na rotina laboratorial equina é a elevada tendência à agregação plaquetária *in vitro*, especialmente em amostras coletadas em EDTA, o que frequentemente resulta em pseudotrombocitopenia por contagem automatizada falsamente reduzida (Hinchcliff, Kociba e Mitten, 1993). Esse fenômeno ocorre devido à exposição de epítomos plaquetários após a quelação do cálcio pelo EDTA, o que favorece agregação dependente de anticorpos anti-plaquetários naturais (Lippi e Plebani, 2012). Dessa forma, a avaliação microscópica do esfregaço sanguíneo permanece indispensável sempre que houver suspeita de trombocitopenia, o que permite identificar agregados plaquetários e evitar interpretações equivocadas (Arnold *et al.*, 2019).

Os analisadores hematológicos modernos também possibilitam a avaliação de índices plaquetários, como volume plaquetário médio (VPM), amplitude de distribuição plaquetária (PDW) e plaquetócrito (PCT), parâmetros que auxiliam na investigação de ativação e produção plaquetária (Bayani *et al.*, 2026). Em equinos com inflamação sistêmica e sepse, o VPM

apresenta redução significativa, sendo considerado marcador útil de ativação plaquetária *in vivo* (Segura *et al.*, 2007).

Além disso, fatores fisiológicos como exercício físico e contração esplênica podem promover aumento transitório da contagem plaquetária em equinos, associado à mobilização de plaquetas armazenadas no baço e à ativação hemostática induzida pelo exercício (Arfuso *et al.*, 2016; Assenza *et al.*, 2013). Em potros neonatos, a contagem plaquetária também sofre variações fisiológicas importantes ao longo dos primeiros meses de vida, reforçando a necessidade de interpretação dos resultados conforme a faixa etária do animal (Sant *et al.*, 2024; Faramarzi e Rich, 2019).

1.6.1 Trombocitopenia

A trombocitopenia em equinos é caracterizada pela redução da contagem plaquetária abaixo dos valores de referência da espécie, sendo considerada uma alteração hematológica de elevada relevância clínica, especialmente em pacientes com inflamação sistêmica, endotoxemia e sepse (Ehrmann *et al.*, 2021).

Em equinos, manifestações hemorrágicas espontâneas geralmente ocorrem apenas em trombocitopenias graves, frequentemente inferiores a 30.000 μL , e podem incluir petéquias, equimoses, epistaxe, hemorragias gengivais e sangramento prolongado após procedimentos minimamente invasivos (Sellon *et al.*, 1996). Entretanto, muitos animais apresentam trombocitopenia moderada sem sinais hemorrágicos evidentes, principalmente em situações associadas à SIRS e endotoxemia (Ehrmann *et al.*, 2021).

A fisiopatologia da trombocitopenia em equinos pode ser dividida em quatro mecanismos principais: aumento do consumo periférico, destruição imunomediada, sequestro esplênico e redução da produção medular (Stockham e Scott, 2011). O consumo aumentado representa uma das causas mais frequentes e ocorre principalmente em processos inflamatórios sistêmicos graves, coagulação intravascular disseminada (CID), endotoxemia, sepse e vasculites, nos quais há intensa ativação plaquetária e utilização acelerada das plaquetas no processo hemostático (Ehrmann *et al.*, 2021). Estudos demonstram que cavalos com SIRS apresentam contagens plaquetárias significativamente menores quando comparados a animais saudáveis, sendo a trombocitopenia associada a pior prognóstico clínico e maior mortalidade (Sellon *et al.*, 1996; Ehrmann *et al.*, 2021).

A destruição imunomediada ocorre pela produção de anticorpos direcionados contra antígenos plaquetários, geralmente imunoglobulinas IgG associadas à membrana das plaquetas, o que promove sua remoção precoce pelo sistema mononuclear fagocitário, especialmente no

baço e fígado (Frohlich, Knights e Springer, 2023). Em equinos, a trombocitopenia imunomediada frequentemente apresenta caráter secundário, associada a infecções virais, bacterianas, administração de fármacos ou doenças inflamatórias sistêmicas (Sellon *et al.*, 1996). Entre as enfermidades infecciosas, destaca-se a anemia infecciosa equina (AIE), na qual episódios febris podem ser acompanhados por trombocitopenia persistente decorrente tanto de destruição imunomediada quanto de consumo periférico aumentado (Russell *et al.*, 1997).

O sequestro esplênico também representa mecanismo importante na espécie equina devido à elevada capacidade de armazenamento do baço. Em situações de esplenomegalia congestiva ou redistribuição vascular, parte significativa das plaquetas pode permanecer retida no compartimento esplênico, reduzindo a contagem periférica sem necessariamente indicar diminuição da produção medular ou aumento do consumo (George, 2000). Além disso, exercício físico intenso e contração esplênica podem causar flutuações transitórias na contagem plaquetária circulante (Arfuso *et al.*, 2016; Assenza *et al.*, 2013).

A redução da produção medular ocorre em condições que comprometem diretamente a megacariocitopoiese, como aplasia medular, mielofibrose, infiltração neoplásica da medula óssea e inflamações sistêmicas crônicas (Behrens e Alexander, 2018). Em equinos com anemia infecciosa equina, por exemplo, citocinas inflamatórias podem alterar o microambiente medular e interferir na produção de megacariócitos, contribuindo para trombocitopenia persistente (Russell *et al.*, 1997).

Na rotina laboratorial equina, a interpretação da trombocitopenia requer cautela devido à elevada tendência das plaquetas equinas à agregação *in vitro*, especialmente em amostras coletadas em EDTA, fenômeno responsável por pseudotrombocitopenia artefactual (Hinchcliff, Kociba e Mitten, 1993). Dessa forma, a revisão microscópica do esfregaço sanguíneo é obrigatória sempre que houver contagem plaquetária reduzida, permitindo identificar agregados plaquetários e diferenciar trombocitopenia verdadeira de artefatos pré-analíticos (Arnold *et al.*, 2019). Métodos mais recentes baseados em fluorescência apresentam maior capacidade de dissociação de agregados e melhor acurácia em trombocitopenias severas (Zhang *et al.*, 2024).

1.6.2 Trombocitose

A trombocitose em equinos é definida pelo aumento da contagem plaquetária acima dos valores de referência da espécie, sendo considerada uma alteração relativamente incomum na rotina clínica equina (Sellon *et al.*, 1997). Diferentemente da trombocitopenia, que frequentemente está associada a risco hemorrágico imediato, a trombocitose raramente provoca manifestações clínicas diretas ou eventos trombóticos significativos em equinos, sendo, na

maioria das vezes, um achado secundário associado a processos inflamatórios ou infecciosos subjacentes (Schafer, 2004).

A forma reativa ou secundária representa a principal causa de trombocitose na espécie equina. Sua fisiopatologia está relacionada à estimulação da megacariocitopoiese por citocinas inflamatórias, especialmente a IL-6, que induz aumento da síntese hepática de trombopoietina (TPO), principal reguladora da produção plaquetária medular (Kaushansky, 2006). Em condições inflamatórias, infecciosas ou neoplásicas, ocorre aumento da proliferação e diferenciação dos megacariócitos, o que resulta em elevação progressiva da contagem plaquetária periférica (Schafer, 2004). Estudos retrospectivos demonstraram forte associação entre trombocitose, hiperfibrinogenemia, leucocitose e anemia em cavalos hospitalizados, o que reforça sua importância como marcador de inflamação sistêmica ativa (Sellon *et al.*, 1997).

Entre as principais causas de trombocitose reativa em equinos destacam-se pneumonias bacterianas, pleuropneumonia, abscessos, peritonites, enteropatias inflamatórias e infecção por *Rhodococcus equi* em potros (Leclerc *et al.*, 2011; Passamonti *et al.*, 2015). Nesses casos, o aumento concomitante de plaquetas, fibrinogênio e leucócitos pode representar importante ferramenta auxiliar na suspeita diagnóstica e no monitoramento terapêutico (Sellon *et al.*, 1997). Além disso, anemias por deficiência de ferro ou perda sanguínea crônica também podem induzir trombocitose reacional, possivelmente devido ao redirecionamento da diferenciação dos progenitores megacariocítico-eritroides em favor da linhagem megacariocítica (Xavier-Ferruccio *et al.*, 2019).

Alterações fisiológicas transitórias da contagem plaquetária também podem ocorrer em equinos submetidos a exercício intenso, estresse, dor ou administração de catecolaminas. Nessas situações, a intensa contração esplênica característica da espécie promove mobilização rápida do pool plaquetário armazenado no baço, resultando em trombocitose temporária sem significado patológico direto (Williams e Williams, 2026). De forma semelhante, a administração de corticosteroides pode estimular a formação de proplaquetas por megacariócitos e contribuir para elevação transitória da contagem plaquetária (Grodziński e Cidlowski, 2023).

