

CATIANE MARIA LOPES E SOUZA

**AVALIAÇÃO DA RESPOSTA HEMATOLÓGICA EM CÃES ANÊMICOS
ESTIMULADOS COM ACUPUNTURA.**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciência Animal da Escola de Veterinária da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre na área de concentração de Medicina e Cirurgia Veterinárias.

Orientador: Prof. Paulo Ricardo de Oliveira Paes.

Co-orientador: Prof. Rubens Antônio Carneiro.

Belo Horizonte – MG

2016

S729a Souza, Catiane Maria Lopes e, 1979-
Avaliação da resposta hematológica em cães anêmicos estimulados com acupuntura /
Catiane Maria Lopes e Souza. – 2016.
57 p. : il.

Orientador: Paulo Ricardo de Oliveira Paes
Co-orientador: Rubens Antônio Carneiro
Dissertação (mestrado) – Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária
Inclui bibliografia

1. Cão – Doenças – Tratamento – Teses. 2. Acupuntura veterinária – Teses. 3. Anemia –
Teses. 4. Sangue – Exame – Teses. I. Paes, Paulo Ricardo de Oliveira. II. Carneiro, Rubens
Antônio. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Escola de Veterinária. IV. Título.

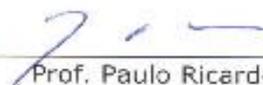
CDD – 636.708 96

FOLHA DE APROVAÇÃO

CATIANE MARIA LOPES E SOUZA

Dissertação submetida à banca examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em CIÊNCIA ANIMAL, como requisito para obtenção do grau de MESTRE em CIÊNCIA ANIMAL, área de concentração MEDICINA E CIRURGIA VETERINÁRIAS.

Aprovada em 29 de Fevereiro de 2016, pela banca constituída pelos membros:



Prof. Paulo Ricardo de Oliveira Paes
Presidente - Orientador



Prof. Leandro Abreu da Fonseca
Universidade Federal de Viçosa - UFV



Profª. Adriane Pimenta da Costa Val Bicalho
Escola de Veterinária - UFMG

AGRADECIMENTOS

Primeiramente a **Deus**, a quem sem sombra de dúvidas tudo deve ser dedicado. Por Ele ter me dado a capacidade de arrancar forças de onde elas não existiam e me fez seguir em frente, mesmo não sabendo onde ia chegar ou qual sentido tudo faria.

À minha mãe **Maria Augusta**, minha fonte recarregadora de energias, a quem devo tudo que sou. Não tenho palavras suficientes para traduzir tudo o que sinto por ti. Te amo, mãe!

À **Ana Júlia**, por ser tão leve e doce nas horas mais difíceis e me fazer querer ser melhor a cada dia. Dindinha te ama, minha pequena Juju!

Ao meu orientador **Prof. Paulo Ricardo de Oliveira Paes**, pelo convite para fazer o mestrado e por ter aberto as portas do Laboratório de Patologia Clínica para a Acupuntura.

Ao meu querido **Prof. Rubens Antônio Carneiro** por quem tenho um profundo carinho e uma imensa admiração, tanto pela pessoa quanto pelo profissional que é. E por ter de professor e amigo se tornado como um pai para mim. Obrigada por ter me aguentado durante a graduação e ainda assim, aceitado ser meu coorientador e me apoiar por mais dois anos. Foi muito o aprendizado que tive ao seu lado. Obrigada por existir! Amo você, tio Rubens!

À **Prof. Adriane da Costa-Val Bicalho** a quem admiro e tenho muito carinho. Obrigada por ter sempre um sorriso e um abraço de mãe para nos dar ânimo. Amo você, Tia!

À **Prof. Maristela Silveira Palhares** pela atenção e ajuda com a estatística. Muito obrigada.

Às residentes da patologia clínica **Ayla Watanabe, Laurrane Salvato, Gabriela Mattoso e Isabela Carvalho**, pela ajuda com os exames e com todas as dúvidas que eu tive e sempre se mostraram prontas a solucionar. Muito obrigada.

A todos os meus **amigos** que estiveram presentes durante essa caminhada e torceram por mim. Às queridas amigas **Talita Pilar Resende** e **Luiza Bossi Leite** que sempre me socorreram sempre que precisei. Ao **Adriano Benigno**, meu primo lindo, que sem a ajuda na parte de informática, ela teria me vencido. À **Bruna Lima** pelo auxílio nas dúvidas com a Acupuntura. À **Lorena Amaral** que doou os animais para nosso estudo e á **Tayanne Gouveia** pela ajuda com os exames e o manejo com os animais

A todos os **animais** que participaram desse experimento e a todos os que já passaram e ainda passarão por minha vida. Razão de meu trabalho e dedicação!

A todos, o meu muito obrigada, embora em palavras seja um tanto difícil agradecer, mas no coração sim!

A dúvida é a ante-sala do conhecimento.

(Provérbio chinês)

LISTA DE ABREVIACÕES

AP – Acupuntura.
B₁₁ – Ponto de acupuntura do Bexiga n° 11 (*Dazhu*).
BP₆ – Ponto de acupuntura do Baço-pâncreas n° 6 (*Sanyinjiao*).
cél. – Célula.
CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média.
DNNER – Desvio nuclear de neutrófilos para a esquerda regenerativo.
EDTA – Ácido etilenodiaminotetracético 10%.
ELISA – *Enzyme Linked Immunosorbent Assay*.
EMC – Erliquiose monocítica canina.
fL – Fentolitro.
g/dL – Gramas/decilitro.
HCM – Hemoglobina corpuscular média.
HGB – Hemoglobina.
Kg – Quilograma.
LVC – Leishmaniose visceral canina.
LVH – Leishmaniose visceral humana.
M:E – Mielóide:eritróide.
mg – Miligrama.
mL – Mililitro.
MTC – Medicina Tradicional Chinesa.
µL – Microlitro.
PDW-Amplitude de distribuição de Plaquetas (Platelet wideness distribution).
p/g – Picolitros por grama
pg – Picograma.
RBC – Red blood cell
RDW – Amplitude de variação dos eritrócitos (Red cell distribution width).
rpm – Rotações por minuto.
UFMG – Universidade Federal de Minas Gerais.
U/L – Unidades/Litro.
VB₃₉ – Ponto de acupuntura do vesícula biliar n° 39 (*Xuanzhong*).
VCM – Volume corpuscular médio.
VG – Volume globular.
WBC – White blood cell; leucócitos
% - Porcentagem.

SUMÁRIO

| | | |
|------------|--|----|
| | RESUMO | 15 |
| | ABSTRACT | 15 |
| 1. | INTRODUÇÃO | 17 |
| 2. | OBJETIVOS | 18 |
| 3.- | REVISÃO DE LITERATURA | 18 |
| 3.1. | ACUPUNTURA NO ORIENTE..... | 18 |
| 3.2 | ACUPUNTURA NO OCIDENTE..... | 19 |
| 3.3. | ACUPUNTURA VETERINÁRIA NO MUNDO..... | 19 |
| 3.4. | ACUPUNTURA VETERINÁRIA NO BRASIL..... | 19 |
| 3.5. | O PONTO DE ACUPUNTURA..... | 20 |
| 3.6. | O USO DAS AGULHAS DE ACUPUNTURA E TÉCNICAS DE MANIPULAÇÃO..... | 20 |
| 3.7. | DE QI E O MECANISMO DE AÇÃO DA ACUPUNTURA..... | 21 |
| 3.8. | O SANGUE NA MEDICINA OCIDENTAL..... | 22 |
| 3.8.1. | CONCEITO..... | 22 |
| 3.8.2. | ORIGEM..... | 22 |
| 3.8.3. | FUNÇÃO..... | 23 |
| 3.8.4. | ANEMIA..... | 24 |
| 3.8.4.1. | CLASSIFICAÇÃO DAS ANEMIAS..... | 24 |
| 3.8.4.1.1. | ANEMIA REGENERATIVA..... | 25 |
| 3.8.4.1.2. | ANEMIA ARREGENERATIVA..... | 25 |
| 3.8.4.2. | SINTOMATOLOGIA CLÍNICA..... | 26 |
| 3.8.4.3. | DIAGNÓSTICO..... | 26 |
| 3.8.4.4. | TRATAMENTO..... | 26 |
| 3.9. | O SANGUE NA MTC (XUE)..... | 26 |
| 3.9.1. | CONCEITO..... | 26 |
| 3.9.2. | TRATAMENTO..... | 27 |
| 3.9.3 | PONTOS DE INFLUÊNCIA NO SANGUE..... | 27 |
| 3.10. | HEMOPARASITOSE..... | 28 |
| 4. | MATERIAL E MÉTODOS | 28 |
| 4.1. | ANIMAIS..... | 28 |
| 4.2. | COLETA DE MATERIAL..... | 28 |
| 4.2.1. | MANEJO DOS ANIMAIS NO DIA DA COLETA..... | 28 |
| 4.2.2. | EXAMES LABORATORIAIS..... | 29 |
| 4.2.2.1. | COLETA DE AMOSTRAS..... | 29 |
| 4.2.2.2. | TRATAMENTO REALIZADO..... | 29 |
| 4.2.2.3. | AVALIAÇÃO DO HEMOGRAMA..... | 30 |
| 4.2.2.4. | AVALIAÇÃO DO MIELOGRAMA..... | 30 |
| 4.3. | ANÁLISE ESTATÍSTICA..... | 31 |
| 5. | RESULTADOS E DISCUSSÃO | 31 |
| 6. | CONCLUSÃO | 41 |
| 7. | REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 41 |
| | ANEXOS | 47 |

LISTA DE QUADROS

| | | |
|-------------------|--|----|
| Quadro 1 - | Gradação da anemia..... | 25 |
| Quadro 2 - | Tratamento realizado em três etapas, intervaladas de seis dias..... | 29 |
| Quadro 3 - | Especificação das agulhas utilizadas na estimulação da Acupuntura e coleta de material para realização dos exames e hemograma completo e mielograma..... | 30 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|--------------------|--|----|
| Tabela 1 - | Número e porcentagem de cães positivos para exames imunológicos (<i>Ehrlichiasp.</i>) e parasitológicos (<i>Babesia sp.</i>) | 31 |
| Tabela 2 - | Valores médios e desvio padrão do eritrograma e plaquetograma de cães anêmicos (n=13) submetidos a estímulo da AP em pontos de tonificação do sangue nos momentos controle (T0), seis dias após (T6) e 12 dias após (T12)..... | 32 |
| Tabela 3 - | Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos (n=5) com Erliquiose, submetidos ao estímulo da AP..... | 33 |
| Tabela 4 - | Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos (n=2) com Babesiose, submetidos ao estímulo da AP..... | 34 |
| Tabela 5 - | Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos (n=3) com Erliquiose e Babesiose, submetidos ao estímulo da AP..... | 34 |
| Tabela 6 - | Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos (n=3) sem hemoparasitose, submetidos ao estímulo da AP..... | 35 |
| Tabela 7 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos (n=5) com Erliquiose, submetidos ao estímulo da AP..... | 35 |
| Tabela 8 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos (n=2) com Babesiose, submetidos ao estímulo da AP..... | 36 |
| Tabela 9 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos (n=3) com Erliquiose e Babesiose, submetidos ao estímulo da AP..... | 36 |
| Tabela 10 | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n=3), submetidos ao estímulo da AP..... | 37 |
| Tabela 11 - | Número de cães que apresentaram alterações morfológicas nos eritrócitos, leucócitos e plaquetas, nos 13 animais anêmicos e estimulados pela AP, conforme o perfil infeccioso..... | 37 |
| Tabela 12 - | Resultados de mielograma de cães anêmicos (n=13) nos momentos antes e após estímulos da AP..... | 38 |
| Tabela 13 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Erliquiose (n = 5), antes e após estímulo da AP..... | 39 |
| Tabela 14 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Babesiose (n = 2), antes e após estímulo da AP..... | 39 |
| Tabela 15 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Erliquiose e Babesiose (n = 3), antes e após estímulo da AP..... | 39 |
| Tabela 16 - | Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n = 3), antes e após estímulo da AP..... | 40 |
| Tabela 17 - | Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos com Babesiose (n = 2), antes e após estímulo da AP..... | 40 |
| Tabela 18 - | Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos com Erliquiose (n = 5), antes e após estímulo da AP..... | 40 |
| Tabela 19 - | Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos com Erliquiose e Babesiose (n = 3), antes e após estímulo da AP..... | 41 |
| Tabela 20 - | Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n = 3), antes e após estímulo da AP..... | 41 |

RESUMO

Alterações hematológicas são frequentes na clínica médica de pequenos animais, com destaque para aquelas causadas pelas hemoparasitoses. A acupuntura tem sido empregada em Medicina veterinária com objetivo de auxiliar o restabelecimento do equilíbrio do organismo durante tais processos. Treze cães adultos, sem raça definida, pesando entre 10 e 20 kg, portadores ou não de erliquiose e/ou babesiose, foram avaliados antes e após a acupuntura nos pontos B₁₁, BP₆ e VB₃₉. Colheu-se material para realização de eritrograma, leucograma, plaquetograma e mielograma, sendo coletadas três amostras de sangue e medula de cada animal, em intervalo de seis dias entre colheitas. Não foram observadas diferenças estatísticas entre os parâmetros hematológicos após o tratamento. Entretanto, os animais não portadores de hemoparasitose apresentaram melhor resposta, com aumento do eritrograma, plaquetograma, sem alteração dos leucócitos. As médias dos valores observados antes das sessões de acupuntura dos 13 cães foram: hematócrito 32,92; hemoglobina 10,24; CHCM 34,36; VCM 65,93; HCM 20,56; RDW 14,20 e plaquetas 144.769,23 e após as sessões foram hematócrito 35,31; hemoglobina 10,62; CHCM 34,23; VCM 67,77; HCM 20,22; RDW 14,86 e plaquetas 149.538,46. Alterações estatisticamente significativas também não foram observadas no mielograma. Pode-se concluir com os resultados deste trabalho que a acupuntura indica ser uma boa alternativa coadjuvante para tratamento de doenças hematopoiéticas.

Palavras-chave: Cão, anemia, medula óssea, medicina tradicional chinesa.

ABSTRACT

Haematological disorders are common in small animal's clinics, especially those caused by hemoparasitosis. Acupuncture has been used in veterinary medicine in order to restore body's balance during such processes. Thirteen adult dogs, mixed breed, weighing between 10 and 20 kg, with or without ehrlichiosis and/or babesiosis were evaluated before and after acupuncture stimulation. Points B₁₁, BP₆ and VB₃₉ were used. Three samples of each animal were collected to perform erythrogram, WBC, platelet and myelogram, at a six days interval between samplings. No statistical differences between hematological parameters after treatment were observed. However, animals without hemoparasitosis showed better responses as erythrocytes and platelets counts raised. The averages observed before the 13 dogs acupuncture sessions were: hematocrit 32,92; hemoglobin 10.24; MCHC 34.36; VCM 65.93; HCM 20.56; RDW 14,20 and platelets 144,769.23 and after the sessions were hematocrit 35.31; hemoglobin 10.62; MCHC 34.23; VCM 67.77; HCM 20.22; RDW 14.86 149538.46 and platelets. Significant statistical changes were not observed in myelography. We can conclude with the results of this study that acupuncture could be a good adjuvant alternative for the treatment of hematopoietic diseases.

Keywords: Dog, anemia, bone marrow, traditional chinese medicine.

1. INTRODUÇÃO

O conjunto de práticas da medicina tradicional em uso na China e que cada vez mais tem adquirido credibilidade no ocidente, especialmente na Medicina Veterinária é denominada Medicina Tradicional Chinesa (MTC) (Athayde, 2003).

Há mais de 5000 anos, a MTC foi criada e vem sendo empregada em todo o mundo. Por tratar o indivíduo como um todo, na busca pelo equilíbrio desse organismo, ela se torna capaz de obter resultados que a medicina ocidental não consegue, mesmo com toda sua modernidade. Tem grande importância no tratamento de patologias que a medicina ocidental ainda julga sem tratamento, como casos de fibromialgia, dor ciática, psoríase vulgar, cólon irritado, incontinência, enxaqueca, neuralgia do trigêmeo, sequelas de acidente vascular encefálico, paralisia facial, disfunção da articulação temporomandibular, ovário policístico (Athayde, 2003; Drummond, 2009).

