

ANEMIA MICROCÍTICA EM PEQUENOS ANIMAIS

GARCIA, Claudia Zeferino

HERRERA, Mariana de Souza

JÚNIOR, José Maria Fernandes

ALMEIDA, Marcio Fernando

RAMOS, Matheus Henrique Fabri

Discentes do 3º ano de Medicina Veterinária – FAMED - SP

SACCO, Soraya Regina

Docente do curso de Medicina Veterinária – FAMED – SP

RESUMO

A anemia microcítica ocorre com muita frequência nos pequenos animais, como consequência de vários estados patológicos e raramente é um distúrbio primário. É uma alteração hematológica comum, e pode ser decorrente de diversos fatores, tais como, deficiências nutricionais, verminoses, desvio porto-sistêmico, doenças causadas por hemoparasitas como *Babesia* sp e *Ehrlichia* sp. O presente trabalho tem como objetivo fazer uma revisão bibliográfica a respeito da avaliação clínica e laboratorial desse tipo de anemia.

Palavras – chave: anemia, cães, gatos, microcítica.

Tema Central: Medicina Veterinária.

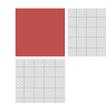
ABSTRACT

The microcytic anemia occurs frequently in small animals, in consequence of several pathologies conditions and rarely is a primary disturbance. It is a common hematological alteration, and can be secondary to many factories, for example, nutritional deficiencies, verminosis, portosystemic shunts, cased by hemoparasites, like *Babesia* sp and *Ehrlichia* sp. The present work has as objective to do a bibliographic revision about the clinical and laboratorial evaluation of this kind of anemia.

Keys words: anemia, dogs, cats, microcytic.

1. INTRODUÇÃO

A anemia microcítica é aquela em que o volume corpuscular médio (VCM) é menor que o valor de referência para a espécie em questão. O VCM representa à média do volume de um eritrócito em fentolitros (fl). O VCM é determinado



indiretamente pela divisão do hematócrito pela contagem de eritrócitos multiplicada por dez. Esse índice varia conforme a espécie e em alguns casos, conforme a raça do animal, por exemplo, cães da raça Akita têm normalmente menores valores de VCM do que a média estabelecida, mas esses animais não são anêmicos (HARVEY, 2000).

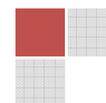
A anemia microcítica pode ocorrer devido à perda de sangue (hemorragias), em caso de hemorragias crônicas e à deficiência nutricional, com déficit de fatores essenciais, como o ferro, cobre ou baixos índices de fatores hematopoiéticos, como a vitamina B2 (riboflavina) e no desvio porto-sistêmico (HARVEY, 2000).

Em estudo com as alterações hematológicas, Alencar et al. (2002) declara que a deficiência de ferro é a causa mais freqüente de anemia, devido à dieta deficiente ou hemorragias crônicas. Animais que não possuem uma dieta balanceada, possuem um déficit dos componentes da maturação dos eritrócitos. Além disso, as parasitoses intestinais podem causar expoliação intensa, principalmente quando são parasitos hematófagos.

2. CONTEÚDO

A anemia microcítica normalmente é hipocrômica e resulta da deficiência de ferro ou dos elementos que interferem no seu metabolismo. Ferro é uma parte essencial da hemoglobina, e baixos níveis desse mineral resultam em incorporação diminuída de hemoglobina em célula vermelha. Também pode ocorrer na deficiência de piridoxina. Nestes casos de anemias pode-se utilizar a transfusão sanguínea como indicação de urgência e em seguida administrar o elemento deficitário (COLES, 1984).

A falta de ferro limita a formação de hemoglobina, mas a divisão celular na medula óssea cessa apenas quando a concentração de hemoglobina atinge quando a concentração de hemoglobina atinge um determinado nível. Isso significa que, em uma deficiência de ferro prolongada, em uma divisão celular extra ocorre, produzindo hemáceas menores (BUSH, 2004)

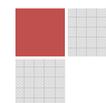


Segundo Gayton (1998), a viscosidade do sangue depende quase que inteiramente da concentração de hemácias. Na anemia grave, a viscosidade do sangue pode cair para uma vez e meia a da água, sendo que o normal é de três vezes a viscosidade da água. A diminuição da viscosidade reduz tanto a resistência ao fluxo sangüíneo nos vasos periféricos, que quantidades aumentadas de sangue retornam ao coração. Ademais, a hipóxia, devido ao transporte diminuído de oxigênio pelo sangue, faz com os vasos teciduais se dilatam, o que permite maior retorno de sangue para o coração, aumentando o débito cardíaco para um valor ainda mais elevado. Dessa forma, um dos principais efeitos da anemia é uma sobrecarga de trabalho extremamente aumentada sobre o coração.