A trombocitose primária ou clonal, por outro lado, corresponde a uma condição mieloproliferativa extremamente rara ou ainda não bem documentada em equinos (Sellon *et al.*, 1997). Nesses casos, ocorre produção autônoma e desregulada de plaquetas pela medula óssea, independentemente dos mecanismos fisiológicos de controle mediados pela trombopoietina e citocinas hematopoéticas (Tefferi, Gangat e Loscocco, 2025). As plaquetas produzidas podem apresentar alterações morfológicas e funcionais, predispondo simultaneamente a distúrbios

trombóticos e hemorrágicos, embora esse comportamento esteja melhor descrito em humanos do que na espécie equina (Schafer, 2004). A persistência de trombocitose inexplicada, especialmente quando associada a alterações hematológicas adicionais, deve motivar investigação medular para exclusão de doenças mieloproliferativas (Sellon *et al.*, 1997).

A interpretação clínica da trombocitose em equinos deve sempre considerar a possibilidade de pseudotrombocitose, decorrente de fragmentos celulares, crioglobulinas ou microorganismos erroneamente contabilizados como plaquetas pelos analisadores automatizados (Williams e Williams, 2026). Dessa forma, a avaliação do esfregaço sanguíneo permanece etapa fundamental para confirmação da contagem plaquetária e adequada interpretação clínica do hemograma equino (Arnold *et al.*, 2019).

1.7 Bioquímicas séricas em equinos

1.7.1 Avaliação hepática

Após a coleta sanguínea, as amostras destinadas à bioquímica sérica devem ser acondicionadas em tubos sem anticoagulante ou com gel ativador de coágulo, o que permite posterior separação do soro utilizado nas análises laboratoriais (Figura 10). A avaliação bioquímica hepática em equinos constitui ferramenta fundamental na investigação da integridade hepatocelular, da função hepatobiliar e da capacidade funcional do fígado.



Figura 10 - Tubo contendo amostra sanguínea de equino após centrifugação para obtenção de soro destinado às análises bioquímicas. Observa-

se separação entre o soro, a camada leucoplaquetária e a massa eritrocitária.
Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

Diferentemente de outras espécies domésticas, os equinos apresentam particularidades metabólicas e fisiológicas que influenciam diretamente a interpretação dos biomarcadores hepáticos, especialmente em animais atletas, potros neonatos e pacientes submetidos a estresse ou exercício físico intenso (Diefenthaler *et al.*, 2025). Nenhum marcador isolado é capaz de confirmar ou excluir completamente a presença de hepatopatia, sendo necessária a interpretação integrada de enzimas hepáticas, proteínas séricas e testes de função hepática (Durham, Smith e Newton, 2003).

Os biomarcadores hepáticos podem ser divididos em três grupos principais: marcadores de lesão hepatocelular, marcadores de colestase ou lesão biliar e testes de função hepática (McGorum *et al.*, 1999). Entre os principais marcadores de lesão hepatocelular destacam-se a aspartato aminotransferase (AST), a sorbitol desidrogenase (SDH) e a glutamato desidrogenase (GLDH), enquanto a gama-glutamilttransferase (GGT) e a fosfatase alcalina (FA) são amplamente utilizadas na avaliação do sistema hepatobiliar (West, 1989). Já os ácidos biliares, bilirrubinas, albumina e amônia refletem de maneira mais direta a função hepática propriamente dita (Dunkel *et al.*, 2015).

1.7.1.2 Aspartato Aminotransferase (AST)

A aspartato aminotransferase (AST) é uma enzima intracelular envolvida no metabolismo de aminoácidos e no ciclo de transferência de grupos amina, com importante função no metabolismo energético celular (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008). Em equinos, encontra-se distribuída principalmente no citoplasma e mitocôndrias dos hepatócitos e miócitos esqueléticos e cardíacos, razão pela qual apresenta baixa especificidade hepática (Durham, Smith e Newton, 2003).

Devido à sua ampla distribuição tecidual, elevações séricas de AST podem ocorrer tanto em lesões hepatocelulares quanto em injúrias musculares, especialmente após exercício intenso, rabdomiólise ou treinamento atlético (Blackmore e Elton, 1975). Assim, sua interpretação deve sempre ser realizada em associação à creatina quinase (CK), uma vez que elevações concomitantes de CK sugerem origem muscular da alteração enzimática (Bernard e Divers, 1989). Além disso, a AST apresenta meia-vida relativamente longa nos equinos, com

permanência elevada por mais tempo após injúrias agudas quando comparada a enzimas mais sensíveis, como SDH e GLDH (Wright *et al.*, 2019).

Em cavalos atletas submetidos a treinamento progressivo adequado, as concentrações séricas de AST frequentemente permanecem dentro dos intervalos fisiológicos, o que reflete adaptação metabólica ao exercício físico (Diefenthaler *et al.*, 2025).

1.7.1.3 Gama-Glutamiltransferase (GGT)

A gama-glutamiltransferase (GGT) é uma enzima de membrana relacionada ao metabolismo da glutatona e ao transporte de aminoácidos por meio das membranas celulares (West, 1989). Em equinos, localiza-se predominantemente na membrana canalicular dos hepatócitos e no epitélio dos ductos biliares, sendo considerada o biomarcador mais sensível e clinicamente útil para avaliação do sistema hepatobiliar na espécie (McGorum *et al.*, 1999).

A principal relevância clínica da GGT está relacionada à sua elevada sensibilidade para identificação de alterações hepatobiliares, especialmente em processos crônicos e colestáticos (Durham, Newton e Smith, 2003). Uma pesquisa demonstrou que elevações acentuadas dessa enzima apresenta forte associação com hiperplasia biliar e alterações histopatológicas hepáticas em equinos (Durham *et al.*, 2003). Além disso, concentrações persistentemente elevadas de GGT em cavalos atletas têm sido relacionadas a alterações metabólicas complexas envolvendo estresse oxidativo e metabolismo hepatobiliar, embora nem sempre associadas à doença hepática clínica evidente (Mann *et al.*, 2022).

Em potros neonatos, valores elevados de GGT podem ocorrer fisiologicamente devido à absorção colostral, uma vez que o colostro equino apresenta elevada atividade dessa enzima. Portanto, a interpretação dos resultados nessa faixa etária deve considerar a idade do animal e o período pós-parto imediato (Gossett e French, 1984).

1.7.1.4 Fosfatase Alcalina (FA)

A fosfatase alcalina (FA) é uma enzima de membrana envolvida em processos de transporte celular e desfosforilação de moléculas orgânicas em meio alcalino (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008). Em equinos, suas principais isoenzimas têm origem hepática, óssea e intestinal, sendo encontrada principalmente na membrana canalicular dos hepatócitos e nos osteoblastos (Durham, Smith e Newton, 2003).

A interpretação clínica da FA em equinos requer atenção especial à idade do animal, uma vez que potros e animais jovens apresentam concentrações fisiologicamente elevadas decorrentes da intensa atividade osteoblástica associada ao crescimento ósseo (Gossett e

French, 1984). Em adultos, aumentos da FA podem ocorrer em associação a alterações hepatobiliares, especialmente colestase e hiperplasia biliar, embora sua especificidade seja inferior à observada para a GGT (Durham *et al.*, 2003).

Em equinos atletas, o exercício físico rotineiro geralmente não promove elevações agudas significativas da FA, diferentemente do observado com enzimas musculares como CK e AST (Diefenthaler *et al.*, 2025). Entretanto, adaptações crônicas relacionadas ao treinamento e remodelação óssea podem influenciar discretamente os valores basais dessa enzima, principalmente em animais jovens submetidos a programas intensivos de condicionamento físico.

1.7.1.5 Testes de função hepática e fluxo biliar

Diferentemente das enzimas hepáticas, que refletem principalmente lesão hepatocelular ou alterações hepatobiliares, os testes de função hepática avaliam a capacidade funcional do fígado, com inclusão de metabolismo, excreção, síntese proteica e detoxificação de compostos nitrogenados (West, 1996). Em equinos, os principais testes utilizados incluem ácidos biliares, bilirrubinas totais e frações, amônia plasmática, ureia, glicose e proteínas séricas, especialmente albumina (Durham, Smith e Newton, 2003).