A MTC objetiva a terapia e cura das enfermidades por meio dos cinco princípios básicos: Qi Gong, moxabustão, fitoterapia, massagens e acupuntura (Wen, 1989; Jaggar, 1992). Nos princípios da MTC estão incluídos o estudo das relações Yin e Yang, a Teoria dos cinco elementos e do sistema de circulação de energia pelos meridianos do corpo. Além disso, a acupuntura (AP) também é parte integrante desse conjunto de conhecimentos teórico empíricos (Altman, 1979).

O tratamento de diversas enfermidades através da AP tem sido de grande ajuda para diversas afecções, além de promover o restabelecimento do equilíbrio entre estados contraditórios de função e a homeostase, mantendo assim a organização ideal do órgão e do organismo em tratamento, através da alternância de estados de energia, fazendo dela um componente importante na MTC (Draehmpaehl e Zohmann, 1997).

O tratamento milenar de saúde pela AP consiste na colocação de agulhas em pontos específicos da superfície corporal que são capazes de regular as funções orgânicas e de restabelecer aquelas que se encontram desequilibradas e provocando alguma patologia. Essa prática vem sendo resgatada e valorizada cada vez mais no Ocidente. Nesse tipo de tratamento, há estimulação de pontos da superfície corporal que por sua vez, estão conectados aos meridianos internos, e estes ligados aos órgãos, na busca pela desobstrução energética, além da harmonização da energia e do sangue.

Para que haja manutenção da vida é essencial que o sangue, assim como todo o sistema hematológico, esteja circulando por todo o corpo, nutrindo, oxigenando e transportando as diversas substâncias entre diferentes locais, de modo a manter a homeostase do organismo. A medula óssea, localizada nos ossos chatos e epífise dos longos é responsável pela produção do sangue que de forma organizada se dá a transformação e maturação dos diferentes tipos celulares ao longo dos dias. Uma vez que o organismo apresente queda das concentrações celulares circulantes devido a patologia, o sistema hematológico precisará se mobilizar e acelerar todo o processo de produção dessas células, pois estando debilitado, essa resposta pode ocorrer mais lentamente ou até mesmo deixar de acontecer (Jain, 2003).

A redução do número total de eritrócitos circulantes nos vasos sanguíneos e a redução da concentração de hemoglobina intra-eritrocitária denomina-se anemia. Em termos práticos pode-se dizer que se trata de uma redução no valor do hematócrito, baixa concentração de hemoglobina e contagem eritrocitária abaixo dos valores de referência para a espécie em questão e na prática clínica é uma das anormalidades mais frequentes (Thrall *et al.*, 2014).

As anemias em sua maior parte são uma manifestação secundária de uma doença em algum órgão ou sistema, e raramente são derivadas de um distúrbio primário (Rebar *et al.*, 2003). Pode

ser devido a uma hemorragia (por perda excessiva de sangue), hemólise (destruição) ou até mesmo por uma diminuição na produção de eritrócitos (Meyer, 1995).

2. OBJETIVOS

Hipótese: os pontos de acupuntura atuam nos canais de energia de modo a promover o equilíbrio do organismo restaurando assim os seus valores e permitindo a caracterização da dinâmica hematológica do organismo frente à estimulação desses pontos.

Objetivo geral: promover a recuperação de animais anêmicos por meio da estimulação pela acupuntura.

Objetivo específico: avaliar a importância da acupuntura no tratamento de cães anêmicos. Avaliar os pontos que atuarão como pontos fonte e de tonificação levando a aumento dos valores hematológicos (eritrograma, leucograma, plaquetograma e mielograma). Avaliar o tempo de resposta ao tratamento.

3. REVISÃO DE LITERATURA

O termo acupuntura (AP) vem dos radicais latinos acus = agulha e pungere = punccionar. Visa uma terapia e cura de enfermidades pela aplicação de estímulos à pele com a inserção de agulhas em pontos específicos, os chamados acupontos (Schoen, 1993).

É importante que se conheça a AP por uma perspectiva histórica para se reduzir a estranheza que é passível de ocorrer num primeiro contato com sua filosofia, já que se trata de uma forma um tanto quanto diferente da filosofia científica ocidental. Devido a essa forma diferente de pensamento, observou-se a necessidade de uma linguagem comum que facilitasse a pesquisa, a prática clínica, o ensino e a troca de informações sobre a AP. A partir dessa demanda, a Organização Mundial de Saúde (OMS) criou uma nomenclatura internacional padronizada que facilitasse essa comunicação e troca de conhecimentos sobre a AP (Standard International Acupuncture, 1990).

Além das dificuldades com a linguagem, a prática da AP no Ocidente depara com deficiências no ensino e difusão científica desta técnica (Cignolini, 1990). É possível observar muitas vezes, que nas traduções do chinês para outras línguas, ocorre uma perda de conteúdo, de modo que muitas obras apresentam erros e discordâncias que só poderão ser percebidos, após a aquisição de boa experiência e conhecimento da filosofia chinesa (Yamamura, 1995).

Por cerca de 5000 anos, os conhecimentos da AP permaneceram isolados do ocidente, o que gerou uma forma própria de raciocínio e linguagem (Mann, 1971; Wen, 1989), o que fez com que sua aceitação no Ocidente ficasse restringida por um longo período, por ser considerada mística e sem base científica (Yamamura, 1995). Atualmente, a Medicina Tradicional Chinesa (MTC) começa a dar os primeiros passos para melhorar sua difusão. Trata-se de uma ciência que conta com milhares de anos de experiência e centenas de milhares de praticantes e pacientes.

3.1. ACUPUNTURA NO ORIENTE

Durante o período Zhou (772 a.C. a 480 a.C.), o Confucionismo vem somar-se ao taoísmo, trazendo o conceito de que a saúde está diretamente ligada aos atos praticados pelo indivíduo, afastando-se assim a crença da origem demoníaca para as doenças. Após a unificação da China (século III a.C.), a AP teve um desenvolvimento notável, adquirindo uma sistemática de teorias e princípios. Nessa época houve também um grande aumento de médicos servindo à corte e à população. Deste modo, permaneceu como forma exclusiva de tratamento exercida na China até a introdução de práticas ocidentais durante a Dinastia Ching (1644-1911) quando foi rejeitada pela elite e proibida pelo governo. Já na década de 1940, Mao Tsé-Tung, líder da Revolução

Chinesa estimula a integração entre os dois sistemas médicos, incrementando o ensino e as pesquisas com MTC (Macdonald, 1993).

A AP é utilizada em animais há mais de 3500 anos, e segundo a lenda foi realizado o tratamento de um elefante com sintomas semelhantes ao timpanismo. Desde então, a AP e outras formas de MTC começaram a ser empregadas para tratar uma grande variedade de problemas como artrite, dores, doenças cardíacas, pulmonares, renais, digestivas, hormonais, alérgicas, reprodutivas e mentais. Sendo assim, percebe-se que a MTC pode ser empregada para tratar praticamente todo o tipo de desequilíbrio, exceto casos que requerem intervenção cirúrgica, uma vez que, por meio dela é capaz de se reconhecer desequilíbrios e padrões de doenças que não são possíveis pela Medicina Ocidental. A MTC pode ainda, ser capaz de detectar um desequilíbrio antes mesmo que esse se torne uma doença e dessa forma, atuar como uma terapia de prevenção para auxiliar na manutenção da saúde do indivíduo (Schwartz, 2008).

3.2. ACUPUNTURA NO OCIDENTE

Há aproximadamente 30 anos, deu-se início no ocidente um movimento denominado Medicina Veterinária Holística que foi trazido por veterinários que se interessavam em reduzir os excessos de tratamentos invasivos utilizados nos animais, de modo a empregar formas mais naturais e que abrangesse o animal como um todo. A veterinária Cheryl Schwartz (autora do livro “Quatro patas Cinco direções”) foi uma das pioneiras em dar uma alternativa a mais para a prevenção, manutenção e tratamento dos animais domésticos (Schwartz, 2008).

Entretanto, a euforia envolvendo o uso da AP na prática caiu consideravelmente no fim do século XIX, devido à pequena difusão das teorias de base da MTC à época, então a AP se tornou apenas uma técnica de punção que não seguia uma sistemática de pontos. O retorno consistente da prática se dá com o relato detalhado do diplomata francês Soulié de Morant, em 1930. Este diplomata despertou o interesse pela técnica ao trazer para o Ocidente os fundamentos da MTC: a teoria do Yin/Yang, a teoria dos Cinco Movimentos e dos Canais. Contudo alguns erros na tradução de alguns termos e conceitos também foram propagados, o que gerou discussões calorosas na atualidade (White e Ernest, 2004).

3.3. ACUPUNTURA VETERINÁRIA NO MUNDO

Na Europa, a AP veterinária tem início na França e acompanhando a onda das filosofias holísticas nas ciências médicas na década de 1970, ela se estabelece na Europa e nos EUA, levando à fundação da Sociedade Internacional de AP Veterinária (IVAS) em 1974. (Lin, 2003; Lobo, 2012).

3.4. ACUPUNTURA VETERINÁRIA NO BRASIL

Os registros oficiais sobre a introdução da prática da AP veterinária no Brasil são raros, e sua história se mistura com a chegada dos primeiros imigrantes chineses (1812) e japoneses (1908) e demais povos orientais. Contudo, existem ainda relatos verbais sobre o uso de inserção de espinhos na pele com objetivos terapêuticos por índios na América do Sul. Além disso, até a primeira metade do século XX, a AP praticada por orientais no Brasil, ficou quase que restrita às próprias comunidades, até mesmo devido à dificuldade de comunicação.

3.5. O PONTO DE ACUPUNTURA

O ponto de AP é uma área da pele em que se encontra elevada concentração de terminações sensoriais e sua estimulação possibilita o acesso direto ao sistema nervoso central (Farber e Timo-Iaria, 1994).

Também chamados de acupontos, são considerados as portas de entrada e saída de energia do organismo e por onde pode-se obter a restauração do equilíbrio do organismo quando são estimulados. Ao longo de todo o organismo existem canais que se interligam e onde os acupontos se encontram distribuídos (Altman, 1992). Nesses canais circula um fator principal Qi, que é considerado a energia vital circulante e responsável pela associação, regulação e controle das atividades funcionais do corpo (Schoen, 1993; Yamamura, 1995).

Zhai (1989) demonstrou através de um trabalho com ratos adultos que nos acupontos há uma quantidade de mastócitos significativamente maior quando se compara a outros locais da pele, por outro lado, Hwang (1992) observou que nos acupontos há junções específicas entre mastócito-célula nervosa e é onde também ocorre a degranulação de mastócitos após estimulação com agulha (Szabó, 2001).

Após trabalhos feitos por Egerbacher e Layroutz (1996) com biópsias de pele de cães e vacas, eles definiram os pontos de AP como uma estrutura típica com maior vascularização e inervação que as áreas adjacentes, e os nervos e vasos se encontram dispostos e concentrados de forma específica. Os pontos também foram estudados em orelhas de cães de várias raças e histologicamente foi comprovado um maior número de mastócitos e infiltrados de linfócitos, principalmente em cães com patologias crônicas e vasos linfáticos mais dilatados. De acordo com Kendal (1989), essas características encontradas nos acupontos, os torna significativamente reativos a estímulos promovidos pela inserção das agulhas.

Szabó e Bechara (2010), a estimulação dos acupontos pode ser realizada por métodos modernos como: variação da pressão física e da temperatura, agulhamento, eletroacupuntura, implante, ultrassom, laser e indução magnética, injeções e sangria.

3.6. O USO DAS AGULHAS DE ACUPUNTURA E TÉCNICAS DE MANIPULAÇÃO

As modernas agulhas de AP são confeccionadas em aço inox, com cabo de cobre ou alumínio. O uso mais comum na clínica é da agulha filiforme de ponta redonda, em aço inox, prata ou ouro. Sendo formada de quatro partes: ponta, corpo, raiz e cabo (Yamamura, 1995; Schoen, 1998).

A agulha de AP é um corpo eletromagnético que gera em sua ponta, um campo de polaridade negativa e na extremidade oposta uma polaridade positiva. Dependendo do efeito solenóide produzido e dos diferentes metais que são utilizados na sua confecção, essa bipolaridade pode ser mais ou menos aumentada, sendo que a polaridade positiva aumenta consideravelmente quando se associa o poder de “ponta” dos dedos do homem (Yamamura, 1995).

Várias técnicas podem ser usadas para a inserção das agulhas, destacando-se o esticamento da pele local, pressão sobre o ponto antes de inserir a agulha e o auxílio do mandril, que pode ser de metal ou plástico para guiar a agulha (Mann, 1971; Chaitow, 1984; Schoen, 1993; Torro, 1997).

De acordo com o acuponto utilizado, a técnica empregada, a condição física e o tamanho do paciente é que irá ditar a profundidade da inserção da agulha e seu ângulo (Torro, 1997; Schoen, 1993).

Depois de inserida no acuponto, pode-se fazer uma rotação da agulha no sentido horário para tonificar e anti-horário para produzir sedação. O sentido de inserção da agulha também influencia a ação, ou seja, quando feita a favor da circulação energética do meridiano há uma tonificação, ao passo que contra, há sedação. A tonificação pode ainda ser feita por meio de uma estimulação rápida. Contudo, o movimento indistinto da agulha é o mais usual, com rotação para a direita e esquerda e com inserção perpendicular que é a mais utilizada, produzindo harmonização. A harmonização pode ser atingida quando a agulha é inserida e rápidos movimentos de rotação e pistão são executados por alguns segundos e a agulha é então retirada (Altman, 1979; Schoen, 1993; Yamamura, 1995; Maciocia, 1996; Torro, 1997).

O tempo de permanência das agulhas nos acupontos depende do objetivo a ser alcançado e varia na opinião de diferentes autores. De acordo com Yamamura (1995) para se atingir um efeito tonificante, as agulhas devem permanecer de segundos a 5 minutos, já para a sedação permanecem de 10 a 30 minutos. Para Draehempaeht e Zohmann (1997), o tempo de permanência deve ser de 10 a 15 minutos e segundo Stiefvater (1994) a permanência deve ser de 10 a 20 minutos.

Um trabalho realizado com 24 cães e 16 gatos divididos em quatro grupos que receberam tratamentos diferentes (laserpuntura, eletroacupuntura, acupuntura clássica e grupo controle sem tratamento), demonstrou que a técnica de manipulação da agulha e o método de estímulo escolhidos afetam o resultado do tratamento (Myungcheol *et al.*, 1998a; Myungcheol *et al.*, 1998b).

A intensidade de estimulação ou manipulação da agulha e o tempo de permanência delas no acuponto são importantes para produzir reações específicas. Inicialmente se observa uma reação vasodilatatória e imunoestimulante e na fase final uma ação anti-inflamatória. A permanência da agulha por um curto período de tempo, com intensa estimulação manual que gera mais produtos de lesão tecidual, favorece a fase final inicial da reação, ao passo que a permanência por um período maior favorece a fase final de controle (Kendal, 1989).

3.7. “DE QI” E O MECANISMO DE AÇÃO DA ACUPUNTURA

Nenhuma teoria isolada parece ser capaz de explicar todos os efeitos da AP, sendo assim, uma combinação de várias teorias ou fenômenos fisiológicos ainda não explicados, podem ser responsáveis pela ação da terapia da AP (Altman, 1979).

O “De Qi” é um mecanismo da AP ainda não muito bem explicado, embora já se tenha um pequeno progresso a seu respeito (Zu *et al.*, 2013). A estimulação com agulha, de acordo com a MTC, deve levar a uma sensação específica que em chinês é chamada de De Qi, que é um sinal de ativação de fibras nervosas mielinizadas delgadas, presumivelmente fibras A-delta (Anderson, 1993). O “De Qi” se refere a uma sensação que se sente após a inserção adequada da agulha com ou sem sua manipulação (Zhang *et al.*, 2013).

A sensação do “De Qi” é um sinal para o acupunturista de que o efeito curativo se iniciou naquele ponto. Consequentemente as diferentes sensações disparam variadas reações cerebrais baseadas nos tipos de fibras nervosas aferentes envolvidas e finalmente conduz aos vários efeitos terapêuticos. Apesar de o “De Qi” ser afetado por inervações nervosas, estudos apontam que não há correlação entre estimulação direta dos nervos em torno dos acupontos e a obtenção dessa sensação. Portanto, deve ser um fenômeno fisiológico disparado por ambos os sistemas, central e periférico, mas preferencialmente por uma simples reação a uma estimulação neural direta (Zu *et al.*, 2013).