O débito cardíaco aumentado na anemia compensa parcialmente muitos dos seus efeitos, pois, mesmo que uma dada quantidade unitária de sangue carregue apenas pequenas quantidades de oxigênio, o fluxo sangüíneo pode ser tão incrementado que quantidades quase normais de oxigênio são liberadas nos tecidos. Entretanto, quando um indivíduo começa a realizar exercícios físicos, o coração não é capaz de aumentar muito mais a quantidade de sangue que já se encontra bombeando. Em conseqüência disto, durante o exercício, que aumenta grandemente a demanda tecidual de oxigênio, ocorre uma hipóxia tecidual pronunciada que pode resultar em insuficiência cardíaca aguda (FERREIRA NETO, 1978).

No desvio porto-sistêmico a anemia microcítica ocorre em cães e gatos que apresentam conexões vasculares entre o sistema porta e a circulação sistêmica. Os sinais clínicos e físicos afetam o peso do animal, normalmente os cães, com um ano, que tem a forma congênita de desvio, são pequenos dentro de sua raça e idade. Os achados laboratoriais nesse caso, também incluem diminuição da uréia, glicose, proteína total, albumina e colesterol e aumento da fosfatase alcalina, ácidos biliares, ALT e bilirrubina, principalmente em cães mais velhos que adquiriram o desvio secundariamente à outra doença hepatobiliar. Na urinálise podem ser encontrados cristais de biurato de amônio, em alguns casos (HARVEY, 2000).

Para tratamento antianêmico, as medidas fundamentais consistem na administração de ferro e de uma alimentação abundante, particularmente em



vitaminas e proteínas. Os alimentos mais ricos em ferro são fígado (de carneiro, porco ou gado), gema de ovo, as carnes e a maioria das frutas e legumes. A ferroterapia é feita de preferência com sais ferrosos, pelo fato de serem mais facilmente absorvíveis. A administração oral de sulfato ferroso, 200 mg, três vezes ao dia, mostra-se efetivo e barato, devendo-se prolongar por três meses depois que a concentração de hemoglobina ultrapassar os 12 g/mL (REY, 2002).

A via oral de administração de ferro, não é recomendada para neonatos, porque aos primeiros dias de vida pode causar perigo ao animal e enjões secundários, devido à acumulação de ferro (HARVEY, 2000).

3. CONCLUSÃO

A anemia microcítica esta relacionada principalmente a deficiência de ferro ou de elementos que interferem no seu metabolismo, evidenciando, assim, uma alimentação errônea ou subnutrição. Mais raramente ocorre devido à parasitose ou verminose, desvio porto-sistêmico, ocasionando um déficit de ferro secundário. O tratamento para este tipo de anemia é basicamente a transfusão de sangue, devidamente compatível ao do animal debilitado ou suplementação férrica.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

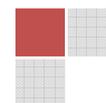
ALENCAR, N.X., CAMPOS, K.C.H., KOHAYAGAWA, A., ALMORNY, N.R.P. Enzimologia clínica veterinária. Parte I: fatores que interferem na interpretação dos resultados. **Revista Educação Continuada CRMV-SP**. v.5, n.2, 2002, p.150-156

BUSH, B.M. **Interpretação de Resultados Laboratoriais para clínicos de Pequenos Animais**. 1 ed., São Paulo: Roca, p.46, 2004.

COLES, E, H. **Patologia clínica veterinária**. 3 ed., São Paulo: Manole, 1984, 566p.

FERREIRA NETO, J. M.; VIANA, E. S.; MAGALHÃES, L. M. **Patologia clínica veterinária**. Belo Horizonte: Rabelo e Brasil, 1978, p.279.

GARCIA NAVARRO, C. E. K.; PACHALY, J. R. **Manual de hematologia veterinária**. São Paulo: Varela, 1994, p.169.



GUYTON, A.C., HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 9 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

HARVEY, J.W. Microcytic Anemias. In: FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G.; JAIN, N.C. **Schalm's veterinary hematology**. 5.ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2000, p.200-204, 2000.

REY, L. **Bases da parasitologia médica**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S. A., 2002.