Os ácidos biliares totais (TBA) são considerados um dos indicadores mais sensíveis da função hepatobiliar em equinos, e refletem a eficiência da captação, conjugação e excreção hepática dessas moléculas (West, 1989). Após serem sintetizados pelos hepatócitos a partir do colesterol, os ácidos biliares são secretados na bile, reabsorvidos no intestino e retornam ao fígado pela circulação entero-hepática. Alterações nesse ciclo resultam em aumento das concentrações séricas, o que indica comprometimento funcional hepatobiliar (Dunkel *et al.*, 2015). Diferentemente de outras espécies, os equinos não apresentam variações significativas dos TBA em relação à alimentação ou ao horário da coleta, o que facilita sua interpretação clínica (Hoffmann *et al.*, 1987).

A avaliação das bilirrubinas também possui particularidades importantes na espécie equina. A bilirrubina é formada a partir da degradação da hemoglobina e circula predominantemente na forma não conjugada (indireta) em cavalos saudáveis (Engelking, Anwer e Lofstedt, 1985). Diferentemente de cães e gatos, equinos apresentam hiperbilirrubinemia fisiológica de jejum, especialmente à custa da fração indireta, devido à redução do *clearance* hepático durante períodos de anorexia ou restrição alimentar (Lumsden, Jacobs e Physick-Sheard, 1991). Dessa forma, aumentos moderados de bilirrubina indireta nem sempre indicam hepatopatia, sendo necessária interpretação conjunta com o histórico alimentar

e demais parâmetros bioquímicos. Já a elevação da bilirrubina conjugada (direta) apresenta maior associação com comprometimento hepatocelular ou colestase (West, 1989).

A amônia plasmática constitui importante marcador funcional da capacidade hepática de detoxificação do nitrogênio. Em condições fisiológicas, a amônia produzida no trato gastrointestinal é convertida em ureia pelo ciclo da ureia hepático. Quando há comprometimento funcional importante, ocorre acúmulo sistêmico dessa substância, especialmente em quadros de encefalopatia hepática (McGorum *et al.*, 1999). Entretanto, a mensuração da amônia requer rigorosas condições pré-analíticas, por meio de coleta em tubos com EDTA ou heparina, manutenção em gelo e processamento rápido da amostra, devido à elevada instabilidade do analito (West, 1996).

A ureia e a glicose também podem auxiliar na avaliação funcional hepática. A redução da ureia plasmática pode refletir comprometimento do ciclo da ureia e diminuição da capacidade hepática de conversão da amônia em compostos menos tóxicos (Durham *et al.*, 2003). Já a hipoglicemia pode ocorrer em hepatopatias graves devido à redução da gliconeogênese e da glicogenólise hepática, embora nem todos os equinos com insuficiência hepática apresentem essa alteração (West, 1996).

Entre as proteínas séricas, a albumina representa importante marcador indireto da função sintética hepática, uma vez que é produzida exclusivamente pelos hepatócitos (Parraga, Carlson e Thurmond, 1995). Contudo, devido à sua longa meia-vida plasmática, reduções significativas geralmente estão associadas a processos hepáticos crônicos ou avançados, o que limita sua utilidade na detecção precoce de lesões agudas (Durham, Smith e Newton, 2003). As globulinas, por outro lado, frequentemente aumentam em processos inflamatórios crônicos associados a hepatopatias, com reflexão à ativação imunológica persistente (Camus *et al.*, 2010).

1.7.2 Enzimas renais

A avaliação da função renal em equinos apresenta limitações importantes devido à elevada reserva funcional dos rins, o que faz com que alterações laboratoriais clássicas frequentemente sejam detectadas apenas em estágios avançados de comprometimento renal (Nabity, 2018). Dessa forma, biomarcadores tradicionais como creatinina e ureia, embora amplamente utilizados na rotina clínica, possuem sensibilidade limitada para detecção precoce de lesão renal, especialmente na injúria renal aguda (IRA) (Siwinska *et al.*, 2020; Lo *et al.*, 2021).

1.7.2.1 Creatinina sérica

A creatinina sérica permanece como o principal marcador indireto da taxa de filtração glomerular (TFG) na medicina equina. Trata-se de um metabólito derivado da degradação espontânea da creatina fosfato muscular, produzido de maneira relativamente constante e eliminado predominantemente por filtração glomerular (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008). Em equinos adultos saudáveis, os valores séricos geralmente variam entre 0,9 e 1,8 mg/dL, com possibilidade de ocorrer diferenças relacionadas à raça, idade e massa muscular (Schott *et al.*, 2021).

Apesar de amplamente empregada, a creatinina apresenta limitações diagnósticas na espécie equina. Sua concentração sérica tende a elevar-se apenas quando aproximadamente 65 a 75% da massa renal funcional já se encontra comprometida, tornando-se marcador relativamente tardio de disfunção renal (Nabity, 2018). Além disso, fatores fisiológicos como massa muscular e treinamento físico influenciam diretamente seus níveis séricos, aspecto particularmente relevante em cavalos atletas e raças de grande porte (Schott *et al.*, 2021).

Em potros, a interpretação da creatinina requer atenção uma vez que concentrações elevadas podem ser observadas fisiologicamente nas primeiras 24 a 48 horas de vida devido à transferência placentária de creatinina materna, seguida de rápida redução nos primeiros dias pós-parto (Edwards, Brownlow e Hutchins, 1990). Em cavalos idosos há redução significativa da TFG mesmo na ausência de elevação evidente da creatinina sérica, o que indica que valores dentro do intervalo de referência não excluem comprometimento renal inicial nessa faixa etária (Lippi *et al.*, 2019).

A creatinina também pode auxiliar na diferenciação entre azotemia pré-renal e renal quando interpretada em associação à urinálise e aos índices urinários. Em casos de desidratação e hipoperfusão renal, a elevação da creatinina ocorre secundariamente à redução transitória da TFG, sem lesão estrutural significativa. Já na azotemia renal, observa-se perda da capacidade de concentração urinária associada à injúria tubular ou glomerular (Grossman *et al.*, 1982).

Nos últimos anos, biomarcadores emergentes como a dimetilarginina simétrica (SDMA) vêm sendo estudados como alternativas mais precoces e menos influenciadas pela massa muscular para avaliação da função renal em equinos (Siwinska *et al.*, 2020). Entretanto, sua aplicação clínica ainda apresenta limitações relacionadas principalmente à ausência de intervalos de referência bem estabelecidos para potros e neonatos (Gough e McGovern, 2022).

1.7.2.3 Ureia

A ureia é o produto do metabolismo nitrogenado hepático, resultante da conversão da amônia (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008). Sua concentração sérica reflete o equilíbrio entre produção hepática, metabolismo proteico e eliminação renal, razão pela qual apresenta menor especificidade renal quando comparada à creatinina (Stockham e Scott, 2011).

Em equinos adultos, os valores séricos de ureia geralmente variam entre 10 e 27 mg/dL, com possibilidade de sofrer influência significativa de fatores extra-renais, especialmente dieta, hidratação e catabolismo proteico (Grossman *et al.*, 1982). Dietas hiperproteicas, particularmente aquelas ricas em alfafa, podem aumentar fisiologicamente a produção hepática de ureia, o que resulta em valores séricos discretamente elevados sem associação com disfunção renal (Silva, 2017). Além disso, estados febris, sepse, exercício intenso, jejum prolongado e administração de corticosteroides aumentam o catabolismo proteico endógeno e favorecem elevação da ureia independentemente da função renal (Stockham e Scott, 2011).

Do ponto de vista renal, a ureia é livremente filtrada pelos glomérulos, porém sofre reabsorção tubular variável conforme o fluxo urinário e o estado de hidratação do animal. Em situações de desidratação ou hipovolemia ocorre aumento da reabsorção tubular de água e ureia, o que resulta em elevação sérica desproporcional desse marcador, o que caracteriza a azotemia pré-renal (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008). Nesses casos, a relação ureia e creatinina tende a apresentar aumento significativo, e pode auxiliar na diferenciação entre azotemia pré-renal e lesão renal (Grossman *et al.*, 1982).

Por outro lado, reduções da ureia sérica podem ocorrer em hepatopatias graves devido à diminuição da capacidade hepática de conversão da amônia em ureia, além de dietas hipoproteicas e poliúria (Stockham e Scott, 2011). Em potros neonatos, os níveis séricos de ureia também sofrem variações fisiológicas, com rápida redução nos primeiros dias de vida em decorrência das adaptações metabólicas pós-natais (Edwards, Brownlow e Hutchins, 1990).

1.7.2.4 Dimetilarginina simétrica

A dimetilarginina simétrica (SDMA) é um biomarcador derivado da degradação intranuclear de proteínas metiladas, eliminado predominantemente por filtração glomerular, sendo considerada ferramenta promissora para avaliação precoce da função renal em equinos (Siwinska *et al.*, 2020). Diferentemente da creatinina sérica, a SDMA sofre menor influência da massa muscular, do condicionamento físico e do metabolismo muscular, aspecto particularmente relevante em cavalos atletas e animais idosos (Gough e McGovern, 2022).