Segundo Yamamura (1995), com a evolução de mais estudos e pesquisas sobre a MTC, atualmente há três hipóteses para explicar os mecanismos de ação dessa prática: mecanismo energético, neural e humoral. O mecanismo energético se liga às clássicas concepções

milenares, refere-se à energia circulante no organismo através de canais energéticos; e ainda se associa aos mecanismos neural e humoral. No mecanismo neural, os acupontos são como pontos elétricos, e quando ativados conduzem o estímulo pelo SNP até a medula espinhal, seguindo para o encéfalo e daí promovendo sua ação local ou sistêmica, por arco reflexo medular ou respostas no nível encefálico. Pelo mecanismo humoral, por estímulo da AP, há produção de substâncias, geralmente neuro-hormônios e neurotransmissores (cortisol, substância P, bradicinina e endorfinas encefálicas) que são liberadas no sangue.

3.8. O SANGUE NA MEDICINA OCIDENTAL

3.8.1. CONCEITO

O sangue é um tecido vivo complexo e altamente diferenciado e chega a todas as partes do corpo por fluir através de um sistema de artérias, veias e capilares. Apresenta-se como um líquido vermelho, opaco, consistindo de várias células suspensas em um complexo fluido de cor âmbar conhecido como plasma. Além disso, o sangue, assim como todo o sistema hematológico é essencial para manutenção da vida, de modo a manter a homeostase do organismo por meio da circulação por todo o corpo, nutrindo, oxigenando e transportando substâncias vitais a diferentes órgãos e tecidos (Guyton, *et al.*, 2006).

3.8.2. ORIGEM

Cada célula sanguínea madura tem um tempo de vida médio diferente e estas células são componentes transitórios do sangue. À medida que participam diariamente na manutenção da homeostasia, elas são consumidas para que haja uma renovação dessa população de células. E para que essa população de células sanguíneas permaneça em constante equilíbrio, o sistema hematopoiético fica encarregado de produzir e destruir as células sanguíneas circulantes, tais como os glóbulos e as plaquetas. Sendo assim, devido a essa característica temporária das células sanguíneas, faz-se necessário um grupo de órgãos e tecidos que mantenha estas células circulantes de forma estável (Guyton *et al.*, 2006).

O sistema de produção de células sanguíneas denomina-se hematopoiese, é dividido em fase pré e pós-natal e compreende a eritropoiese, leucopoiese e trombocitopoiese. A partir de uma célula pluripotente tem-se o processo de formação, maturação e desenvolvimento dos elementos sanguíneos. Este processo pode ocorrer extravascularmente na medula óssea dos mamíferos e em outros órgãos que tiveram participação na formação das células sanguíneas na vida fetal e neonatal (Moreira, 2001).

O início da formação vascular se dá na fase embrionária, no saco vitelino. Os principais órgãos hematopoiéticos durante o desenvolvimento fetal são baço, fígado e medula óssea. Sendo que durante a segunda parte do desenvolvimento fetal, os órgãos linfóides periféricos e a medula óssea são os maiores responsáveis pela produção das células sanguíneas. Já após o nascimento, apenas a medula óssea se torna a responsável pela produção da hematopoiese. Com o crescimento do indivíduo, a função que inicialmente tinha a participação de todos os ossos, vai sendo limitada à medula óssea dos ossos chatos e epífise dos ossos longos, isto porque a demanda por eritrócitos se reduz com a chegada da maturidade. Nos adultos, o esterno, crânio, íleo, costelas e as extremidades de fêmur e úmero são os principais envolvidos na atividade hematopoiética (Feldman, 2000).

Em algumas espécies é possível observar ocasionalmente na vida adulta, uma hematopoiese extramedular ocorrendo no baço em resposta a quadros de anemia grave, mielofibrose ou leucemia (Jain, 2003).

Por meio de divisões e diferenciações celulares, as células-tronco hematopoiéticas são capazes de se autorrenovarem e de formarem populações de células progenitoras comprometidas com as principais linhagens celulares mielóides, eritrocitárias, megacariocíticas e linfocitárias. As células progenitoras primordiais são pluripotentes, e à medida que passam por divisões e diferenciações celulares, há formação das progenitoras tardias comprometidas com uma, duas ou três linhagens celulares. A síntese e amadurecimento de células imaturas são determinadas por fatores circulantes e por meio de inúmeras transformações originam as células sanguíneas circulantes (Jain, 2003; Paes *et al.*, 2009).

Contudo, posteriormente, a atividade hematopoiética se generaliza pelo baço, fígado, timo, linfonodos e, a partir do terço final da vida fetal, ocorre exclusivamente na medula óssea. Por manterem o potencial hematopoético, em alguns casos extremos, o baço e fígado podem atuar na eritropoiese extramedular (Paes *et al.*, 2009).

A eritrogênese responsável pela formação do eritrócito maduro, leva em torno de sete a oito dias para se completar, nos caninos e felinos (Garcia, 2008). Ao se completar a formação, o núcleo da hemácia é expulso, tornando esta uma célula adulta anucleada. Até a fase de metarrubricito, as células ficam na medula óssea e já nas fases finais de maturação, podem ser encontrados no sangue periférico na forma de reticulócito. Nos mamíferos como os caninos e felinos, a fase de proliferação celular, de célula pluripotencial até metarrubricito, leva em torno de dois a três dias, enquanto o restante, ou seja, a fase de maturação, leva em torno de cinco dias (Lopes, 2007).

O processo de eritropoiese tem a participação das células-tronco (stem cells), células progenitoras e precursoras eritróides, citocinas, eritropoietina (EPO), ferro e vitaminas dentre os vários componentes envolvidos. Nos caninos e felinos a eritropoiese se forma a partir de uma célula pluripotencial de origem mesenquimal, a célula tronco ou célula mãe na medula óssea. Essa célula sofre estimulação da interleucina 3 (IL-3) e fator estimulante de colônias granulocítica-monocítica na presença da eritropoietina (EPO) a se diferenciar em “burst” de unidade formadora eritróide (BUF-E) (Gama, 1999). Sob a influência do microambiente medular local e de citocinas produzidas pelos macrófagos e linfócitos T ativados é que se dá essa diferenciação (Lopes, 2007).

A diferenciação e proliferação de UFC-E (Unidade formadora de colônia – eritrócitos) para rubriblasto tem a EPO como fator de crescimento primário. As divisões/maturações em que serão formados seguem a sequência: pró-rubricito, rubricito, metarrubricito, reticulócito e eritrócito. Sendo o eritrócito, a célula responsável pelo transporte de oxigênio dos pulmões para os tecidos e retirar o dióxido de carbono no sentido inverso (Garcia, 2008).

3.8.3. FUNÇÃO

Nos capilares, o fluxo de sangue ocorre de forma mais reduzida e neles se dão várias funções do sangue, de modo a permitir uma eficiente difusão, possibilitando o transporte de oxigênio, glicose e outras moléculas por meio da monocamada de células endoteliais que formam as finas paredes dos capilares (Guyton, *et al.*, 2006).

O volume globular (VG) ou hematócrito (Ht) indica a concentração de células vermelhas e é importante que se faça a sua determinação na avaliação do estado hematológico do animal, pois valores abaixo dos padrões de referência para a espécie são indicativos de haver um número menor de eritrócitos circulantes, o que caracteriza um quadro de anemia. E valores acima, podem ser indicativos de desequilíbrio entre produção/destruição, além de perda de células vermelhas e redução do conteúdo de água num quadro de desidratação (Guyton, *et al.*, 2006; Jain, 2003).

As funções do sangue podem ser resumidas em: a) meio de transporte ao carrear importantes substâncias, incluindo O₂, CO₂, anticorpos, ácidos e bases, íons, vitaminas, cofatores, hormônios, nutrientes, lípidos, gases, pigmentos, minerais e água de um local do corpo para outro; b) transporte de calor, mantendo assim, a temperatura adequada em diferentes órgãos e tecidos, e do corpo como um todo. Esta é uma das mais importantes funções, um modo primário de transporte a longa distância no corpo; c) hemostasia: há participação de mecanismos complexos e eficientes, físico e celular, que atuam com a finalidade de parar um sangramento após a lesão inicial, já que uma falha destes pode levar rapidamente a uma perda sanguínea fatal. Na hemostasia primária, além de evitar uma perda de fluidos, as plaquetas liberam potentes cofatores durante o processo de formação do tampão hemostático, que promoverão a cicatrização tecidual, prevenção de infecções futuras e vascularização de tecido novo.

Para um funcionamento equilibrado, o corpo precisa de um ambiente interno ótimo para a realização das funções celulares. O sistema sanguíneo tem o papel crucial na preservação da homeostase, mantendo o pH, concentrações iônicas, osmolaridade, temperatura, suprimento de nutrientes e integridade vascular. As funções adequadas dos sistemas de transporte, imunidade e hemostasia do sangue garantem a homeostase do organismo.

Sendo a imunidade uma das funções do sangue e o organismo constantemente invadido por microorganismos patogênicos através de lesões na pele, mucosas e outras soluções de continuidade tecidual, desenvolveu-se um sistema imune sofisticado composto por diferentes linhagens celulares, as células brancas da imunidade celular. São células derivadas de precursores da medula óssea e transportadas pelo sangue até seu local de ação. Enquanto a pele e as mucosas fazem uma barreira à entrada de agentes infecciosos, patógenos penetram constantemente estas proteções. Os leucócitos agem contra as infecções por microorganismos e juntamente com as proteínas plasmáticas protegem o corpo contra microorganismos no sangue e nos tecidos. Na maioria dos casos, os microorganismos são eliminados com eficiência por este elaborado e sofisticado sistema antimicrobiano sanguíneo (Paes *et al.*, 2009).

3.8.4. ANEMIA

Pacientes anêmicos apresentam sinais clínicos característicos e causados pela redução na volemia que se observa por uma palidez de mucosas (Figura 1), intolerância a exercícios, dispnéia, palidez de mucosas e disfunção de órgãos e tecidos, e ainda, taquicardia e taquisfigmia, sinais causados por mecanismos compensatórios (Rebar *et al.*, 2003).

3.8.4.1. CLASSIFICAÇÃO DAS ANEMIAS

De acordo com o processo envolvido (hemorragia aguda ou crônica, hemólise ou diminuição na produção eritrocitária), com a capacidade regenerativa (regenerativa ou arregenerativa), pela morfologia eritrocitária (microcítica, normocítica ou macrocítica, normocrômica ou hipocrômica) é que se classificam as anemias (Lourenço, 2004).

Obrigatoriamente para o diagnóstico e o tratamento de um quadro anêmico, devem ser incluídos tanto o diagnóstico quanto o tratamento da causa principal, pois trata-se de um quadro patológico, no qual o acometimento principal é o comprometimento na capacidade de transporte de O₂ dos pulmões para os tecidos (Kantek, 2005).

Animais que apresentam-se anêmicos por uma perda de sangue ou disfunção da medula óssea, geralmente desenvolvem mecanismos compensatórios para reduzir a hipóxia, como uma elevação da concentração do 2,3 difosfoglicerato (2,3 DPG) que reduz a afinidade da hemoglobina pelo O₂ e, por consequência, eleva a entrega de O₂ para os tecidos. Já animais com perda crônica, são capazes de suportar um volume até 50% menor antes de se aparecerem sinais clínicos graves (Paes *et al.*, 2009).

Contudo, sob a ótica da MTC, é possível modular este processo orgânico, de modo a auxiliar na recuperação de pacientes enfermos e convalescidos (Deadman, *et al.*; Draehmpaehl., *et al*, 1994; Ross, J., 1994; Shoen, 2006).

A classificação e o diagnóstico das anemias devem ser realizados de acordo com os índices eritrocitários, tais como: hematócrito (Ht) ou volume globular (VG) (Quadro1), o volume celular médio e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM), bem como a contagem de células jovens, os reticulócitos. Quanto ao tamanho usa-se a classificação: normocítica (normal), macrocítica (aumentada) ou microcítica (diminuída). Já para os referenciais de coloração da hemoglobina, utiliza-se: normocrômica (normal) ou hipocrômica (pálida) (Meyer,1995).

Quadro 1: Graduação da anemia (Thrall *et al.*, 2014)

| ANEMIA | HEMATÓCRITO CÁO |
|----------|-----------------|
| DISCRETA | 30 A 36% |
| MODERADA | 18 A 29% |
| GRAVE | <18% |

3.8.4.1.1. ANEMIA REGENERATIVA

Trata-se de uma anemia devido a uma perda de sangue, em quadros hemorrágicos, bem como em casos de hemólise. Na anemia regenerativa, a medula óssea é estimulada até o ponto em que a massa eritróide retorne ao seu valor basal. Por meio de exames laboratoriais é possível se observar uma elevação de células jovens (policromatófilos) na circulação periférica, indicativo de um aumento na produção medular. Através de esfregaços sanguíneos de sangue periférico, essas células podem ser visualizadas, coradas com corantes comuns (tipo panótico rápido) (Thrall *et al.*, 2014).

3.8.4.1.2. ANEMIA ARREGENERATIVA

As anemias arregenerativas podem ser resultantes de ineficiência na eritropoiese (defeito na maturação) ou por redução na produção de hemácias (anemias hipoproliferativas). Podem ocorrer por lesões potenciais à medula óssea tais como neoplasias, antibióticos, produtos químicos, radiação, erliquiose, mielofibrose, hiperestrogenismo, panleucopenia felina, leucemia felina a vírus e imunodeficiência felina. Verifica-se uma hipoplasia eritrocitária secundária a uma redução no número de precursores nucleados das hemácias. Morfologicamente são normocíticas e normocrômicas com índice praticamente nulo de reticulocitose (Rebar *et al*, 2003). Casos de anemias devido a defeito de maturação, geralmente pode-se suspeitar pelas alterações no sangue periférico e com raras exceções, as anemias hipoproliferativas requerem a análise da medula óssea para diagnóstico (Bichard, 2008).

Os quadros de anemia não-regenerativa apresentam um perfil de ausência de policromasia e aumento na reticulocitose e uma hiperplasia eritróide na medula óssea, isto por defeito na maturação eritrocitária (Giger, 2005). No sangue periférico não se observa uma produção eritrocitária ineficiente e eritrorregeneração medular. Esse tipo de anenia pode ser classificada por defeito de maturação nuclear ou citoplasmática. A existência de um defeito nos núcleos das células precursoras de todas as linhagens celulares da medula óssea é o principal problema nos casos de defeitos nucleares, o que leva a um defeito na sua maturação e divisão, ao passo que a maturação citoplasmática continua inalterada (Giger, 2005).

3.8.4.2. SINTOMATOLOGIA CLÍNICA

Nas anemias, inicialmente há redução no volume de sangue circulante com queda na volemia e hipóxia tecidual que aciona um mecanismo compensatório no organismo. Em conjunto, cada um destes fenômenos produzem os sintomas da anemia e se caracterizam por sinais clínicos bem definidos (Kantek, 2005; Giger, 2005).

As principais manifestações clínicas da anemia nos cães e gatos são palidez de mucosas devido a queda na volemia e redução do volume sanguíneo, letargia e intolerância aos exercícios, redução nas atividades físicas pela hipóxia tecidual e alotriofagia, principalmente em gatos. Sinais clínicos estes que podem variar de intensidade e podem ser agudos ou crônicos (Nelson e Couto, 2006). As alterações adaptativas podem se apresentar como taquicardia como resposta fisiológica à baixa perfusão sanguínea, e em casos de intensa destruição dos eritrócitos associada a anemias hemolíticas, é possível encontrar esplenomegalia e hepatomegalia (Bichard, 2008).

3.8.4.3. DIAGNÓSTICO

É importante que se faça um exame físico completo para a investigação da ocorrência da anemia, bem como a diferenciação do tipo da anemia que está acometendo esse paciente, pois um exame físico de rotina bem feito pode ser fonte de informações adicionais (Kfuri, 2002; Thrall *et al.*, 2014). Uma doença primária de origem infecciosa, parasitária ou neoplásica devem ser investigadas e devem aparecer no exame físico do paciente, assim como a duração da doença ou a presença de hemorragias locais (Giger, 2005).

A confirmação da anemia deve ser feita obrigatoriamente através do laboratório, pois os sinais clínicos dão apenas um indício da existência da mesma. Sendo assim, a avaliação do hematócrito, concentração de hemoglobina e número de eritrócitos por μL de sangue são os exames mais utilizados. No paciente anêmico o hematócrito estará sempre abaixo do valor normal de referência para a espécie; a concentração de hemoglobina circulante também se apresenta abaixo do normal, acompanhando o valor do hematócrito; já a contagem de eritrócitos por μL de sangue poderá estar diminuída ou não (Giger, 2005).

3.8.4.4. TRATAMENTO

A AP pode contribuir muito como uma terapia adjuvante no tratamento das anemias, uma vez que grande parte dos quadros anêmicos não apresentam uma etiologia primária facilmente identificável. O diagnóstico correto leva à cura do paciente, pois o tratamento da etiologia primária que ocasionou a anemia, geralmente conduz à resolução do quadro (Lourenço, 2004).

Ao aliar, AP e tratamento convencional, pode ser possível alcançar resultados melhores e mais rápidos nos tratamentos das enfermidades da clínica de pequenos animais que envolvam deficiência nos padrões hematológicos (Lopes *et al.*, 2014).

3.9. O SANGUE NA MEDICINA TRADICIONAL CHINESA (XUE)

3.9.1. CONCEITO

Qi e sangue (Xue) são dois elementos clássicos básicos de toda a atividade fisiológica, de acordo com a Medicina Tradicional Chinesa (MTC). Eles se complementam e são dependentes um do outro, embora sejam inseparáveis e diferentes entre si. Qi denota função e ajuda na produção sanguínea e o sangue tem papel de nutrir os órgãos que produzem Qi. O sangue, pela visão da MTC é uma forma densa e fluida do Qi que é a energia vital que movimenta todo o organismo. Cada manifestação da vida fica a cargo das substâncias vitais ou essências vitais e o

equilíbrio entre o excesso e a deficiência das essências vitais direciona o estado de saúde do organismo (Lourenço, 2004; Maciocia, 2007; Shwartz, 2008).

Junto com o Jin Ye (fluidos vitais), o Jing (essência) e o próprio Qi, o Xue é definido como uma das substâncias vitais. Essas substâncias vitais ou essências vitais, como também são chamadas, são responsáveis por executar cada manifestação de vida. Como estão intimamente ligados, a energia Qi movimenta o sangue (Xue), sendo que, na ausência de Qi o sangue seria um fluido inerte (Maciocia, 1996; Shwartz, 2008).

3.9.2. TRATAMENTO

Quando se fala em protocolo de tratamento pela AP, visa-se equilibrar o organismo. Em quadros anêmicos estabelece-se a caracterização do padrão de desarmonia do organismo de acordo com a Teoria dos Órgãos Internos ou dos Cinco Elementos. Uma vez estabelecido e caracterizado o padrão desarmônico, dá-se início ao tratamento do animal pela AP (Lourenço, 2004; Shwartz, 2008).

Ao se tratar a anemia pela AP é importante que se identifique o padrão sistêmico de desarmonia, como ocorre a produção de Xue e os sinais manifestados em decorrência de sua deficiência, bem como o conhecimentos dos acupontos específicos indicados para o tratamento. Todos esses fatores combinados fazem com que a AP seja comprovada cientificamente uma terapia eficiente que pode ser conjuntamente utilizada com a Medicina Ocidental para se buscar o restabelecimento da homeostase energética e orgânica do indivíduo (Lourenço, 2004).

Independentemente da etiologia primária que provocou a anemia, alguns aspectos são comuns no tratamento. Comumente se trata de uma deficiência de Yang, sendo assim, a terapêutica envolve o princípio básico da tonificação dos órgãos que se relacionam com a síntese de Xue, que podem ser estimulados por meio de moxabustão ou eletroacupuntura. (Lourenço, 2004). Na MTC a anemia responsiva crônica ou aguda pode ser correlacionada à deficiência de sangue ou Xue, salientando-se o fato de que nem todas as deficiências de Xue são anêmicas e na Medicina Ocidental, os quadros anêmicos raramente manifestam uma doença primária, mas secundária a uma afecção na maioria das vezes (Lourenço, 2004).

A AP é capaz de ativar um sistema modulador da atividade neuronal, exercendo efeito sobre diversos neuro-hormônios e neurotransmissores e os acupontos são como portas periféricas de comunicação organismo-ambiente. Quando os estímulos são aplicados nos diversos acupontos, as diversas estruturas presentes neste espaço são afetadas: artérias, veias, vasos linfáticos e terminações nervosas, sendo sensíveis e responsivas a mínimas alterações no seu micro-ambiente. A neuroanatomia e neurofisiologia podem ser a base para a explicação de muitos efeitos observados na AP, devido à inervação segmentar, ajudando sobretudo no diagnóstico, compreensão e tratamento em especial de patologias funcionais, crônicas ou dolorosas (Luna, 2003).

Para o tratamento de anemia pela AP, fitoterapia ou Tui Na, é importante que se baseie na tonificação para o aumento do Qi do Baço e Rim (Atayde, 2003; Lourenço, 2004).

3.9.3. PONTOS DE INFLUÊNCIA NO SANGUE

Há vários pontos na AP que podem ser empregados para a estimulação na síntese de células sanguíneas, podendo assim, ser utilizados para tratamento de anemia e outras doenças do sangue. Para este trabalho foram escolhidos os seguintes pontos: B₁₁, BP₆ e VB₃₉

- *Dazhu* (B₁₁)

Indicação: nutrição e tonificação do sangue, ponto Mar do sangue.

Localização: uma largura de costela, ao lado do meridiano dorsal, na altura do VG₁₃ abaixo do processo espinhoso da 1ª vértebra torácica, no ângulo cranial da escápula.

- *Sanyinjiao (BP₆)*

Indicação: promover as funções de transformação e transporte do baço/pâncreas. Para reduzir a hemorragia e a produção de sangue pelo fortalecimento da função do baço/pâncreas e do Estômago (quando associado ao E₃₆). Ponto de associação do baço e ponto de encontro com os canais de energia do fígado e rim.

Localização: exatamente atrás da extremidade medial da tíbia, na altura de uma linha vertical da tuberosidade calcânea (se repartirmos por quatro a linha do côndilo medial ao maléolo medial, assim o ponto estaria no limite do quarto inferior).

- *Xuanzhong (VB₃₉)*

Indicação: ponto de influência do Qi na medula.

Localização: em um aprofundamento, um diâmetro de dedo acima da ponta do maléolo lateral, porém, na extremidade posterior da fíbula, entre os tendões do músculo fibular longo e curto.

3. 10. HEMOPARASIToses

Na clínica de pequenos animais, as hemoparasitoses são doenças que apresentam elevada prevalência e importância. São doenças transmitidas principalmente pelo carrapato *Rhipicephalus sanguineus*, salvo a *Leishmania* sp. que é transmitida por um flebotomíneo. Dentre as hemoparasitoses podemos destacar aquelas provocadas pela *Ehrlichia canis* (erliquiose monocítica canina), *Anaplasma platys* (anaplasmoze), *Babesia canis* (babesiose) e *Leishmania* sp., sendo a *Leishmania* do complexo donovani, uma zoonose de grande importância (Monteiro *et al.*, 1994; Dagnone *et al.*, 2001).

No Brasil, as principais hemoparasitoses são causadas pelos agentes *Ehrlichia canis*, *Anaplasma platys*, *Babesia canis* e *Leishmania* spp. Essas infecções apresentam altas taxas de morbidade e mortalidade, associadas a quadros inespecíficos e bem diversos (Almosny e Massard, 2002). Além disso, as hemoparasitoses são difíceis de serem controladas, são facilmente disseminadas e altamente prevalentes na clínica de pequenos animais, o que as tornam doenças de grande importância (Urquhart *et al.*, 1998).

4. MATERIAL E MÉTODOS

Este experimento foi realizado nas dependências da ONG Bichos da Serra e no laboratório de Patologia Clínica da Escola de Veterinária da UFMG e teve o projeto aprovado pela Comissão de Ética no Uso de Animais, Protocolo 98/2015 em 18/08/2015.

4.1. ANIMAIS

Foram utilizados treze animais adultos, provenientes da ONG Bichos da Serra, na cidade de Brumadinho (MG), sem raça definida, com peso entre 10 e 20 kg, anêmicos, caracterizados por hematócrito igual ou inferior a 37%, de ambos os sexos, sendo 4 machos e 9 fêmeas castradas.

4.2. COLETA DE MATERIAL

4.2.1. MANEJO DOS ANIMAIS NO DIA DA COLETA

As coletas e demais procedimentos foram realizados em três etapas, com intervalo de seis dias. As visitas eram realizadas sempre no período da tarde, iniciando-se os procedimentos às 14 horas e terminando às 18 horas. Os procedimentos estão definidos no Quadro 2.

O momento da coleta se justifica, pois, o horário de realização de um experimento tem significativa importância na Medicina Chinesa. Durante certas horas do dia ou da noite, o fluxo

de energia tem mais foco em certa parte do corpo, já que a distribuição de energia dos órgãos e vísceras sofre alterações durante o dia, o que pode causar mudanças no efeito produzido. Devido ao ciclo circadiano, os cães foram submetidos à AP em horários pré-estabelecidos, entre 14 e 18 horas (Schwartz, 2008).

Os animais passaram pelo exame clínico e de triagem, no qual foram avaliados quanto à coloração das mucosas, turgor de pele e TPC (tempo de preenchimento capilar) para confirmação quanto a questão de um possível quadro de anemia.

Quadro 2– Tratamento realizado em três etapas, intervalado de seis dias

| TEMPO | TRATAMENTO REALIZADO |
|-------|--|
| T0 | Triagem: exame clínico + coleta de material + acupuntura |
| T6 | Coleta de material + acupuntura |
| T12 | Coleta de material |

4.2.2. EXAMES LABORATORIAIS

4.2.2.1. COLETA DE AMOSTRAS

Para triagem foram coletadas três mL de sangue via venopunção jugular em EDTA 10%, para realização do hemograma e teste imunocromatográfico para Leishmaniose, Erliquiose. Em ambos os testes imunocromatográficos (Alere™)¹ para Leishmaniose e Erliquiose, da amostra de sangue foram retirados 10µL que foram colocados no orifício marcado com a letra “S” no cassete de teste. Adicionaram-se duas gotas de tampão no mesmo orifício; deixou-se o teste reagir e realizou-se a interpretação dos resultados em 20 minutos. A presença de apenas uma linha na janela C o cassete indica resultado negativo; já a presença de duas linhas coloridas (C e T), é indicativo de positividade. Imediatamente foi avaliado o microhematócrito segundo a técnica utilizada por Thrall *et al.* (2007) e Stockham e Scott (2011) em centrífuga Microline (Laborline®).²

Os animais positivos para Leishmaniose foram descartados do experimento e nos comprovadamente anêmicos foi realizada punção da medula óssea no manúbrio do esterno, mediante anestesia local com Lidocaína a 2%, sem vaso constritor, com posterior punção, utilizando agulha hipodérmica 40x12 gauges e seringas de 10 mL. O material obtido foi depositado em lâminas de vidro, para a confecção da mesma pela técnica do esmagamento (“squash”) para realização do mielograma segundo a técnica utilizada no Hospital Veterinário da UFMG. Neste momento também foi coletado sangue capilar nas bordas das orelhas e realizado esfregaço para pesquisa de Babesiose.

Os hemogramas e os esfregaços sanguíneos foram realizados no mesmo dia da coleta, sendo os esfregaços de medula óssea armazenados em caixas próprias para avaliação posterior. Após a coleta, realizou-se a primeira sessão de AP.

4.2.2.2. TRATAMENTO REALIZADO

A AP foi realizada em duas sessões com intervalo de seis dias entre a primeira e a segunda estimulação. (T1, T2 e T3).

Foi realizada a estimulação bilateral nos pontos escolhidos, com agulhas para AP (Dong Bang 0,25 x 15 mm – agulha seca). A introdução das agulhas nos pontos escolhidos foi realizada com auxílio de um mandril de plástico, de modo a evitar o entortamento das mesmas. As agulhas permaneceram no local por 20 minutos e realizou-se estimulação manual para efeito de

¹ ALERE S. A. São Paulo, Brasil;

² Centrífuga Microline; Laborline; São Paulo, Brasil.

harmonização do ponto (rotação bilateral da agulha) até a mesma se prender ao local e chegar ao De Qi. Nenhum detector de pontos e antisséptico foram utilizados antes da colocação das agulhas nos acupontos, para se evitar o “ativamento” do acuponto antes do estímulo, com a agulha seca.

Há vários pontos na AP que podem ser empregados para a estimulação na síntese de células sanguíneas, podendo assim, ser utilizados para tratamento de anemia e outras doenças do sangue. Para este trabalho foram escolhidos os seguintes pontos: B₁₁, BP₆ e VB₃₉ (Draehmpaehl e Zohmann, 1997).

A segunda coleta de sangue, medula óssea, e segunda sessão de AP foram realizadas seis dias após a primeira visita, e no décimo terceiro dia realizou-se apenas a coleta de material.

Quadro 3 – Especificações das agulhas utilizadas na estimulação da AP e coleta de material para realização dos exames de hemograma completo e mielograma

| Descrição | Tipos de agulhas utilizadas | | |
|---------------|------------------------------|---------------------|---------------------|
| | Acupunura | Hipodérmica | Hipodérmica |
| Material | Aço inox | Plástico e aço | Plástico e aço |
| Medidas (mm) | 0,25 x 15 | 0,70 x 25 | 1,2 x 40 |
| Tipo de ponta | Redonda | Bisel | Bisel |
| Fabricante | Dong Bang Acupuncture Needle | BD Becton Dickinson | BD Becton Dickinson |

4.2.2.3. AVALIAÇÃO DO HEMOGRAMA

O hemograma foi realizado, a partir do sangue armazenado em tubos contendo EDTA 10%, em Analisador Hematológico Veterinário ³Abacus pelo método de impedância, que fornece a contagem automática de leucócitos totais, hemácias, plaquetas, concentração de hemoglobina e valores de VCM, CHCM, HCM, RDW. O volume globular foi avaliado, também, pelo microhematócrito, centrifugado por cinco minutos à 10.000 rpm para comparação com o resultado automático, em centrífuga Microline⁴.

Antes de iniciar os exames, o aparelho de hematologia era aferido automaticamente através do próprio analisador de sensibilidade.

A contagem diferencial de leucócitos, realizada a partir da contagem de 100 células, e a análise citomorfológica foi realizada em microscópio óptico Olympus, em objetivas de 100x, utilizando esfregaços sanguíneos corados em Panótico Rápido (Laborclin®). Contagens plaquetárias automáticas que não se encontraram no valor de referência foram conferidas a partir da observação em lâmin, contando-se a média em dez campos de 100X, com posterior multiplicação por 20.000 (Jain, 2003; Stockham e Scott, 2011).

4.2.2.4. AVALIAÇÃO DO MIELOGRAMA

Após a coloração pelo Panótico Rápido ⁵, teve início a avaliação em microscopia óptica, com a identificação de espículas ou partículas na lâmina, que em quantidades inadequada indicam hipocelularidade ou coleta mal sucedida, impedindo a continuidade do exame. Amostras adequadas foram avaliadas quanto à celularidade (relação células/gordura), concentração de megacariócitos e reservas de ferro. A contagem diferencial dos tipos celulares foi realizada em uma média de 500 células por amostra e incluiu a avaliação detalhada da morfologia celular e presença de microorganismos, segundo técnica de Jain (2003) e Harvey (1998).

³ Analisador Hematológico Veterinário Abacus; Diatron, São Paulo, Brasil.

⁴ Centrífuga Microline, Laborline®; São Paulo, Brasil.

⁵ Panótico Laborclin®.

4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi utilizado delineamento inteiramente casualizado em que cada animal representou uma unidade experimental ou repetição e cada perfil infeccioso, considerando infecções isoladas ou associadas por hemoparasitas, representou uma parcela.

Ao analisar os dados, as variáveis foram submetidas ao teste de normalidade de Shapiro-Wilk. Os dados que apresentaram distribuição normal, valores brutos ou após transformação, foram submetidos à Análise de Variância (PROC ANOVA) e as médias comparadas pelo teste de Student-Newman-Keulls. Nos casos em que o teste demonstrou distribuição não paramétrica, os dados foram transformados em arcoseno \sqrt{x} (valores percentuais) ou em log (x+1) (valores absolutos, e novamente submetidos ao teste de Shapiro-Wilk).