A literatura demonstra que a SDMA pode apresentar elevação antes mesmo do aumento da creatinina sérica, o que sugeriu maior sensibilidade para detecção precoce de redução da taxa

de filtração glomerular (TFG), especialmente em casos iniciais de injúria renal aguda ou doença renal crônica (Lo *et al.*, 2021). Entretanto, sua aplicação clínica na medicina equina ainda apresenta limitações relacionadas principalmente à escassez de intervalos de referência amplamente estabelecidos para diferentes faixas etárias, potros neonatos e categorias atléticas (Siwinska *et al.*, 2020).

1.7.3 Avaliação muscular

A avaliação laboratorial muscular em equinos baseia-se principalmente na mensuração de enzimas séricas liberadas após lesão de fibras musculares, especialmente creatina quinase (CK) e aspartato aminotransferase (AST), além da análise urinária para detecção de mioglobínúria e de biomarcadores complementares, como lactato, mioglobina e troponinas cardíacas (Lippi, Schena e Ceriotti, 2018). Na espécie equina, a interpretação desses marcadores exige cautela, uma vez que exercício físico, treinamento, dieta, manejo e até aplicações intramusculares podem influenciar os resultados laboratoriais, sem necessariamente indicar miopatia clínica (Buckley *et al.*, 2022; Harris, Marlin e Gray, 1998).

1.7.3.1 Creatina quinase (CK)

A creatina quinase (CK) é considerada o biomarcador mais sensível e específico para lesão muscular esquelética aguda em equinos, sendo uma enzima citosólica presente predominantemente no músculo esquelético e cardíaco (Brancaccio, Lippi e Maffulli, 2010). Após injúria muscular, a CK é rapidamente liberada para a circulação, com meia-vida plasmática curta, estimada entre duas e seis horas na espécie equina (McEwen e Hulland, 1986).

A concentração sérica da CK aumenta rapidamente após lesão muscular, atingindo pico entre quatro e oito horas e retornando aos valores basais em aproximadamente 24 a 48 horas quando não há continuidade da injúria (McEwen e Hulland, 1986). Dessa forma, a CK representa excelente marcador de dano muscular recente e sua magnitude geralmente correlaciona-se com a extensão da necrose muscular (Lippi, Schena e Ceriotti, 2018).

Entretanto, diversos fatores fisiológicos podem influenciar a CK sérica em equinos atletas. Estudos demonstram que exercício intenso, treinamento não habitual, velocidade da prova, distância percorrida e até dietas com elevado teor de amido podem promover elevações significativas da enzima sem necessariamente representar miopatia clínica (Buckley *et al.*, 2022; Connysson e Jansson, 2025). Além disso, aplicações intramusculares recentes, especialmente de penicilina procaína e fenilbutazona, podem causar elevação transitória importante da CK devido à lesão muscular iatrogênica (Gordon *et al.*, 2023).

1.7.3.2 Aspartato aminotransferase (AST)

A aspartato aminotransferase (AST) também é amplamente utilizada na avaliação muscular equina, embora apresente menor especificidade que a CK por estar presente não apenas no músculo esquelético, mas também no fígado, coração e rins (Blackmore e Elton, 1975). Diferentemente da CK, a AST possui meia-vida plasmática mais longa, aproximadamente 50 horas nos equinos, com permanência elevada por vários dias após a ocorrência da lesão muscular (McEwen e Hulland, 1986).

Após episódios de rabdomiólise ou miosite, a AST geralmente atinge pico sérico entre 24 e 48 horas e pode permanecer aumentada por sete a 14 dias, o que permite identificação de eventos musculares ocorridos dias antes da coleta (McEwen e Hulland, 1986). A interpretação simultânea de CK e AST fornece importante informação temporal: elevação isolada da CK sugere lesão muito recente; elevação isolada da AST sugere lesão muscular em resolução ou possível origem hepática; enquanto aumentos concomitantes indicam lesão muscular ativa ou recente (Mack *et al.*, 2014).

Em cavalos atletas, elevações discretas de AST podem ocorrer como adaptação fisiológica ao treinamento, especialmente em animais submetidos a exercícios intensivos e repetitivos (Harris, Marlin e Gray, 1998). Nesses casos, a diferenciação entre origem muscular e hepática deve incluir a avaliação conjunta da CK e de marcadores hepatobiliares mais específicos, como GGT, GLDH e SDH (Schomaker *et al.*, 2020).

1.7.3.4 Lactato desidrogenase (LDH)

A lactato desidrogenase (LDH) é uma enzima citoplasmática envolvida na conversão reversível do piruvato em lactato durante o metabolismo anaeróbico celular, com desempenho de papel importante na produção energética em condições de baixa disponibilidade de oxigênio (Kaneko, Harvey e Bruss, 2008). Em equinos, a LDH encontra-se distribuída em diversos tecidos, especialmente músculo esquelético, fígado, coração, rins e hemácias, razão pela qual apresenta baixa especificidade diagnóstica quando avaliada isoladamente (Stockham e Scott, 2011).

Na avaliação muscular, a LDH pode apresentar aumento sérico após lesão muscular, exercício intenso e episódios de rabdomiólise, acompanhando frequentemente elevações de CK e AST (Thomassian *et al.*, 2007). Entretanto, devido à sua ampla distribuição tecidual e menor especificidade para músculo esquelético, sua utilização clínica tornou-se mais limitada após a

consolidação da CK como principal biomarcador de injúria muscular aguda (McGowan, Golland e Evans, 2002).

Apesar disso, a LDH ainda pode atuar como marcador complementar em avaliações bioquímicas de equinos atletas, especialmente em situações de exercício prolongado ou metabolismo anaeróbico intenso, nas quais ocorre aumento transitório de sua atividade sérica (Lindner, 2010). Elevações discretas também podem ser observadas em resposta ao treinamento físico, com reflexão à adaptações metabólicas musculares ao exercício (Diefenthaler *et al.*, 2025).

A interpretação clínica da LDH deve considerar possíveis interferências pré-analíticas, especialmente hemólise da amostra, uma vez que as hemácias possuem elevada concentração dessa enzima e podem causar aumentos artefatuais significativos (Stockham e Scott, 2011).

1.7.3.5 Lactato sérico

O lactato sérico é um importante biomarcador metabólico utilizado na medicina equina para avaliação da perfusão tecidual, metabolismo anaeróbico e resposta ao exercício físico (Ramos *et al.*, 2023). Sua produção ocorre principalmente durante situações em que a demanda energética excede a capacidade oxidativa celular, o que resulta em aumento da glicólise anaeróbica e conversão do piruvato em lactato (Lindner, 2010).

Em equinos atletas, o lactato possui papel fundamental na avaliação do condicionamento físico e da capacidade aeróbica. Durante exercícios de alta intensidade, suas concentrações elevam-se rapidamente nos primeiros segundos de esforço, que reflete ativação precoce do metabolismo anaeróbico muscular (Ramos *et al.*, 2023). A velocidade correspondente ao limiar de lactato é amplamente utilizada na medicina esportiva equina para monitoramento do desempenho atlético e prescrição de treinamento físico individualizado (Ramos *et al.*, 2023).

Além da medicina esportiva, o lactato sérico apresenta elevada relevância clínica em pacientes críticos, especialmente em quadros de choque, sepse, endotoxemia e síndrome cólica. Nessas situações, concentrações persistentemente elevadas podem indicar hipoperfusão tecidual e metabolismo anaeróbico sistêmico, o que está frequentemente associado a pior prognóstico (Diefenthaler *et al.*, 2025).

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo é uma série de casos retrospectiva, baseada na análise de exames laboratoriais de equinos atendidos em um hospital veterinário universitário. Foram avaliados

resultados de exames hematológicos e bioquímicos obtidos durante a rotina laboratorial, provenientes de animais residentes na instituição para avaliação clínica entre janeiro de 2025 a janeiro de 2026.

Foram incluídos no estudo exames pertencentes à espécie equina que apresentavam registros completos dos parâmetros hematológicos e bioquímicos disponíveis na base de dados do laboratório. Foram excluídos exames com informações incompletas, ausência de identificação do paciente ou resultados laboratoriais insuficientes para análise. Por tratar-se de um levantamento baseado exclusivamente nos resultados laboratoriais disponíveis, não foram considerados dados clínicos ou diagnósticos dos animais avaliados.