As variáveis não paramétricas foram comparadas pelo teste de Kruskall-Wallis. Em nenhuma das comparações, das diferentes variáveis, nos diferentes momentos foram observadas diferenças ($p > 0,05$). Foram consideradas significativas as diferenças com $p < 0,05$.

5. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados dos exames imunocromatográficos e parasitológicos para diagnóstico de hemoparasitose estão descritos na Tab. 1.

Tabela 1 - Número e porcentagem de cães positivos para exames imunológicos (*Ehrlichia* sp.) e parasitológicos (*Babesia* sp.)

| INFEÇÃO | NÚMERO DE ANIMAIS (%) |
|---|-----------------------|
| <i>Ehrlichia</i> sp. | 5 (38,5%) |
| <i>Babesia</i> sp. | 2 (15,3%) |
| <i>Babesia</i> sp. + <i>Ehrlichia</i> sp. | 3 (23,1%) |
| Hemoparasitose negativos | 3 (23,1%) |
| Total | 13 |

Os animais foram escolhidos aleatoriamente e não foi pesquisada a causa da anemia, que aparentemente não teria influência no tratamento pela AP. A manutenção da função imunológica em equilíbrio regulando seus mecanismos, é uma das características da AP, pois pode restaurar a homeostase do organismo por meio da redução hiperfunções e ativa mecanismos de hipofunção, de modo a manter a função imunológica em estado ótimo (Szabó, 2001). Meng (1992) citado por Scognamillo-Szabó e Bechara (2001) afirma que essa situação age como um efeito regulatório de dupla direção, mas essas ações dependem do estado de saúde do organismo em questão.

Na Tab. 1, observa-se que 10 dos 13 animais do experimento (76,9%) resultaram positivo para hemoparasitose, sendo cinco positivo para *Ehrlichia* sp. (38,5%), dois para *Babesia* sp. (15,3%) e três positivos concomitantemente para *Ehrlichia* sp. e *Babesia* sp. (23,1%), totalizando oito (61,6%) e cinco (38,4%) cães infectados por *Ehrlichia* sp. e *Babesia* sp., respectivamente. Estes resultados podem caracterizar a causa da anemia segundo Guimarães *et al.* (2004).

A elevada ocorrência da infecção por esses patógenos confirma a hemoparasitose como importante enfermidade na região estudada (Costa, 2014) e pode estar relacionada com a forma de transmissão e vetor, segundo Huang *et al.* (2005). É possível encontrar estudos que apontam que animais positivos para *Babesia* sp. apresentam coinfeções por outro parasita, como observado por Caeiros (2012) e Costa (2014), e confirmado neste trabalho, em que 23% dos animais positivos para *Babesia canis* também, eram positivos para *Ehrlichia* sp.

Tabela 2 – Valores médios e desvio padrão do eritrograma e plaquetograma de cães anêmicos (n=13) submetidos a estímulo da AP em pontos de tonificação do sangue.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|--------------------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|--------------------|
| Hemácias (x 10 ⁶ céls/μL) | 5,03 ± 0,16 | 5,05 ± 0,23 | 5,25 ± 0,21 | 5,5 – 8,5 |
| VG (%) | 32,92 ± 0,78 | 33,85 ± 1,20 | 35,31 ± 1,33 | 37 – 55 |
| Hemoglobina (g/dL) | 10,24 ± 0,29 | 10,48 ± 0,50 | 10,62 ± 0,54 | 12 – 18 |
| VCM (fL) | 65,93 ± 1,57 | 67,77 ± 2,08 | 67,66 ± 1,61 | 60 – 77 |
| HCM (pg) | 20,56 ± 0,52 | 20,77 ± 0,50 | 20,22 ± 0,62 | 19,5 – 24,5 |
| CHCM (g/dL) | 31,10 ± 1,55 | 30,85 ± 2,85 | 29,95 ± 2,54 | 32 – 36 |
| RDW (%) | 14,20 ± 0,37 | 14,51 ± 0,35 | 14,86 ± 0,43 | 12 – 15 |
| Plaquetas (céls/μL) | 144769,23 ± 29053,92 | 130846,15 ± 28996,43 | 149538,46 ± 37143,28 | 175000 – 500000 |
| PDW (%) | 40,99 ± 0,93 | 39,92 ± 1,01 | 40,93 ± 0,87 | |
| Prot. total plasmática | 7,29 | 7,83 | 7,9 | 6 - 8 |

VG = volume globular; VCM= volume corpuscular médio, CHCM= concentração de hemoglobina corpuscular média, RDW=amplitude de variação dos eritrócitos, PDW= amplitude de distribuição de plaquetas; Prot. total plasmática = proteína total plasmática; P>0,05; KW = Kruskal-Wallis; SNK = Student Newman-Keuls; Não ocorreu diferença estatística significativa (p>0,05) entre as variáveis nos momentos avaliados. *Valores de Referência do Laboratório de Patologia Clínica da Escola de Veterinária da UFMG. T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Em nenhuma das variáveis do eritrograma e do plaquetograma nos diferentes momentos, foram observadas diferenças estatísticas significativas, já que apresentaram valores de p>0,05, como demonstra a Tab.2.

A anemia é caracterizada por valores de concentração de hemácias, VG e/ou concentração de hemoglobina abaixo do limite inferior dos valores de referência da espécie. Todos os animais apresentaram concentração de hemoglobina abaixo do limite inferior de referência para a espécie, caracterizando, portanto, anemia (Tab. 2). Embora um animal tenha apresentado concentração de hemácias (5,88 x10⁶cels/μL) no T1 dentro dos valores de referência e dois apresentaram VG (37%) no limite inferior de referência. Estes resultados estão relacionados diretamente com a resposta individual de cada animal (Stockham e Scott, 2011).

Na Tab. 2, pode-se observar que as concentrações de hemácias e de hemoglobina, o RDW e o VG apresentaram aumento em ambos os momentos após estimulação pela AP, embora não tenha sido observada diferença significativa (p>0,05). A média final permaneceu abaixo do valor de referência para a espécie canina.

Na Tab.2 também pode ser observado que, nos índices eritrocitários, as médias do VCM caracterizam normocitose e as médias do HCM e CHCM determinam as classificações de normocromia e hipocromia, respectivamente. Individualmente, após ambas as sessões de AP, no T3, 10/13 (76,9%) dos animais apresentaram anemia normocítica hipocrômica, como mencionado em estudos realizados por Guimarães *et al.* (2004). Dois cães sem hemoparasitose apresentaram anemia macrocítica hipocrômica e macrocítica normocrômica, respectivamente e um cão com erliquiose apresentou anemia microcítica hiperocrômica. Sendo que a macrocitose com hipocromia pode ser um indicador de que há regeneração da medula óssea e a hiperocromia observada, é um achado que não ocorre fisiologicamente, mas em casos de hemólise *in vivo* e/ou *in vitro* liberando hemoglobina para o plasma (Paes *et al.*, 2009).

Portanto neste trabalho, observou-se a predominância de anemia normocítica normocrômica, nos animais sem infecção por hemoparasitas, bem como naqueles com infecção isolada por *Babesia* sp. e *Ehrlichia* sp. e anemia normocítica hipocrômica naqueles coinfectados.

A anemia normocítica hipocrômica é característica das anemias regenerativas no início de resposta medular. Associada a esta característica, deve-se considerar as alterações morfológicas eritrocitárias observadas em leitura de lâmina para classificar o grau de regeneração medular (Jain, 2003; Stockham e Scott, 2011).

Os valores de proteínas totais apresentaram elevação em ambos os momentos pós-estimulação pela AP em seis cães; quatro tiveram inicialmente uma elevação com posterior declínio do valor e dois animais se mantiveram estáveis, mesmo pós-estimulação. Para esses animais que apresentaram a elevação dos valores das proteínas totais, pode-se considerar a possibilidade de um aumento do estímulo ao sistema imune, com produção de imunoglobulinas, o que é de grande importância como um fator aliado no suporte terapêutico de animais, especialmente nesses animais com quadro de hemoparasitose e na prevenção de doenças secundárias. Como clinicamente os animais não estavam clinicamente desidratados, esta resposta pode relacionada com AP (Schoen, 2006).

Tabela 3 – Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos com Erliquiose (n=5), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|---|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 25,4% | 31,6% | 33,8% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 10,44 | 10 | 10,4 | 12-18 |
| Hemácias ($\times 10^6$ céls/ μ L) | 5,23 | 4,96 | 5,22 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 62,96 | 64,96 | 62,25 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 34,1 | 35,04 | 34,46 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 19,98 | 20,18 | 19,9 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,7 | 14,12 | 11,9 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 8,4 | 9 | 9,1 | 6 - 8 |

VG – Volume globular, VCM – Volume corpuscular médio, CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média, HCM – Hemoglobina corpuscular média, RDW - *red blood cell distribution width* (amplitude da variação dos eritrócitos). Prot. total plasmática = proteína total plasmática; T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

A erliquiose canina é subdividida em duas formas, aguda e crônica. Na forma aguda a característica principal é de trombocitopenia com plaquetas imaturas circulantes, rara leucocitose, e a anemia nesta fase é do tipo normocítica normocrômica regenerativa, devido à perda de sangue (Mendonça, 2005; Nelson e Couto, 2006). Na forma crônica a característica principal é a hipoplasia medular resultando em anemia aplásica, assim como monocitose, linfopenia e leucopenia com anemia normocítica normocrômica arregenerativa, com ausência de reticulócitos (Mendonça, 2005). Bem como esses autores, observou-se neste trabalho a predominância de uma anemia normocítica normocrômica, nos animais sem infecção por hemoparasitas, bem como naqueles com infecção isolada por *Ehrlichia* sp.. A anemia normocítica hipocrômica só foi observada nos animais com coinfeção.

Pela Tab. 3 é possível observar uma melhor resposta no VG dos animais com erliquiose, sendo a resposta mais acentuada na primeira estimulação. Os animais infectados por *Ehrlichia* sp. apresentaram-se anêmicos, com VG médio de 28,7% e 34% para os infectados por *Babesia* sp. O que nos leva a considerar que a anemia causada pela erliquiose apresenta-se de forma mais intensa que na babesiose, e que segundo Moreira *et al.* (2003) é decorrente de mecanismos distintos, com um importante destaque para a ação monocítico-fagocitário, lise celular pela ação do complemento e supressão da medula óssea do animal infectado. Dois animais apresentaram aumento considerável do VG do T1 para o T2, com variações de 30 para 34% e de 35 para 45%. No T3 ocorreram novamente elevações, de 34 para 38% e de 45 para 48%, respectivamente. Estes cães tiveram resultados negativos nos exames de hemoparasitose. O terceiro cão negativo para hemoparasitose também apresentou elevação do VG no T2, alterando de 31 para 32%, e manutenção deste último valor no T3. Ao contrário, nos animais positivos para hemoparasitose, apenas em um, positivo para *Ehrlichia* sp. e *Babesia* sp., ocorreu elevação gradativa nos dois momentos pós estimulação, com o VG variando de 32 (T1) para 34 (T2) e posteriormente para 36 (T3). Os demais eritogramas apresentaram alterações variáveis não padronizadas.

Portadores de *Ehrlichia canis* apresentam elevação das proteínas plasmáticas, possivelmente associada à elevação de globulinas por aumento da fração gama, como demonstram estudos de Gould *et al.* (2000). Não se realizou avaliação da concentração de albumina para esses animais,

porém clinicamente, nenhum se apresentou desidratado, o que corrobora para a possível relação do aumento dos valores das proteínas totais com o aumento das imunoglobulinas.

Tabela 4 – Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos com Babesiose (n=2), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 36 | 36 | 37 | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 10,85 | 10,9 | 10,95 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,09 | 5,08 | 5,31 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 69,72 | 70,89 | 69,6 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 34,2 | 34,9 | 35 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 21,2 | 21,4 | 20,6 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,65 | 13,7 | 13,95 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,2 | 6,6 | 6,7 | 6 - 8 |

VG – Volume globular, VCM – Volume corpuscular médio, CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média, HCM – Hemoglobina corpuscular média, RDW - *red blood cell distribution width* (amplitude da variação dos eritrócitos). Prot. total plasmática = proteína total plasmática; T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Os animais portadores de Babesiose não apresentaram nenhuma alteração nos parâmetros avaliados. De acordo com Stockham e Scott (2011) as alterações hematológicas seguem padrões individuais, bem como os resultados da AP. Devido ao número reduzido de animais portadores de babesiose, estes resultados podem estar relacionados à individualidade.

Tabela 5 – Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos com Erliquiose e Babesiose (n=3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 32 | 33 | 32,6 | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,7 | 9,9 | 9,1 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,21 | 5,19 | 5,12 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 61,49 | 63,7 | 63,78 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 33,46 | 34,1 | 31,8 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 18,76 | 19 | 17,7 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 14,43 | 14,53 | 14,86 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,7 | 7,3 | 6,9 | 6 - 8 |

VG – Volume globular, VCM – Volume corpuscular médio, CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média, HCM – Hemoglobina corpuscular média, RDW - *red blood cell distribution width* (amplitude da variação dos eritrócitos). Prot. total plasmática = proteína total plasmática; T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

No presente experimento a anemia normocítica hipocrômica em T3 apresentou-se associada à ausência ou a alterações discretas na morfologia das hemácias (Tab.5), contudo a hipocromia pode ocorrer em função de células imaturas (reticulócitos) não possuírem concentrações plenas de hemoglobina e neste caso, está associada à aceleração de produção/liberação de células eritróides (Paes *et al.*, 2009). Esta anemia normocítica hipocrômica pode ser encontrada na anemia regenerativa no início da resposta medular (Stockham e Scott, 2011).

Os cães coinfectados não manifestaram alterações significativas dos parâmetros, além de apresentarem as piores respostas dos parâmetros avaliados. Estes animais se apresentaram anêmicos, com valores de VG, contagem de hemácias e concentração de hemoglobina se mantendo praticamente estáveis, sem alterações significativas após a estimulação pela AP.

O VG e as concentrações de hemácias e hemoglobina finais (pós-estimulação) se apresentaram inferiores aos valores encontrados nos animais com infecção isolada. A falta de resposta à estimulação pela acupuntura pode estar relacionada com a ausência de tratamento convencional, e neste caso a AP seria um tratamento coadjuvante.

Tabela 6 – Médias obtidas do eritrograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n=3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|---|-------|-------|-------|---------------------------------------|
| VG (%) | 32 | 37 | 39,3 | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,98 | 11,56 | 12,26 | 12-18 |
| Hemácias ($\times 10^6$ céls/ μ L) | 4,45 | 5,04 | 5,36 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 72,09 | 74,44 | 74,21 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 35,83 | 35,56 | 35,73 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 22,9 | 23,1 | 23 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 15,16 | 15,66 | 15,66 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,6 | 7,3 | 7,5 | 6 - 8 |

VG – Volume globular, VCM – Volume corpuscular médio, CHCM – Concentração de hemoglobina corpuscular média, HCM – Hemoglobina corpuscular média, RDW - *red blood cell distribution width* (amplitude da variação dos eritrócitos). Prot. total plasmática = proteína total plasmática; T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Os animais que não apresentaram hemoparasitose, estavam anêmicos, sendo que os valores dos índices hematimétricos estiveram dentro dos valores de referência, caracterizando anemia normocítica normocrômica. O que se pode observar é que os animais sem a comorbidade dos hemoparasitas responderam melhor ao tratamento com a AP, pois não houve outro tipo de tratamento (Tab. 6).

É possível pensar na possibilidade de que a associação da AP com tratamento terapêutico possa oferecer melhor resultado, pois nestes animais não foi pesquisada a causa da anemia. Estes animais que não apresentaram hemoparasitose tiveram uma melhora nos valores de VG, HGB, concentração de hemácias e CHCM mais consistente que os animais hemoparasitados, porém sem alteração dos índices hematimétricos (Tab. 6).

Tabela 7 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Erliquiose (n=5), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|--|----------|---------|----------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (céls/ μ L) | 10.664 | 11.800 | 11.868 | 6000-17000 |
| Bastonetes (céls/ μ L) | 402,92 | 86,8 | 147,96 | 0-300 |
| Segmentados (céls/ μ L) | 3.504,28 | 4.612 | 3.896,16 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (céls/ μ L) | 2.050,56 | 1.981,4 | 2.267,4 | 100-1250 |
| Basófilos (céls/ μ L) | 0 | 0 | 43,2 | Raros |
| Linfócitos (céls/ μ L) | 4.454,8 | 4.384,4 | 5.029 | 1000-4800 |
| Monócitos (céls/ μ L) | 290,2 | 571,6 | 463,6 | 150-1350 |
| Plaquetas ($\times 10^3$ céls/ μ L) | 114.800 | 89.800 | 75.800 | 200-500 |

T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Esse quadro de eosinofilia e linfocitose pode ser proveniente de uma resposta endoparasitária e/ou imunomediada, sendo que os linfócitos em sua forma reativa são capazes de produzir imunoglobulinas (Thrall *et al.*, 2014) (Tab.7).

Os basófilos não tem papel muito bem definido, sua função é praticamente desconhecida. Possuem heparina e histamina, e a membrana citoplasmática contém imunoglobulinas. A quantidade encontrada na circulação é muito pequena e geralmente não são encontrados na contagem diferencial de rotina (Thrall *et al.*, 2014).

Observa-se trombocitopenia acentuada possivelmente provocada por maior grau de fagocitose plaquetária pela ação do sistema monócito-macrofágico ativo ou de mecanismo imunomediado (Thrall *et al.*, 2014). A acupuntura não teve influência no plaquetograma e leucograma, possivelmente pela falta de tratamento coadjuvante à hemoparasitose.

Tabela 8 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Babesiose (n=2), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-----------|----------|----------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 10.133,33 | 11.055 | 14.300 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 302,0 | 221,0 | 346,9 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 7.523,5 | 5.681,25 | 7.122,23 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 906 | 484,55 | 571,95 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 44,05 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 5.937 | 4.095,45 | 5.647,75 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 456 | 484,55 | 895,85 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 136.000 | 92.000 | 262.000 | 200-500 |

T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Observa-se inicialmente trombocitopenia, comumente encontrada em cães com quadro de babesiose, como relata os estudos de Baneth *et al.* (2006). Esse quadro de eosinofilia e linfocitose pode ser proveniente de uma resposta endoparasitária e/ou imunomediada, sendo que os linfócitos em sua forma reativa são capazes de produzir imonoglobulinas (Thrall *et al.*, 2014) (Tab.7).

Observa-se trombocitopenia acentuada possivelmente provocada por um maior grau de fagocitose plaquetária pela ação do sistema monócito-macrofágico ativo ou de mecanismo imunomediado (Thrall *et al.*, 2014). A acupuntura não teve influência no plaquetograma e leucograma, possivelmente pela falta de tratamento coadjuvante à hemoparasitose.

Tabela 9 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Erliquiose e Babesiose (n=3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|----------|----------|----------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 8.423,3 | 8.153,3 | 7.030 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 159,73 | 347,6 | 127,96 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2.093,8 | 2.240 | 2.216,23 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 1.321,46 | 780,13 | 808,16 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 26,2 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 3.891,5 | 4.244,53 | 3.211,53 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 931,6 | 341 | 639,9 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 112.000 | 90.660 | 92.660 | 200-500 |

T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Os animais coinfectados não manifestaram alterações significativas dos parâmetros avaliados, além disso, também apresentaram as piores respostas dos mesmos parâmetros, comparados com os animais sem hemoparasitose, bem como aqueles com infecção isolada.

Esse quadro inicial de eosinofilia pode ser proveniente de uma resposta endoparasitária e/ou imunomediada (Thrall *et al.*, 2014) (Tab.7).

Os basófilos não tem um papel muito bem definido, sua função é praticamente desconhecida. Possuem heparina e histamina, e a membrana citoplasmática contém imunoglobulinas. A quantidade encontrada na circulação é muito pequena e geralmente não são encontrados na contagem diferencial de rotina (Thrall *et al.*, 2014).

Observa-se uma trombocitopenia possivelmente provocada por um maior grau de fagocitose plaquetária pela ação do sistema monócito-macrofágico ativo ou de mecanismo imunomediado (Thrall *et al.*, 2014). A acupuntura não teve influência no plaquetograma e leucograma, possivelmente pela falta de tratamento coadjuvante à hemoparasitose.

Tabela 10 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n=3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|----------|---------|----------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 9.976,6 | 6.140 | 8.580 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 329,06 | 62,03 | 142,53 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 7.306,73 | 4.614 | 5.903,6 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 194,1 | 292,8 | 603,8 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 1.920,1 | 940,4 | 1.993,23 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 442,6 | 230,5 | 450,1 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 233.330 | 265.330 | 341.660 | 200-500 |

T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Observou-se que nestes parâmetros avaliados, como não havia alteração inicial não houve influência da AP nestes animais.

Contudo, Auerswald (1982), citado por Draehmpaehl e Zohmann (1997) relatou que trabalhos experimentais dos chineses na influência do sistema imunológico indicaram resposta de imunidade celular, na qual o agulhamento em E₃₆, C₇, P₉ e BP₆ resultaram em redução dos linfócitos e um aumento dos granulócitos, e após 24 horas foi atingido o valor inicial. Observou-se ainda que a AP elevou o número de leucócitos e a capacidade de fagocitose dos leucócitos e do sistema fagocitário mononuclear em 65 a 150% durante três dias. Desta forma, a AP pode ser considerada como uma forma de fortalecer os meios de defesa do organismo através do SNC.

Tabela 11 - Número de cães que apresentaram alterações morfológicas nos eritrócitos, leucócitos e plaquetas, nos 13 animais anêmicos e estimulados pela AP, conforme o perfil infeccioso.

| ALTERAÇÃO | <i>Ehrlichia</i> | <i>Babesia sp.</i> | <i>E. sp + B.</i> | Hemoparasitose | Total |
|------------------------|------------------|--------------------|-------------------|----------------|-------|
| MORFOLÓGICA | <i>sp.</i> | | <i>canis</i> | negativo | |
| Rouleaux | 5 | 2 | 1 | 2 | 8/13 |
| Policromasia discreta | 0 | 0 | 0 | 1 | 1/13 |
| Anisocitose discreta | 3 | 0 | 1 | 1 | 5/13 |
| Plaqueta ativada | 1 | 0 | 0 | 0 | 1/13 |
| Agregados plaquetários | 1 | 0 | 0 | 0 | 1/13 |

Das alterações morfológicas observadas na leitura de lâmina e apresentadas na Tab. 11, *rouleaux* foi a segunda alteração morfológica (8/13) mais encontrada no esfregaço sanguíneo, principalmente naqueles animais positivos para Erliquiose (5/5). A maior formação de *rouleaux* pode estar relacionada com um aumento na concentração de proteínas plasmáticas, tais como fibrinogênio e imunoglobulinas (Thrall *et al.*, 2014).

Anisocitose discreta foi observada no eritrograma de cinco cães e, em apenas um, associado à policromasia discreta. Estes achados permitiram a classificação dos casos como arregenerativos e, eventualmente, discretamente regenerativos.

Policromasia e anisocitose discretas foram observadas em apenas um animal, sendo que estas alterações morfológicas se relacionam com a liberação de células imaturas na corrente sanguínea, por uma estimulação antigênica e regeneração medular numa tentativa da medula em compensar a diminuição eritrocitária, por perda ou destruição (Thrall *et al.*, 2014). Já a anisocitose discreta isolada foi encontrada em 5/13 dos animais estudados. Pode-se considerar o efeito do ponto VB₃₉ sobre a medula, relatado por Schoen (2006) ao promover aumento no número de hemácias, o que poderia ser observado como liberação de células mais jovens para a circulação promovendo assim uma anisocitose.

Observou-se que a presença de linfócitos reativos foi um achado em todos os animais, sendo estes linfócitos provavelmente do tipo B, capazes de produzir imunoglobulinas, aparecendo em

casos de estimulação antigênica (Thrall *et al.*, 2014). De acordo com Schoen (2006), certos pontos empíricos são usados na imunologia por apresentarem determinada ação sobre o Qi e o sangue. Dentre esses pontos estão incluídos BP₆ (tonifica o Baço, Estômago e Rins, harmoniza o fígado e o Jiao inferior, revigora o sangue e aumenta os leucócitos) e VB₃₉ (ponto de influência para a medula; aumenta a quantidade de hemácias e dos leucócitos). Desta forma, os pontos VB₃₉ e BP₆ têm ação para estimular o sistema imunológico. Ainda segundo o autor, um estudo realizado para se avaliar os níveis séricos de anticorpos, proteínas totais, albumina, globulina, proporção albumina-globulina, hemograma e linfócitos T e B foram medidos em cães não estimulados e em cães tratados com AP no momento da vacinação contra raiva. A diferença significativa observada entre os grupos, vinte e um dias após a vacinação, foi a contagem absoluta de linfócitos mais elevada naqueles cães tratados com a AP.

Plaquetas ativadas e agregados plaquetários foram observados em apenas um animal, e estas estão relacionadas a uma resposta ao dano provocado pelo parasita que é capaz de ativar o sistema complemento, levando a uma resposta de agregação de plaquetas, ou seja, uma ativação plaquetária (Thrall *et al.*; 2014).

Tabela 12 - Resultados de mielograma de cães anêmicos (n=13) nos momentos antes e após estímulos da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|------------------|------------------|------------------|-------|
| Mieloblasto | 0,815 ± 0,136 | 0,692 ± 0,146 | 0,538 ± 0,173 | 0,0 |
| Promielócito | 2,446 ± 0,389 | 1,600 ± 0,280 | 1,892 ± 0,388 | 1,3 |
| Mielócito | 2,123 ± 0,423 | 2,169 ± 0,411 | 2,046 ± 0,431 | 9,0 |
| Metamielócito | 3,415 ± 0,415 | 3,307 ± 0,595 | 2,984 ± 0,492 | 7,5 |
| Bastonete | 14,061 ± 1,356 | 12,430 ± 1,832 | 10,892 ± 1,830 | 13,6 |
| Segmentado | 19,707 ± 2,432 | 16,553 ± 2,488 | 17,738 ± 2,629 | 18,4 |
| Eosinófilo | 5,415 ± 0,778 | 3,446 ± 0,526 | 3,400 ± 0,908 | 0,3 |
| Mielóide Total | 239,923 ± 15,487 | 201,0 ± 20,043 | 197,461 ± 26,375 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2,061 ± 0,258 | 1,769 ± 0,314 | 1,676 ± 0,337 | 0,2 |
| Prorubricito | 2,230 ± 0,243 | 3,076 ± 0,466 | 2,661 ± 0,429 | 3,9 |
| Rubricito | 33,030 ± 3,297 | 33,569 ± 3,879 | 27,923 ± 4,175 | 27 |
| Metarrubricio | 11,600 ± 1,844 | 10,261 ± 2,084 | 8,276 ± 1,502 | 15,3 |
| Eritróide Total | 244,615 ± 14,139 | 243,384 ± 22,904 | 202,692 ± 27,496 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,076 ± 0,139 | 0,801 ± 0,106 | 0,880 ± 0,148 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,323 ± 0,80 | 0,492 ± 0,149 | 0,646 ± 0,163 | 0,0 |
| Linfócito | 2,646 ± 0,526 | 2,84 ± 0,788 | 3,938 ± 1,144 | 0,2 |

P>0,05; KW = Kruskal-Wallis; SNK = Student Newman-Keuls; *Comparações realizadas após conversão em arco seno \sqrt{x} (valores percentuais) ou em $\log(x + 1)$. *ME = medula; Relação M:E = relação mielóide/eritróide. T1 (controle), T2 (seis dias após) e T3 (doze dias após).

Os valores do mielograma se mantiveram dentro dos padrões de referência para a espécie canina, segundo Jain (2003).

Apesar do discreto aumento no eritrograma, não se observou alteração consistente no mielograma (Tab. 12). É possível que este aumento esteja relacionado com a maturação de reticulócitos e não com o aumento na produção medular. Pode-se considerar uma possível ação do ponto VB₃₉ sendo de acordo com Schoen (2006) um ponto de influência para a medula, promove um aumento da quantidade de hemácias e dos leucócitos e ainda do B₁₁ que é considerado ponto Mar do sangue, ou seja, nutre e favorece a circulação do sangue pelo organismo.

A maturação mielóide também não apresentou aumento nas médias, mostrando a relação mielóide/eritróide reduzida, o que pode ser uma indicação de aumento na produção de hemácias, conforme ocorre em quadros de anemia regenerativa (hiperplasia eritróide) e/ou diminuição na produção de neutrófilos (hipoplasia mielóide) (Thrall *et al.*, 2014).

Tabela 13 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Erliquiose (n = 5), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|--------|--------|------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 10.664 | 11.800 | 11.868 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 402,9 | 86,8 | 147,96 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 3504 | 4612 | 3896 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 2050,5 | 1981 | 2267 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 17,3 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 4454,8 | 4384,8 | 5029 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 290,2 | 571,6 | 463,6 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 114.800 | 89.800 | 75.800 | 200-500 |

Pela Tab. 13, os portadores de Erliquiose apresentaram elevação na concentração de leucócitos totais, embora ainda dentro dos valores de referência para a espécie canina. Os linfócitos também apresentaram elevação, provavelmente esta resposta se deve a presença das formas reativas, os linfócitos B capazes de produzir imunoglobulinas e possivelmente por influência do acuponto BP₆ que tem ação de revigorar o sangue e aumentar a quantidade de leucócitos, bem como o VB₃₉ que também atua aumentando a quantidade de hemácias e leucócitos, sendo ambos os pontos de influência para o sistema imunológico, de acordo com relatos de Schoen (2006).

Esse grupo de animais infectados por Erliquiose apresentou os piores valores de concentração de plaquetas. Um trabalho realizado por Esper *et al.* (2012) com eletroacupuntura em cães, demonstrou que grupos tratados com AP, a redução no número de plaquetas pode representar algum risco à saúde de pacientes que sejam acometidos por afecções que provoquem alterações sanguíneas. Sendo assim, de acordo com o autor, é necessário que se realizem maiores pesquisas no uso da AP nas alterações sanguíneas para que se promova a padronização da técnica para uma utilização segura e eficaz.

Tabela 14 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Babesiose (n = 2), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|--------|---------|------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 15.200 | 11.055 | 14.300 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 302 | 221 | 347 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 7523,5 | 5681,2 | 7123 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 906 | 484,5 | 286 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 44 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 5937 | 4095,5 | 5648 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 456 | 484,5 | 896 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 136.000 | 92.000 | 131.000 | 200-500 |

Tabela 15 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos com Erliquiose e Babesiose (n = 3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|--------|--------|------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 8423 | 8153 | 7030 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 159,7 | 347,6 | 383,9 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2093,8 | 2440 | 2216,2 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 1321,5 | 583,7 | 828,3 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 26,2 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 2175,5 | 2368,3 | 1732,3 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 699,6 | 217,8 | 593,5 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 112.000 | 90.666 | 92.666 | 200-500 |

Tabela 16 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n = 3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|---------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 9976,6 | 6140 | 9093,3 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 311 | 62,3 | 142,5 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 7306,6 | 4614 | 5903 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 194 | 292,8 | 603,8 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 1926 | 940,4 | 1993 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 311 | 230,5 | 450,1 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 233.333 | 265.333 | 341.666 | 200-500 |

Os animais sem hemoparasitose, apresentaram aumento na quantidade de eosinófilos e na concentração de plaquetas. Os eosinófilos são células que promovem a desintoxicação, por meio da inibição da histamina, e se mostram alterados quando há reação de hipersensibilidade, e no caso destes animais possivelmente provocado por um quadro de endoparasitoses e infestação por pulgas e carrapatos, segundo Thrall *et al.* (2014). O que se observa neste trabalho é que a estimulação pela AP para os parâmetros de leucograma, não apresentou nenhum tipo de influência que provocasse algum tipo de resposta.