A partir dos registros selecionados, foram coletadas informações referentes às características demográficas dos animais, como raça, sexo, idade e peso corporal. Além dessas variáveis, foram analisados parâmetros hematológicos e bioquímicos registrados. Entre os parâmetros hematológicos avaliados incluíram-se contagem de hemácias, hematócrito, hemoglobina, VCM, CHCM, contagem total de leucócitos e diferencial leucocitário, além de plaquetas, fibrinogênio e proteína plasmática total. No perfil bioquímico foram considerados marcadores de função renal, hepática e metabólica, incluindo ureia, AST, GGT, FA, albumina, globulinas, proteína total e CK, conforme disponibilidade dos resultados nos registros laboratoriais.

Os dados coletados foram organizados em planilhas eletrônicas no *software* Microsoft Excel para sistematização das informações e posterior análise estatística. Inicialmente, foi realizada análise descritiva dos resultados laboratoriais, com apresentação das variáveis quantitativas por meio de medidas de tendência central e dispersão, como média, desvio padrão, intervalo de confiança e variação da média.

Por tratar-se de uma série de casos retrospectiva baseado exclusivamente na análise de registros laboratoriais previamente existentes, sem qualquer intervenção direta nos animais, a pesquisa não demandou submissão ao Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA). Todas as informações utilizadas foram tratadas de forma confidencial, o que garantiu a preservação da identidade dos animais.

3. RESULTADOS

Foram analisadas nove fichas laboratoriais de equinos atendidos em um hospital veterinário universitário no período de um ano, de janeiro de 2025 a janeiro de 2026. Após aplicação dos critérios de inclusão, três registros foram excluídos devido à ausência de informações completas, o que resultou em uma amostra final de seis equinos ($n = 6$). Observou-

se que todos os animais eram sem raça definida (SRD), o que correspondeu a 100% da amostra ($n = 6$). Quanto ao sexo, houve predominância de machos, com 83,3% ($n = 5$), enquanto apenas 16,7% ($n = 1$) eram fêmeas. Em relação ao estado reprodutivo, 83,3% dos animais eram férteis ($n = 5$) e apenas um animal castrado ($n = 1$, 16,7%). A idade dos equinos variou entre 1 e 22 anos, com média de $9,5 \pm 7,94$ anos. O peso corporal apresentou média de $348,2 \pm 39,3$ kg, com valores variando entre 304 e 400 kg.

Os resultados dos parâmetros hematológicos encontram-se apresentados na Tabela 1. Verificou-se que os valores médios de hemácias ($5,66 \pm 1,16 \times 10^6/\mu\text{L}$), hemoglobina ($8,71 \pm 1,36$ g/dL) e hematócrito ($26,0 \pm 4,14\%$) situaram-se abaixo dos valores de referência para a espécie, o que sugeriu tendência à redução dos parâmetros eritrocitários na população avaliada. O volume corpuscular médio ($46,33 \pm 5,26$ fL) e a concentração de hemoglobina corpuscular média ($33,53 \pm 0,91\%$) permaneceram dentro dos intervalos de referência para a espécie.

No leucograma, a contagem total de leucócitos apresentou média de $9,03 \pm 2,78 \times 10^3/\mu\text{L}$. Entretanto, foi verificada elevada variabilidade nos subtipos celulares, com destaque para linfócitos ($3.198 \pm 2.037/\mu\text{L}$), eosinófilos ($233,3 \pm 264,9/\mu\text{L}$) e basófilos ($27,22 \pm 63,16/\mu\text{L}$), evidenciada pelos elevados coeficientes de variação. A contagem de neutrófilos segmentados apresentou média de $5432 \pm 1351/\mu\text{L}$, enquanto monócitos apresentaram média de $143,8 \pm 94,9/\mu\text{L}$.

Os valores de fibrinogênio apresentaram média de $450,0 \pm 187,1$ mg/dL, com alguns indivíduos acima do intervalo de referência. A contagem plaquetária média foi de $156,333 \pm 44,867/\mu\text{L}$. As proteínas plasmáticas totais apresentaram média de $7,58 \pm 0,84$ g/dL.

Os resultados do perfil bioquímico estão descritos na Tabela 2. A creatinina apresentou média de $1,48 \pm 0,35$ mg/dL e a ureia apresentou média de $33,78 \pm 10,44$ mg/dL. Entre os marcadores hepatobiliares, a AST apresentou média de $264,1 \pm 81,82$ U/L, enquanto a GGT apresentou média de $32,65 \pm 36,96$ U/L, com elevada variabilidade entre os indivíduos. A FA apresentou média de $286,7 \pm 21,64$ U/L.

As proteínas séricas demonstraram valores médios de albumina de $2,54 \pm 0,29$ g/dL, globulinas de $4,40 \pm 0,75$ g/dL e proteína total de $6,46 \pm 0,89$ g/dL. A creatina quinase (CK) foi mensurada em apenas um animal.

Tabela 1 - Parâmetros hematológicos de equinos atendidos em uma clínica veterinária universitária. Os dados são apresentados individualmente por animal (EQUI 1-6), por meio do eritrograma, leucograma, fibrinogênio, contagem plaquetária e proteínas plasmáticas totais, acompanhados dos respectivos valores de referência para a espécie.

HEMOGRAMA							
	EQUI 1	EQUI 2	EQUI 3	EQUI 4	EQUI 5	EQUI 6	Referências
ERITROGRAMA							
Hemácias	7,63 x10 ⁶ /μL	5,02 x10 ⁶ /μL	6,44 x10 ⁶ /μL	4,6 x10 ⁶ /μL	5,5 x10 ⁶ /μL	4,78 x10 ⁶ /μL	6,4 - 10,0 x10 ⁶ /μL
Hemoglobina	10,5 g/dL	9 g/dL	9,5 g/dL	7,2 g/dL	9,1 g/dL	7 g/dL	11,0 - 17,0 g/dL
Hematócrito	31 %	27 %	28 %	22 %	28 %	20 %	32 - 47 %
VCM	40,6 fL	53,7 fL	43,4 fL	47,6 fL	50,9 fL	41,8 fL	39,0 - 52,0 fL
CHCM	33,8 %	33,3 %	33,9 %	32,7 %	32,5 %	35 %	31,0 - 35,0 %
Metarrubricitos	0	0	0	0	0	0	0/100 céls
LEUCOGRAMA							
Leucócitos	13,2 x10 ³ /μL	10,1 x10 ³ /μL	7,8 x10 ³ /μL	4,7 x10 ³ /μL	9,3 x10 ³ /μL	9,1 x10 ³ /μL	5,2 - 13,9 x10 ³ /μL
Mielócitos	0	0	0	0	0	0	0 μL
Metamielócitos	0	0	0	0	0	0	0 μL
Bastonetes	0	0	0	0	0	0	0 - 100 μL
Segmentados	6.204 μL	6.363 μL	5.538 μL	3.290 μL	4.371 μL	6.825 μL	2.200 - 7.400 μL
Basófilos	0	0	156 μL	0	0	0	0 - 300 μL
Eosinófilos	264 μL	0	624 μL	47 μL	465 μL	0	0 - 600 μL
Linfócitos	6.600 μL	3.535 μL	1.326 μL	1.269 μL	4.185 μL	2.275 μL	1.100 - 5.300 μL
Monócitos	132 μL	202 μL	156 μL	94 μL	279 μL	0	0 - 900 μL
Fibrinogênio	200 mg/dL	600 mg/dL	400 mg/dL	500 mg/dL	700 mg/dL	300 mg/dL	100 - 400 mg/dL
PLAQUETAS	170 x10 ³ /μL	126 x10 ³ /μL	205 x10 ³ /μL	109 x10 ³ /μL	118 x10 ³ /μL	210 x10 ³ /μL	200 - 500 x10 ³ /μL
PPT	7,5 g/dL	7,7 g/dL	8,9 g/dL	7,3 g/dL	7,8 g/dL	6,3 g/dL	6,0 - 8,0 g/dL

Legenda: VCM: Volume corpuscular médio, CHCM: Concentração de hemoglobina corpuscular média, PPT: Proteína plasmática total, EQUI: equino.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica da PUC Goiás, 2026.

Tabela 2 - Parâmetros bioquímicos séricos de equinos atendidos em uma clínica veterinária universitária. Os dados são apresentados individualmente por animal (EQUI 1-6), por meio dos marcadores de função renal, hepática e metabólica, acompanhados dos respectivos valores de referência para a espécie.

Analito	EQUI 1	EQUI 2	EQUI 3	EQUI 4	EQUI 5	EQUI 6	Valor de referência
Creatinina	1,36 mg/dL	2,17 mg/dL	1,37 mg/dL	1,22 mg/dL	1,57 mg/dL	1,22 mg/dL	1,2 - 1,9 mg/dL
Ureia	-	21 mg/dL	29,9 mg/dL	46 mg/dL	29 mg/dL	43 mg/dL	21,4 - 51,3 mg/dL
AST	281,2 UI/L	419,8 UI/L	227,2 UI/L	192 UI/L	219 UI/L	245,5 UI/L	226 - 366 U/L
GGT	23,6 UI/L	-	15,1 UI/L	5 UI/L	-	86,9 UI/L	4,3 - 13,4 U/L
FA	-	271,4 UI/L	-	-	302 UI/L	-	143 - 395 U/L
Albumina	2,6 g/dL	-	2,5 g/dL	2,4 g/dL	3 g/dL	2,2 g/dL	2,6 - 3,7 g/dL
Globulinas	4,3 g/dL	-	5,2 g/dL	3,7 g/dL	-	-	2,6 - 4,0 g/dL
Proteína total	6,9 g/dL	6,3 g/dL	7,7 g/dL	6,1 g/dL	-	5,3 g/dL	5,2 - 7,9 g/dL
CK	-	-	-	-	-	177 UI/L	120-200 UI/L

Legenda: AST: Aspartato aminotransferase, GGT: Gama-glutamil transferase, FA: Fosfatase alcalina, CK: Creatina quinase, EQUI: equino.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica da PUC Goiás, 2026.

Em relação aos achados complementares laboratoriais, não foram observadas inclusões virais ou hematozoários na maioria das amostras analisadas, sendo descritos como “não visualizados”. Em alguns registros, esses parâmetros não foram avaliados. A morfologia celular foi descrita como dentro dos padrões de normalidade em todos os casos avaliados.

Quanto às observações adicionais, a maioria dos exames não apresentou alterações dignas de nota (NDN), sendo identificado apenas um caso com descrição de hemólise discreta.

A avaliação morfológica das células sanguíneas por meio de esfregaço está representada na Figura 1, na qual é possível observar diferentes populações leucocitárias características da espécie equina, incluindo eosinófilos, neutrófilos segmentados, basófilos, linfócitos e monócitos, além de hemácias com morfologia predominantemente normocítica e normocrômica.

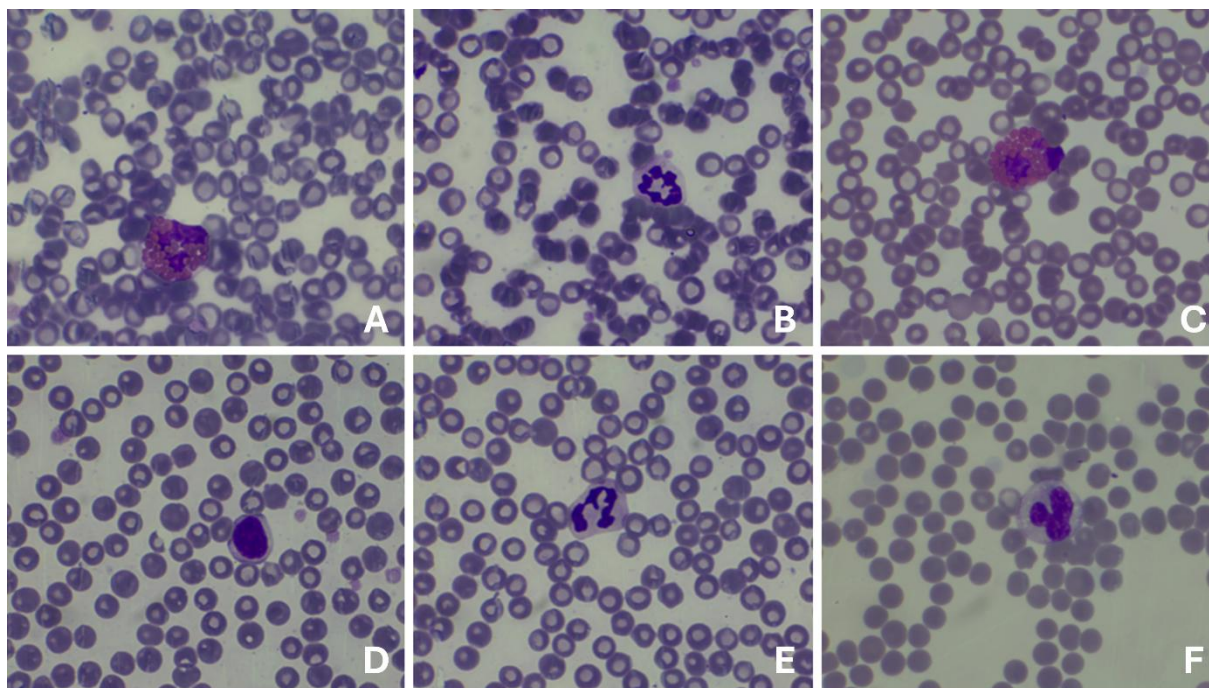


Figura 11 - Esfregaço sanguíneo de equino evidenciando diferentes populações leucocitárias. (A) Eosinófilo apresentando abundante granulação citoplasmática eosinofílica e núcleo segmentado; (B) neutrófilo hipersegmentado com múltiplos lóbulos nucleares conectados por finos filamentos de cromatina; (C) eosinófilo com intensa granulação citoplasmática eosinofílica parcialmente obscurecendo o núcleo; (D) linfócito pequeno com elevada relação núcleo:citoplasma e citoplasma escasso; (E) neutrófilo segmentado com menor grau de segmentação nuclear em comparação ao observado em B; (F) neutrófilo segmentado com citoplasma discretamente granular e núcleo multilobulado. Observam-se hemácias ao redor, predominantemente normocíticas e normocrômicas. Coloração panótico rápido. Aumento de 1000×.

Fonte: Laboratório de Patologia Clínica, PUC Goiás, 2026.

4. DISCUSSÃO

Os resultados do presente estudo demonstraram redução dos parâmetros eritrocitários, evidenciada pelos menores valores médios de hemácias, hemoglobina e hematócrito em relação aos intervalos de referência para a espécie. Esse achado sugere a presença de anemia, alteração frequentemente descrita na rotina hospitalar equina, especialmente em animais com enfermidades sistêmicas, processos inflamatórios ou condições clínicas crônicas (Osbaldeston *et al.*, 1970; Satué *et al.*, 2023). Apesar da redução da massa eritrocitária, os valores de VCM e CHCM permaneceram dentro dos limites fisiológicos, o que caracterizou um padrão normocítico normocrômico. Esse perfil hematológico é classicamente associado à anemia da inflamação ou da doença crônica, condição amplamente relacionada à ação de citocinas inflamatórias sobre a eritropoiese e ao sequestro funcional de ferro (Jones *et al.*, 2016; Turner; McIlwraith, 2020).

Embora não tenham sido avaliados marcadores específicos do metabolismo do ferro, como ferritina ou saturação de transferrina, a manutenção dos índices hematimétricos dentro da normalidade reforça a hipótese de que a anemia observada não estivesse relacionada à deficiência absoluta de ferro. Em equinos adultos, a anemia ferropriva é considerada incomum, sendo mais frequentemente observada em situações de perdas sanguíneas crônicas ou parasitismo (Turner; McIlwraith, 2020). Dessa forma, é plausível inferir que os achados eritrocitários encontrados neste estudo estejam mais relacionados a condições inflamatórias subjacentes dos animais atendidos no hospital escola do que a distúrbios nutricionais primários. Além disso, deve-se considerar que parte dos animais avaliados apresentava idade avançada, fator que pode influenciar negativamente a resposta eritropoiética e contribuir para redução discreta da massa eritrocitária (Turner; McIlwraith, 2020).

No leucograma, apesar da contagem total de leucócitos ter permanecido, em média, dentro dos valores de referência, observou-se elevada variabilidade entre os subtipos celulares, especialmente linfócitos, eosinófilos e basófilos. Esse comportamento demonstra que a avaliação isolada da leucometria pode mascarar alterações da resposta inflamatória ou imunológica em equinos hospitalizados. Segundo Carrick e Begg (2008) e Satué *et al.* (2023), modificações discretas no diferencial leucocitário frequentemente refletem respostas fisiológicas ou patológicas em estágios iniciais, antes mesmo da instalação de leucocitose evidente. A eosinofilia identificada em alguns animais pode estar associada a parasitoses gastrointestinais ou processos de hipersensibilidade, achados relativamente frequentes em equinos submetidos a manejo extensivo ou controle parasitário inadequado. Entretanto, a

ausência de dados clínicos complementares impossibilita estabelecer relação definitiva entre eosinofilia e enfermidades parasitárias nesta pesquisa.