Tabela 17 – Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos com Babesiose (n = 2), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|
| Mieloblasto | 0,2 | 0,5 | 0,1 | 0,0 |
| Promielócito | 2,3 | 3,2 | 1,6 | 1,3 |
| Mielócito | 3,8 | 2,9 | 1,8 | 9,0 |
| Metamielócito | 2,6 | 1,7 | 2,2 | 7,5 |
| Bastonete | 20,2 | 19,8 | 18,5 | 13,6 |
| Segmentado | 16,4 | 14,1 | 16 | 18,4 |
| Eosinófilo | 7 | 3,2 | 2,1 | 0,3 |
| Mielóide Total | 262,5 | 227 | 211,5 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2,8 | 2,9 | 3,1 | 0,2 |
| Prorubricito | 4,8 | 2,6 | 2,6 | 3,9 |
| Rubricito | 21,3 | 24,2 | 34,5 | 27 |
| Metarrubricio | 19,6 | 24,4 | 15,4 | 15,3 |
| Eritróide Total | 230,5 | 270,5 | 278 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,14 | 0,84 | 0,76 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,2 | 0,1 | 0,5 | 0,0 |
| Linfócito | 1,2 | 0,4 | 1,6 | 0,2 |

Tabela 18 – Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos com Eriquiose (n = 5), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|-----------------|-------|-------|-------|-------|
| Mieloblasto | 0,84 | 0,76 | 1,04 | 0,0 |
| Promielócito | 3,24 | 1,24 | 2,16 | 1,3 |
| Mielócito | 3,48 | 1,4 | 1,96 | 9,0 |
| Metamielócito | 4,3 | 2,52 | 2,88 | 7,5 |
| Bastonete | 11,96 | 8,68 | 8,64 | 13,6 |
| Segmentado | 23,84 | 10,68 | 18,04 | 18,4 |
| Eosinófilo | 7,52 | 4,08 | 4,92 | 0,3 |
| Mielóide Total | 264,8 | 146,8 | 198,2 | 50,1 |
| Rubriblasto | 1,48 | 1,6 | 1,48 | 0,2 |
| Prorubricito | 1,96 | 2,68 | 2,68 | 3,9 |
| Rubricito | 30,24 | 36,8 | 26 | 27 |
| Metarrubricio | 10,64 | 6,52 | 4,84 | 15,3 |
| Eritróide Total | 223,6 | 238 | 175 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,32 | 0,5 | 1 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,28 | 0,44 | 0,8 | 0,0 |
| Linfócito | 2,04 | 2,64 | 4,6 | 0,2 |

Tabela 19 – Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos com Erliquiose e Babesiose (n = 3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Mieloblasto | 0,6 | 0,5 | 0,5 | 0,0 |
| Promielócito | 2,26 | 1,2 | 2,2 | 1,3 |
| Mielócito | 1,26 | 3,4 | 3,06 | 9,0 |
| Metamielócito | 2,6 | 4,26 | 4,33 | 7,5 |
| Bastonete | 15 | 11,9 | 14 | 13,6 |
| Segmentado | 13,06 | 18,46 | 19,86 | 18,4 |
| Eosinófilo | 4,4 | 3,33 | 3,53 | 0,3 |
| Mielóide Total | 196 | 216,6 | 237,3 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2 | 1,46 | 2 | 0,2 |
| Prorrubricito | 1,53 | 2,86 | 3,26 | 3,9 |
| Rubricito | 38,13 | 33,73 | 26,6 | 27 |
| Metarrubricio | 14,26 | 10,66 | 12,33 | 15,3 |
| Eritróide Total | 279,6 | 243,6 | 221 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,70 | 0,91 | 1,08 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,4 | 1,06 | 0,86 | 0,0 |
| Linfócito | 4,6 | 7 | 7,33 | 0,2 |

Tabela 20 – Médias obtidas do mielograma de cães anêmicos sem hemoparasitose (n = 3), antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| Mieloblasto | 1,4 | 0,93 | 0,06 | 0,0 |
| Promielócito | 1,4 | 1,5 | 1,3 | 1,3 |
| Mielócito | 3,2 | 1,7 | 2,53 | 9,0 |
| Metamielócito | 3,4 | 4,46 | 2,3 | 7,5 |
| Bastonete | 12,53 | 14,26 | 6,46 | 13,6 |
| Segmentado | 21,6 | 26,06 | 16,26 | 18,4 |
| Eosinófilo | 1,86 | 2,66 | 1,6 | 0,3 |
| Mielóide Total | 227,3 | 258,3 | 147 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2,6 | 1,6 | 0,73 | 0,2 |
| Prorrubricito | 2,6 | 4,26 | 2,06 | 3,9 |
| Rubricito | 40,4 | 34,26 | 28,06 | 27 |
| Metarrubricio | 5,2 | 6,66 | 5,2 | 15,3 |
| Eritróide Total | 254 | 234 | 180,3 | 46,4 |
| Relação M:E | 1 | 1,16 | 0,55 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,4 | 0,26 | 0,26 | 0,0 |
| Linfócito | 2,66 | 1,26 | 1 | 0,2 |

Não foi observada neste trabalho, nenhuma alteração no mielograma após estimulação pela AP. Não foram encontrados na literatura consultada, nenhum trabalho que pudesse referenciar possíveis alterações.

6. CONCLUSÃO

A AP teve influência positiva nos padrões hematológicos avaliados neste trabalho.

Os pontos de AP utilizados neste trabalho demonstraram influência positiva para os padrões hematológicos avaliados.

A AP não apresentou influência positiva na resposta leucocitária e do mielograma.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMOSNY, N.R.P.; MASSARD, C.L. Erliquiose em pequenos animais domésticos e como zoonose. In: ALMOSNY, N.R.P.; MASSARD, C.L.; LABARTHE, N.V. *et al. Hemoparasitoses em pequenos animais domésticos e como zoonoses*. 1 Edição. Rio de Janeiro: L.F. Livros, 2002. V.1 p. 13-56.

- ALTMAN, S. Acupuncture as an emergency treatment. *California veterinarian*, v.15, n.1, 1979.
- ALTMAN, S. Terapia pela Acupuntura na clínica de pequenos animais. In: ETTINGER, S. J. *Tratado de medicina interna veterinária: moléstias do cão e do gato*. 3ª Ed. São Paulo: Manole, v. 1, p. 454 – 459, p. 573-590, 1992.
- ATHAYDE, I.B.; CHAVES, N.S.T.; LUNA, S.P.L.; VIEIRA, D.; OLIVEIRA, L.F.; ALMEIDA, R.L.; AZEVEDO, E.M.R.; FARIA, B.C.F. Avaliação of reticulocyte activity in healthy dogs after electroacupuncture stimulation. In: 29th International Congresso in veterinary acupuncture in Santos, São Paulo: 2003, p. 273-80.
- BANETH, G. Leishmaniasis. In: Greene, C.E. *Infectious diseases of the dog and cat*. 3.ed. Philadelphia: Elsevier, 2006. p.685-698.
- BIRCHARD, S. J. Manual Saunders de Clínica de Pequenos Animais. São Paulo: Roca, 2008.
- CAEIROS, A.P.S. *Detecção de Babesia spp. e de outros parasitas em cães por técnicas morfológicas, sorológicas e moleculares no distrito de Lisboa, Portugal*. 2012. 111p. Dissertação de Mestrado Integrado em Medicina Veterinária. Universidade técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária. Lisboa.
- CHAITOW, L. *O tratado da dor pela Acupuntura*. São Paulo: Manole, p. 3-27, 1984.
- CIGNOLINI, A. Problems of teaching and diffusion of chinese acupuncture in Europe. *Journal of Traditional Chinese Medicine*, v.10, n.1, p.9-12, 1990.
- CONSELHO FEDERAL DE MEDICINA VETERINÁRIA. Resolução 625 de 16 de março de 1995. *Diário Oficial da União*, Brasília, 24 de abril de 1995, n, 77, p. 5694.
- COSTA, M.P. *Avaliação hematológica de sangue e medula óssea e bioquímica sérica de cães infectados naturalmente por hemoparasitas*. Universidade Federal de Minas Gerais, Escola de Veterinária, 2014. Dissertação de mestrado.
- DAGNONE, A.S.; MORAIS, H.S.A.; VIDOTO, M.C. Erliquiose nos animais e no homem. *Ciências Agrárias, Londrina*, v. 22, p. 191-201, 2001.
- DORFER, L. *et al*. A medical report from the stone age? *The Lancet*, v. 354, n.9183, p. 1023-1025, 1999.
- DRAEHMPAEHL, D; ZOHMANN, A. *Acupuntura no cão e no gato: princípios básicos e prática científica*. São Paulo: Roca, 1997.
- DRUMMOND, B.L. Acupuntura na modulação da produção sanguínea. Monografia como requisito parcial para obtenção de título de especialização em Acupuntura veterinária. 2009.
- EGERBACHER, M. e LAYROUTZ, A. Acupuncture points: macroscopic and microscopic study of acupuncture points. *Wiener Tierarzliche Monatsschrift*, v. 83, p. 359-365, 1996.
- ESPER et al. Alterações hematológicas em cães (*Canis lupus familiaris*) após tratamento com eletroacupuntura. *Pesq. Vet. Bras.* 32(2):179-182, fevereiro 2012.
- FARBER, P.L. e TIMO-IARIA, C. Acupuntura e sistema nervoso. *Jornal Brasileiro de Medicina*, v.67, n.5-6, p. 125-131, 1994.

- FELDMAN, B.F.; ZINKL, J.G.; JAINN, N.C. *Schalm's veterinary hematology*. 5 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 787p.
- GAMA, E. D. Acupuntura e imunologia. Anais I Congresso Internacional de Acupuntura Veterinária. São Paulo: FMVZ – UNESP, 1999, p. 25 – 8.
- GARCIA, C. Z.; HERRERA, M. S.; JÚNIOR, J. M. F.; ALMEIDA, M.F.; RAMOS, M. H. F.; SACCO, S. R. Anemia microcítica em pequenos animais. Revista científica eletrônica de Medicina Veterinária. Ano VI, nº 11 – FAMED – São Paulo, 2008.
- GIGER, U. Regenerative anemias caused by blood loss or hemolysis. ETTINGER, S. J.; FELDMAN, E.C. (Eds.) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the dog and cat*, 6 ed., U.S.A.: Elsevier Saunders, 2005. v.2, cap. 270, p. 1886-1907.
- GOULD, D.J. *et al.* Canine monocytic ehrlichiosis presenting as acute blindness 36 months after importation into the UK. *Journal Small Animal Practice*, v.41, n.6, p.263-265, 2000.
- GUIMARÃES, J.C., ALBERNAZ, A.P., MACHADO, J.A., JUNIOR, O.A.M., GARCIA, L.N.N., 2004. Aspectos clínico-laboratoriais da babesiose canina na cidade de Campos do Goytacazes, RJ. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.* 13 (Suppl. 1), 229.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. *Medical physiology – 11th edition*. Elsevier, 2006.
- HARVEY, J. W.; Ehrlichiosis: canine thrombocytic ehrlichiosis. In: GREENE, C. E. (Ed.) *Infectious diseases of the dog and cat*. 2. ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 934 p., cap. 28, p. 139-154, 1998.
- HUANG, H.; UNVER, A.; PEREZ, M.J. *et al.* Prevalence and molecular analysis of *Anaplasma platys* in dogs in Lara, Venezuela. *Brazilian Journal of Microbiology*. v. 36, p. 211-216, 2005.
- JAIN, N.C. *Essentials of veterinary hematology*. Malvern, Pennsylvania: Lea &Febiger, 2003.
- JAGGAR, D. History and basic introduction to veterinary acupuncture. *Problems in Veterinary Medicine*, v.4, n.1, p.13-15, 1992.
- KANTEK, C. E. *Manual de Hematologia Veterinária*. São Paulo: Livraria Varela, 2005. 2ª Ed., p. 31–53.
- KENDAL, D. E. A scientific model for acupuncture. Part I. *American Journal of Acupuncture*, v.17, n.3, p. 251-268, 1989.
- LIN, J.H. *et al.* Sustainable veterinary medicine for the new era. *Review scientifique et technique (International Office of Epizootics)*, v.22, n.3, p.949-964, 2003.
- LOBO JUNIOR, J.E.S. *Acupuntura na prática clínica veterinária*. São Paulo. Interbook, 2012.
- LOURENÇO, M. L.G. Anemias e acupuntura. Monografia apresentada à Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” para Especialização em Acupuntura. Botucatu - SP, 2004.
- LOPES, T.A.; BIONDO, A.W.; SANTOS, A.P. *Manual de patologia clínica veterinária*. 3ª Ed., Santa Maria, RS: Departamento de patologia clínica da universidade Federal de Santa Maria, 2007. 117 p.

LOPES, C. M.; Carneiro, R. A. ; Costa-Val, A. P. ; Vianna, L. R. . Avaliação da resposta hematopoiética após estímulo da acupuntura em cães hígdos. *Revista V & Z em Minas*, 2014.

LUNA, S.P.L.; BULLA TAKAHIRA, K. R.; XAVIER, F.; MAINANTE, A.; ANGELI, A.L.: Efeito da acupuntura e da acupuntura associada a *Panax Pseudoginseng* sobre variáveis hemostáticas em cães. *MEDVEp – Revista Científica Médica Veterinária de Pequenos Animais e animais de estimação*. Curitiba, 2003.v.1, n.2, p 119-122.

MACDONALD, A.J.R. A brief review of the story of electrotherapy and its union with the acupunture. *Acupuncture in Medicine*, v.11, n.2, p.66-75, 1993.

MACIOCIA, G. The practice of Chinese medicine. (online version) Churchill Livingstone, UK, 1996.

MACIOCIA, G. Os fundamentos da medicina chinesa: um texto abrangente para acupunturistas e fitoterapeutas. São Paulo: Roca, 2007.

MANN, F. *Acupuntura: A antiga arte chinesa de curar*. 2ª Ed. São Paulo: Hemus, 208p. 1971.
MENDONÇA, C.S.; MUNDIM, A.V.; COSTA, A.S.; MORO, T.V. *Erliquiose canina: alterações hematológicas em cães domésticos naturalmente infectados*. *Bioscience Journal*, Uberlândia, v.21, n.1, p.167-174, Jan./Abril 2005.

MEYER, D.J.; COLES, E.H.; RICH, L.J. *Medicina de laboratório veterinário*. 1ª ed. São Paulo: Roca, 1995, 308 p.

MONTEIRO S.P.; LACERDA, M.M.; ARIAS, JR. Controle da leishmaniose visceral no Brasil. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. v. 27, p. 67-72, 1994.

MOREIRA, L.B.; MELO, A.S.A.; MARCHIORI, E. Hematopoiese extramedular intratorácica – Relato de um caso: *Radiologia brasileira*, São Paulo; v. 1, nº 34, p. 177 – 180; 2001.

MOREIRA, S.M.; BASTOS, C.V.; ARAUJO, R.B. et al. Retrospective study (1998-2001) on canine ehrlichiosis in Belo Horizonte, MG, Brazil. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*. v. 55, p. 141-147, 2003.

MYUNGCHEOL, K., HOUNGSUP, B., MYEONGHO, P., DUCKHAN, K., KYUNGSOO, C. The studies on treatment of thoracic disease using laser and acupunture in cats. *Korean Journal of Veterinary Clinical Medicine*, v.15, p. 339-345, 1998a. (abstract).

MYUNGCHEOL, K., SANGTAE, S., HOUNGSUP, B., YOUNYI, N., JONGMAN, K., MOOKANG, K., YOUL, K., TCHICHOU, N. The studies on treatment of liver disease using laser and acupunture in dogs. *Korean Journal of Veterinary Clinical Medicine*, v.15, p. 532-535, 1998b. (abstract).

NELSON, R.W., COUTO, C.G. Anemia em: *Medicina interna de pequenos animais*. 4ª ed., 2010. Cap. 83, p. 1211 - 1225.

PAES, P.R.O.; LEME, F.O.P.; CARNEIRO, R.A. *Hematologia dos animais domésticos*. Cadernos didáticos, FEPMVZ - UFMG, 2009, 119 p.

REBAR, A.H.; MACWILLIAMS, P.S.; FELDMAN, B.F.; METZGER, F.L. POLLOCK, R.V.H; ROCHE, J. *Guia de Hematologia para cães e gatos*. São Paulo: Roca, 2003.

ROSS, J. *Zang Fu: sistemas de órgãos e vísceras da medicina tradicional chinesa: funções, inter-relações e padrões de desarmonia na teoria e na prática*. São Paulo, Roca, 1994.

SCHOEN, A. M. *Acupuntura Veterinária - da arte antiga à medicina moderna*. 2ª edição. São Paulo: Roca, p. 75-108, p.580-593, 1993.

SCHOEN, A. M. *Acupuntura Veterinária - da arte antiga à medicina moderna*. 2ª ed. São Paulo: Roca, p. 91-108, 2006.

SCHOEN, A. M. & WYNN, S. G. *Complementary and Alternative Veterinary Medicine*. Ed. St. Louis: Mosby, p. 133-212, 1998.

SCHWARTZ, C. *Quatro patas cinco direções: um guia de medicina chinesa para cães e gatos*. São Paulo, Ícone, 2008.