As oscilações observadas nos linfócitos podem refletir respostas fisiológicas ao estresse, dor ou manejo hospitalar. Em equinos, o aumento do cortisol decorrente de estresse físico ou emocional promove redistribuição leucocitária, frequentemente acompanhada por linfopenia relativa e neutrofilia discreta (Prado *et al.*, 2016). Contudo, diferentemente do esperado em leucogramas clássicos de estresse, os neutrófilos segmentados permaneceram predominantemente dentro da normalidade, o que sugeriu que os exames dos animais avaliados possivelmente apresentavam respostas inflamatórias heterogêneas ou que os cavalos poderiam estar em estágios clínicos distintos no momento da coleta.

Outro achado relevante foi o aumento do fibrinogênio em parte dos equinos avaliados. A hiperfibrinogenemia é reconhecida como um dos principais indicadores de inflamação sistêmica em equinos, especialmente em processos bacterianos e inflamatórios crônicos (Borges *et al.*, 2007; Corradini *et al.*, 2014). No presente estudo, alguns animais apresentaram concentrações superiores a 600 mg/dL, o que reforçou a possibilidade de resposta inflamatória ativa. Além disso, o aumento do fibrinogênio ocorreu mesmo na ausência de leucocitose acentuada em determinados casos, achado que concorda com a literatura ao demonstrar que essa proteína de fase aguda pode apresentar maior sensibilidade para identificação de inflamação em equinos quando comparada ao leucograma isoladamente (Borges *et al.*, 2007).

Em relação às plaquetas, observou-se tendência à trombocitopenia em parte dos animais, com valores abaixo dos intervalos de referência. Em equinos, entretanto, a interpretação desse parâmetro deve ser realizada com cautela devido à elevada ocorrência de agregação plaquetária *in vitro*, fenômeno capaz de produzir pseudotrombocitopenia por contagem automatizada (Satué *et al.*, 2023). Ainda assim, não se pode descartar a possibilidade de consumo plaquetário associado a processos inflamatórios sistêmicos ou endotoxemia subclínica, especialmente considerando os valores elevados de fibrinogênio observados em alguns indivíduos. A ausência do histórico de hemorragias sugere que, mesmo quando presente, a trombocitopenia possivelmente apresentava baixa relevância clínica imediata.

No perfil bioquímico, os marcadores renais permaneceram predominantemente dentro da normalidade, com sugestão de manutenção da taxa de filtração glomerular na maioria dos animais. Entretanto, a discreta elevação da creatinina em um dos equinos deve ser interpretada com cautela, uma vez que fatores fisiológicos, como massa muscular, hidratação e condicionamento físico, influenciam diretamente esse parâmetro em equinos (Kaneko; Harvey; Bruss, 2008). De forma semelhante, as variações observadas nas enzimas hepáticas,

principalmente GGT, podem refletir desde alterações hepatobiliares discretas até adaptações metabólicas relacionadas ao exercício ou ao manejo alimentar. O aumento expressivo de GGT em um dos animais sugere possível envolvimento hepatobiliar, embora a ausência de dados clínicos e ultrassonográficos impeça correlação diagnóstica mais precisa.

As proteínas plasmáticas totais mantiveram-se, em geral, dentro dos intervalos fisiológicos, com discreta elevação em alguns animais. Esse achado pode refletir tanto hemoconcentração quanto aumento de globulinas associado à resposta inflamatória crônica (Fernandez; Roy, 2019). A associação entre hiperfibrinogenemia e discreta hiperglobulinemia em determinados indivíduos reforça a hipótese de inflamação sistêmica persistente em parte da população estudada. Por outro lado, a manutenção da albumina próxima aos valores fisiológicos sugere ausência de comprometimento hepático funcional severo ou perdas proteicas importantes na maioria dos casos.

De maneira geral, os achados do presente estudo concordam com a literatura ao demonstrar que alterações hematológicas e bioquímicas discretas ou moderadas são frequentes em equinos atendidos em ambiente hospitalar, mesmo na ausência de diagnósticos clínicos definidos (Buendia *et al.*, 2021; Goodrich; Webb, 2024). Entretanto, diferentemente da descrição de leucocitoses marcantes e alterações bioquímicas mais pronunciadas em animais hospitalizados (Goodrich; Webb, 2024), os equinos avaliados apresentaram alterações predominantemente discretas e heterogêneas, possivelmente refletindo diversidade clínica, diferentes estágios de doença ou até mesmo respostas fisiológicas individuais.

Como limitações, destaca-se o reduzido número amostral e a ausência de informações clínicas detalhadas, fatores que limitaram correlações mais robustas entre os achados laboratoriais e possíveis enfermidades subjacentes. Além disso, nem todos os exames bioquímicos estavam disponíveis para todos os animais, o que dificultou análises comparativas mais abrangentes.

5. CONCLUSÃO

Os equinos avaliados apresentaram principalmente redução dos parâmetros eritrocitários associada à manutenção dos índices hematimétricos, caracterizando tendência à anemia normocítica normocrômica, além de variabilidade leucocitária e aumento do fibrinogênio compatíveis com possíveis processos inflamatórios sistêmicos. Os achados bioquímicos demonstraram, em sua maioria, manutenção da função renal e alterações discretas nos marcadores hepatobiliares, reforçando que a interpretação laboratorial em equinos deve considerar simultaneamente aspectos fisiológicos, inflamatórios e individuais da espécie. Dessa

forma, o estudo evidencia a relevância da hematologia e da bioquímica sérica como ferramentas complementares fundamentais na avaliação clínica e monitoramento de equinos atendidos em ambiente hospitalar.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O desenvolvimento deste estudo permitiu uma compreensão aprofundada das particularidades hematológicas e bioquímicas da espécie equina e da relevância da patologia clínica como ferramenta diagnóstica estratégica. A revisão de literatura evidenciou que fatores como raça, idade e condicionamento físico moldam os parâmetros de referência, enquanto a série de casos retrospectiva demonstrou como os processos patológicos subvertem esses padrões em ambiente hospitalar.

Observou-se que a rotina clínica veterinária em Goiânia demanda atenção especial para anemias e processos inflamatórios crônicos, cujos sinais laboratoriais podem ser discretos devido à capacidade adaptativa do equino. A principal limitação deste estudo foi a casuística reduzida e a falta de dados clínicos detalhados nas fichas laboratoriais, o que ressalta a necessidade de uma melhor sistematização dos registros hospitalares para futuros estudos epidemiológicos.

Conclui-se que o monitoramento laboratorial contínuo e a padronização de coletas e análises são indispensáveis para elevar o nível do atendimento médico-veterinário. Espera-se que este trabalho sirva de base para novas pesquisas que correlacionem os achados laboratoriais com diagnósticos definitivos, contribuindo para o fortalecimento da medicina equina regional.

7. REFERÊNCIAS

- ABUKHIRAN, I. A. et al. Leukemoid reaction: spectrum and prognosis of 173 adult patients. *Clinical and Experimental Medicine*, Berlin, v. 20, n. 3, p. 439-446, 2020.
- AGRAWAL, A. et al. Red maple toxicosis in horses: a review. *Veterinary Medicine International*, Cairo, v. 2013, p. 1-7, 2013.
- AKKÖSE, M. et al. Evaluation of passive transfer in neonatal foals. *Journal of Equine Veterinary Science*, Amsterdam, v. 111, p. 103876, 2022.
- ALLEN, B. V.; KANE, E.; POWELL, D. Hematologic values in healthy horses. *American Journal of Veterinary Research*, Schaumburg, v. 45, n. 5, p. 993-995, 1984.
- ALWARD, A. et al. Oxidative hemolysis caused by red maple toxicosis in horses. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, San Antonio, v. 16, n. 2, p. 95-102, 2006.
- ANDERSON, M. G. The effect of exercise on blood lactate concentrations in horses. *Equine Veterinary Journal*, London, v. 7, n. 4, p. 165-168, 1975.
- ANDERSON, N. L.; SINGH, B. Equine leukocyte responses to inflammation and stress. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 34, n. 1, p. 33-48, 2018.
- ARFUSO, F. et al. Exercise-induced hematological and biochemical changes in horses. *Animals*, Basel, v. 12, n. 4, p. 1-14, 2022.
- ARNOLD, C. E. et al. Sample collection and handling in veterinary hematology. *Veterinary Clinical Pathology*, Oxford, v. 48, n. 2, p. 173-185, 2019.
- ASSENZA, A. et al. Physiological responses to exercise in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, Amsterdam, v. 33, n. 12, p. 1130-1137, 2013.
- BARRELET, A.; RICKETTS, S. Hematology and blood biochemistry in the horse: a guide to interpretation. *In Practice*, Oxford, v. 24, n. 6, p. 318-327, 2002.
- BARRELL, E. A. et al. Hematopoietic neoplasia in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 33, n. 1, p. 123-138, 2017.
- BAYANI, A. et al. Platelet indices in equine medicine. *Veterinary Clinical Pathology*, Oxford, v. 55, n. 1, p. 24-33, 2026.
- BAYLY, W. M. et al. Hemorrhagic disorders in horses. *Equine Veterinary Education*, Cambridgeshire, v. 36, n. 2, p. 95-104, 2024.
- BEELER-MARFISI, J. et al. Gelatinous transformation of bone marrow in horses. *Veterinary Pathology*, Thousand Oaks, v. 48, n. 4, p. 858-862, 2011.
- BEHRENS, E.; ALEXANDER, S. Cytopenias in equine medicine. *Equine Veterinary Education*, Cambridgeshire, v. 30, n. 5, p. 257-265, 2018.
- BERENTSEN, S.; BARCELLINI, W. Autoimmune hemolytic anemias. *The New England Journal of Medicine*, Boston, v. 385, n. 15, p. 1407-1419, 2021.

- BERNARD, W.; DIVERS, T. Serum enzyme activities in equine muscle disease. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Princeton, v. 11, p. 1457-1464, 1989.
- BLACKMORE, D. J.; ELTON, D. Serum enzymes in equine practice. *Equine Veterinary Journal*, London, v. 7, n. 1, p. 34-39, 1975.
- BONANNO, A. Hemorrhagic anemia in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 38, n. 2, p. 257-270, 2022.
- BORGES, A. S. et al. Acute phase proteins in horses. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v. 59, n. 6, p. 1434-1439, 2007.
- BOYLE, A. G. et al. Neonatal isoerythrolysis in foals. *Equine Veterinary Education*, Cambridgeshire, v. 17, n. 2, p. 72-78, 2005.
- BOYLE, A. G. et al. Pleuropneumonia and inflammatory disease in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 34, n. 1, p. 123-136, 2018.
- BRANCACCIO, P.; LIPPI, G.; MAFFULLI, N. Biochemical markers of muscular damage. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine*, Berlin, v. 48, n. 6, p. 757-767, 2010.
- BROWNLOW, M. A. Neutrophil hypersegmentation in equine peritoneal fluid. *Veterinary Pathology*, Thousand Oaks, v. 20, n. 3, p. 312-317, 1983.
- BRUNSO, A. M. et al. Platelet function in horses. *American Journal of Veterinary Research*, Schaumburg, v. 71, n. 7, p. 764-770, 2010.
- BUENDIA, A. et al. Hematological findings in hospitalized horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, Amsterdam, v. 102, p. 103624, 2021.
- BUCKLEY, P. et al. Exercise-associated muscle enzymes in horses. *Equine Veterinary Journal*, London, v. 54, n. 3, p. 456-464, 2022.
- CAMPBELL, M. R.; BELLAMY, J. E.; SEARCY, G. P. Determination of plasma fibrinogen concentration in horses. *Canadian Veterinary Journal*, Ottawa, v. 22, n. 12, p. 369-372, 1981.
- CAMINO, E. et al. Equine piroplasmosis: clinical and hematological findings. *Parasites & Vectors*, London, v. 12, n. 1, p. 1-9, 2019.
- CARRICK, J. B.; BEGG, A. P. Peripheral leukocyte responses in horses. *Australian Veterinary Journal*, Brunswick, v. 86, n. 3, p. 106-111, 2008.
- CHEUNG, K. et al. Reticulocyte dynamics in equine regenerative anemia. *Veterinary Clinical Pathology*, Oxford, v. 54, n. 1, p. 77-85, 2025.
- COELHO, C. S. et al. Perfil hematológico de equinos da raça Brasileiro de Hipismo. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, Rio de Janeiro, v. 36, n. 4, p. 385-388, 2014.
- COLELLA, M. P.; HOLLENSEAD, S. C. Pelger-Huët anomaly in veterinary medicine. *Veterinary Clinical Pathology*, Oxford, v. 41, n. 3, p. 293-302, 2012.

COOPER, B. J. et al. Equine regenerative anemia and reticulocyte response. *Veterinary Clinical Pathology*, Oxford, v. 34, n. 1, p. 10-15, 2005.

COOPER, B. J. et al. Hematopoietic neoplasms in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 34, n. 1, p. 179-194, 2018.

CORRADINI, W. et al. Acute phase proteins in equine inflammatory disease. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 34, n. 9, p. 859-864, 2014.

DAVIS, E. G.; GIGUÈRE, S. Assessment of passive transfer in foals. *Clinical Techniques in Equine Practice*, Maryland Heights, v. 4, n. 2, p. 141-147, 2005.

DAVIS, E. G.; RUSH, B. R. Equine neonatal sepsis: diagnosis, management, and prognosis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian*, Princeton, v. 24, n. 11, p. 882-890, 2002.

DELOUGHERY, T. G. Microcytic anemia. *The New England Journal of Medicine*, Boston, v. 371, n. 14, p. 1324-1331, 2014.

DIEFENTHALER, C. R. et al. Exercise physiology and hematological adaptations in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, Amsterdam, v. 145, p. 105620, 2025.

DUNKEL, B.; CORLEY, K. T. T. Multicenter evaluation of the association between serum IgG concentration and survival in critically ill neonatal foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, Philadelphia, v. 24, n. 4, p. 939-944, 2010.

FEITOSA, F. L. F. *Semiologia veterinária: a arte do diagnóstico*. 4. ed. São Paulo: Roca, 2020.
FERREIRA, L. B. et al. Variáveis hematológicas e bioquímicas em cavalos de tração urbana em Goiânia-GO. *Ciência Animal Brasileira*, Goiânia, v. 19, p. 1-10, 2018.

GOODRICH, L.; WEBB, C. Clinical pathology in equine medicine. *Equine Veterinary Education*, Cambridgeshire, v. 36, n. 2, p. 78-90, 2024.

KANEKO, J. J.; HARVEY, J. W.; BRUSS, M. L. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 6. ed. San Diego: Academic Press, 2008.

KANEKO, J. J. et al. *Clinical biochemistry of domestic animals*. 7. ed. London: Academic Press, 2022.

LIMA, R. S. et al. Análise retrospectiva de alterações hematológicas em equinos atendidos em hospital escola (2015-2019). *Brazilian Journal of Animal and Environmental Research*, Curitiba, v. 3, n. 4, p. 4012-4020, 2020.

McGOWAN, C. M. Clinical pathology in the racing horse: the role of routine haematology and biochemistry. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Philadelphia, v. 27, n. 1, p. 23-33, 2011.

MOURA, R. S. et al. Análise hematológica de cavalos brasileiro de hipismo alimentados com diferentes fontes de energia e submetidos ao exercício progressivo em esteira rolante. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v. 68, n. 5, p. 1257-1265, 2016.

OLIVEIRA, G. I. V. et al. Alterações bioquímicas e fisiológicas em equinos atletas submetidos ao exercício físico. *Pesquisa Veterinária Brasileira*, Rio de Janeiro, v. 31, n. 10, p. 909-914, 2011.

ORLANDO, L. et al. The origins and spread of domestic horses from the Western Eurasian steppes. *Nature*, London, v. 598, p. 634-640, 2021.

PRADO, A. A. F. et al. Hematologia clínica equina: interpretação laboratorial e aplicações diagnósticas. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. 46, n. 8, p. 1452-1460, 2016.

SILVA, M. A. G. *Influência do treinamento físico sobre o perfil hematológico e bioquímico de equinos de salto*. 2017. Tese (Doutorado em Ciência Animal) – Universidade Federal de Goiás, Goiânia, 2017.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PATOLOGIA CLÍNICA E MEDICINA LABORATORIAL. *Recomendações para coleta e processamento de amostras biológicas*. São Paulo: SBPC/ML, 2020.

SOUZA, M. A. et al. Avaliação do fibrinogênio plasmático em equinos submetidos a diferentes condições clínicas. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, Belo Horizonte, v. 57, n. 4, p. 496-501, 2005.

STOCKHAM, S. L.; SCOTT, M. A. *Fundamentals of veterinary clinical pathology*. 2. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2011.

THOMASSIAN, A. *Enfermidades dos cavalos*. 4. ed. São Paulo: Varela, 2007.

THRALL, M. A. et al. *Veterinary hematology and clinical chemistry*. 2. ed. Ames: Wiley-Blackwell, 2015.