STIELFVATER, E. W. *Prática de Acupuntura*. 5ª Ed. Rio de Janeiro: revinter, 1994.

STOCKHAM, S.L.; SCOTT, M.A. *Fundamentos de patologia clínica veterinária*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

SZABÓ, M. V. R. S, BECHARA, G.H. *Acupuntura: histórico, bases teóricas e sua aplicação em Medicina Veterinária*. *Ciência Rural*, Santa Maria, v.31, n.6, p. 1091-1099, 2001.

SZABÓ, M. V. R. S, BECHARA, G.H. *Acupuntura: histórico, bases teóricas e sua aplicação em Medicina Veterinária*. *Ciência Rural*, Santa Maria, v. v.40, n.2, Epub Jan. 15, 2010.

THRALL, M.A. *Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária*. 2ª ed. Roca: São Paulo, p. 181, 2014.

THRALL, M.A. *Tecnologia laboratorial em Medicina veterinária*. In: *Hematologia e bioquímica clínica veterinária*. São Paulo, Roca, cap. 1, p. 3 – 36, 2007.

TORRO, C.A. *Atlas prático de Acupuntura do cão*. São Paulo: Varela, p.1-11, 33-35, 1997.

URQUHART, G.M. *et al.* *Parasitologia Veterinária*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 273 p.

WEN, T. S. *Acupuntura Clássica Chinesa*. 2ª Ed. São Paulo: Cultrix, 225p., 1989.

WHITE, A.; ERNEST, E.A *brief history of acupuncture*. *Rheumatology.Oxford Journals*, v.43, n.5, p.662-663, 2004.

William of Rubruck. *The mission of Friar William of Rubruck: His journey to the Court of the Great Khan Mongke, 1253-1255*. Disponível em: <http://depts.washington.edu/silkroad/texts/rubruck.html>. Acessado em: 13 abril 2014.

WORLD FEDERATION OF ACUPUNTURE AND MOXIBUSTION SOCIETIES. Beijing: WFAMS News Center. 07 de junho de 2006. Online. Disponível em: <http://www.wfas.org.cn/en/>

YAMAMURA, Y. *Acupuntura tradicional, a arte de inserir*. São Paulo: Roca, 627p., 1995.

ZHANG *et al.* **Is Deqi an Indicator of Clinical Efficacy of Acupuncture? A Systematic Review**. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, vol. 2013. Article ID750140, 15 páginas. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/750140>

ZU, *et al.* Acupuncture De-qi: From Characterization to Underlying Mechanism. Hindawi Publishing Corporation. Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine, v. 2013, Article ID 518784, 7 p. <http://dx.doi.org/10.1155/2013/518784>

<http://www.news-medical.net/health/Acupuncture-History.aspx>. Acessado em 20 abril 2014.

ANEXO

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE)

Eu, _____, proprietário (a) do paciente _____, da raça _____, com a idade de _____, tenho o consentimento de que meu animal será submetido à coleta de medula óssea e sangue, e será incluído em Projeto de Pesquisa do prof. Paulo Ricardo de Oliveira Paes, no qual serão avaliados sobre a presença ou não de hemoparasitas.

Local e data

Assinatura do proprietário

ANEXO

Dados brutos

Eritrogramas

Cão 1 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|---|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 37% | 36% | 38% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 11,5 | 11,2 | 11,3 | 12-18 |
| Hemácias ($\times 10^6$ céls/ μ L) | 5,33 | 5,19 | 5,35 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 69,42 | 69,36 | 71,03 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 33,2 | 33,8 | 35,8 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 21,5 | 21,5 | 21,1 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,7 | 13,6 | 14,0 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 5,8 | 6,4 | 6,8 | 6 - 8 |

Cão 2 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|---|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 35% | 36% | 36% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 10,2 | 10,6 | 10,6 | 12-18 |
| Hemácias ($\times 10^6$ céls/ μ L) | 4,86 | 4,97 | 5,28 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 72,02 | 72,43 | 68,18 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 35,2 | 36,1 | 34,2 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 20,9 | 21,3 | 20,1 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,6 | 13,8 | 13,9 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,6 | 6,8 | 6,6 | 6 - 8 |

Cão 3 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|---|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 30% | 31% | 30% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 8,9 | 8,3 | 7,9 | 12-18 |
| Hemácias ($\times 10^6$ céls/ μ L) | 5,13 | 4,7 | 4,81 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 58,48 | 65,96 | 62,37 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 33,2 | 33 | 31,1 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 17,4 | 17,6 | 16,3 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,8 | 13,8 | 14,4 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 5,8 | 5,8 | 5,8 | 6 - 8 |

Cão 4 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|---|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 34% | 34% | 32% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 10,8 | 10,4 | 9,3 | 12-18 |
| Hemácias ($\times 10^6$ céls/ μ L) | 5,53 | 5,26 | 4,99 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 61,48 | 64,64 | 64,13 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 33,8 | 34,6 | 32,6 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 19,5 | 19,8 | 18,7 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 15,4 | 15,4 | 15,8 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 7,8 | 9,2 | 7,8 | 6 - 8 |

Cão 5 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Erliquiose , antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 30% | 26% | 30% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,1 | 6,8 | 8,5 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 4,27 | 3,27 | 4,12 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 70,26 | 79,51 | 72,82 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 34,9 | 34 | 33,8 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 21,3 | 20,8 | 20,6 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,6 | 13,7 | 15,8 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 7,6 | 8,2 | 8,2 | 6 - 8 |

Cão 6– Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 37% | 36% | 35% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 11,8 | 10,6 | 10,1 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,88 | 5,28 | 5,21 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 62,93 | 68,18 | 67,18 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 35,1 | 35,2 | 33,4 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 20 | 20,1 | 19,3 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 14,7 | 14,3 | 14,7 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 10,0 | 10,6 | 11,2 | 6 - 8 |

Cão 7 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 31% | 32% | 32% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,7 | 9,2 | 9,5 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 4,29 | 4 | 4,15 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 72,26 | 80 | 77,11 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 36,2 | 35,1 | 34,9 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 22,6 | 23 | 22,8 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 18 | 18,3 | 19,4 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 5,6 | 5,6 | 6,2 | 6 - 8 |

Cão 8 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 35% | 45% | 48% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 11,2 | 14,5 | 15 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,07 | 6,64 | 7,03 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 69,03 | 67,77 | 68,28 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 36,5 | 35,6 | 35,3 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 22,1 | 21,8 | 21,3 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 14,4 | 14,8 | 14,5 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,4 | 7,8 | 8,2 | 6 - 8 |

Cão 9 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 32% | 34% | 36% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,6 | 11 | 10,1 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 4,96 | 5,62 | 5,55 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 64,52 | 60,5 | 64,86 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 33,4 | 34,7 | 31,9 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 19,4 | 19,6 | 18,2 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 14,1 | 14,4 | 14,4 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,6 | 6,8 | 7,2 | 6 - 8 |

Cão 10 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Eriiquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 36% | 33% | 38% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 11,6 | 11,5 | 12 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,7 | 5,5 | 5,73 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 63,16 | 60 | 66,32 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 34,2 | 36,2 | 35,5 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 20,4 | 20,8 | 20,9 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,9 | 14,2 | 14,5 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 9,2 | 9,4 | 10,2 | 6 - 8 |

Cão 11 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Eriiquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 30% | 31% | 34% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 10,5 | 11,2 | 12,4 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,05 | 5,42 | 5,95 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 59,41 | 57,2 | 57,14 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 34,4 | 35,2 | 35,9 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 20,7 | 20,6 | 20,9 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 12,9 | 14 | 14,5 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 8,8 | 7,2 | 7,0 | 6 - 8 |

Cão 12 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico com Eriiquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|-------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 31% | 32% | 32% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,2 | 9,9 | 9 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 5,25 | 5,34 | 5,09 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 59,05 | 59,93 | 62,87 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 31,9 | 34,6 | 33,7 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 17,5 | 18,6 | 17,8 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,4 | 14,4 | 14,2 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 6,6 | 9,6 | 9,2 | 6 - 8 |

Cão 13 – Médias obtidas do eritrograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|------|-------|-------|------------------------------------|
| VG (%) | 30% | 34% | 38% | 37-55% |
| Hemoglobina (g/dL) | 9,06 | 11 | 12,3 | 12-18 |
| Hemácias (x10 ⁶ céls/μL) | 4 | 4,5 | 4,92 | 5,5-8,5 |
| VCM (fL) | 75 | 75,56 | 77,24 | 60-77 |
| CHCM (g/dL) | 34,8 | 36 | 37 | 32-36 |
| HCM (g/dL) | 24 | 24,5 | 24,9 | 19,5-24,5 |
| RDW (%) | 13,1 | 13,9 | 13,1 | 12-15 |
| Prot. total plasmática | 8,0 | 8,4 | 8,2 | 6 - 8 |

Leucogramas e plaquetogramas

Cão 1 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|--------------------------------------|---------|---------|---------|------------------------------------|
| Leucócitos totais (céls/μL) | 15.100 | 8.810 | 12.200 | 6000-17000 |
| Bastonetes (céls/μL) | 604 | 176 | 366 | 0-300 |
| Segmentados (céls/μL) | 7550 | 4845 | 7686 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (céls/μL) | 1812 | 969 | 244 | 100-1250 |
| Basófilos (céls/μL) | 0 | 88 | 0 | Raros |
| Linfócitos (céls/μL) | 4530 | 1673 | 2440 | 1000-4800 |
| Monócitos (céls/μL) | 453 | 969 | 1464 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ céls/μL) | 220.000 | 146.000 | 136.000 | 200-500 |

Cão 2 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|--------|--------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 15.300 | 13.300 | 16.400 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 0 | 266 | 328 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 7497 | 6517 | 8856 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 328 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 7344 | 6517 | 8856 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 459 | 0 | 328 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 52.000 | 38.000 | 126.000 | 200-500 |

Cão 3 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|--------|--------|--------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 5.720 | 6.180 | 4.720 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 57 | 494 | 141 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2402 | 3522 | 1652 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 1258 | 309 | 519 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 1601 | 1792 | 1463 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 400 | 61 | 944 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 60.000 | 38.000 | 82.000 | 200-500 |

Cão 4 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|--------|--------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 7.550 | 6.780 | 7.860 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 302 | 203 | 157 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 1359 | 1152 | 3379 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 906 | 881 | 628 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 78 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 3473 | 4271 | 3065 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 1434 | 271 | 550 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 104.000 | 54.000 | 58.000 | 200-500 |

Cão 5 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|--------|--------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 9.260 | 12.900 | 8.640 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 555 | 129 | 604 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 4907 | 6063 | 3628 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 740 | 903 | 432 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 86 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 2685 | 3999 | 3456 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 370 | 1806 | 432 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 116.000 | 60.000 | 28.000 | 200-500 |

Cão 6 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|--------|--------|--------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 16.000 | 14.700 | 13.800 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 800 | 0 | 0 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 4480 | 6174 | 4140 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 1600 | 882 | 2070 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 8800 | 6909 | 6072 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 320 | 735 | 1518 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 76.000 | 32.000 | 56.000 | 200-500 |

Cão 7 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|---------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 11.300 | 5.070 | 11.800 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 452 | 0 | 118 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 6667 | 3295 | 5900 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 0 | 50 | 0 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 3729 | 1673 | 5074 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 452 | 50 | 708 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 408.000 | 314.000 | 441.000 | 200-500 |

Cão 8 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|---------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 5.430 | 5.340 | 5.930 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 217 | 106 | 118 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 4561 | 4539 | 4744 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 54 | 267 | 474 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 597 | 106 | 237 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 217 | 320 | 355 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 110.000 | 142.000 | 143.000 | 200-500 |

Cão 9 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|---------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 12.000 | 11.500 | 8.510 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 120 | 345 | 85 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2520 | 2645 | 1616 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 1800 | 1150 | 1276 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 6600 | 6670 | 5106 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 960 | 690 | 425 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 172.000 | 180.000 | 138.000 | 200-500 |

Cão 10 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|--------|--------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 9.600 | 10.300 | 13.600 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 96 | 103 | 0 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2304 | 2781 | 3400 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 2208 | 1545 | 2176 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 4416 | 5768 | 8024 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 576 | 103 | 0 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 86.000 | 78.000 | 102.000 | 200-500 |

Cão 11 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|---------|--------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 12.100 | 10.400 | 13.500 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 242 | 104 | 135 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2904 | 4784 | 3510 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 4114 | 1976 | 3915 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 4719 | 3536 | 5535 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 121 | 0 | 270 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 264.000 | 211.000 | 91.000 | 200-500 |

Cão 12 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|--------|--------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 6.360 | 10.700 | 9.800 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 321 | 98 | 0 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 2925 | 3258 | 4802 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 1590 | 4601 | 2744 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 1653 | 1712 | 2058 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 63 | 214 | 98 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 32.000 | 68.000 | 102.000 | 200-500 |

Cão 13 – Médias obtidas do leucograma e plaquetograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | Valores de referência (Jain, 2003) |
|-------------------------------------|---------|---------|---------|---------------------------------------|
| Leucócitos totais (cél/μL) | 13.200 | 8.010 | 9.550 | 6000-17000 |
| Bastonetes (cél/μL) | 264 | 80 | 191 | 0-300 |
| Segmentados (cél/μL) | 10.692 | 6007 | 7067 | 3000-11500 |
| Eosinófilos (cél/μL) | 528 | 560 | 1337 | 100-1250 |
| Basófilos (cél/μL) | 0 | 0 | 0 | Raros |
| Linfócitos (cél/μL) | 1452 | 1041 | 668 | 1000-4800 |
| Monócitos (cél/μL) | 264 | 320 | 286 | 150-1350 |
| Plaquetas (x10 ³ cél/μL) | 182.000 | 340.000 | 441.000 | 200-500 |

Mielogramas

Cão 1 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|-----------------|------|------|------|-------|
| Mieloblasto | 0,2 | 0,6 | 0,2 | 0,0 |
| Promielócito | 1,6 | 3,2 | 1,6 | 1,3 |
| Mielócito | 2,4 | 3,2 | 1,2 | 9,0 |
| Metamielócito | 3,8 | 1,2 | 1,2 | 7,5 |
| Bastonete | 15 | 16,4 | 17,4 | 13,6 |
| Segmentado | 24 | 16,2 | 20,6 | 18,4 |
| Eosinófilo | 6,4 | 3,8 | 2,2 | 0,3 |
| Mielóide Total | 267 | 223 | 222 | 50,1 |
| Rubriblasto | 1,8 | 2,2 | 3,6 | 0,2 |
| Prorrubricito | 3,2 | 2,8 | 4,2 | 3,9 |
| Rubricito | 28 | 20,6 | 32,8 | 27 |
| Metarrubricio | 11,4 | 29,2 | 13,6 | 15,3 |
| Eritróide Total | 222 | 274 | 271 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,2 | 0,81 | 0,82 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,4 | 0,2 | 0 | 0,0 |
| Linfócito | 1,8 | 0,4 | 1,4 | 0,2 |

Cão 2 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|-----------------|------|------|------|-------|
| Mieloblasto | 0,2 | 0,4 | 0 | 0,0 |
| Promielócito | 3 | 3,2 | 1,6 | 1,3 |
| Mielócito | 5,2 | 2,6 | 2,4 | 9,0 |
| Metamielócito | 1,4 | 2,2 | 3,2 | 7,5 |
| Bastonete | 25,4 | 23,2 | 19,6 | 13,6 |
| Segmentado | 8,8 | 12 | 11,4 | 18,4 |
| Eosinófilo | 7,6 | 2,6 | 2 | 0,3 |
| Mielóide Total | 258 | 231 | 201 | 50,1 |
| Rubriblasto | 3,8 | 3,6 | 2,6 | 0,2 |
| Prorrubricito | 1,6 | 2,4 | 1 | 3,9 |
| Rubricito | 14,6 | 27,8 | 36,2 | 27 |
| Metarrubricio | 27,8 | 19,6 | 17,2 | 15,3 |
| Eritróide Total | 239 | 267 | 285 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,08 | 0,87 | 0,71 | 1,5:1 |
| Monócito | 0 | 0 | 1 | 0,0 |
| Linfócito | 0,6 | 0,4 | 1,8 | 0,2 |

Cão 3 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 0,6 | 0,2 | 0,2 | 0,0 |
| Promielócito | 1 | 1,8 | 1,2 | 1,3 |
| Mielócito | 2,2 | 5,2 | 3,2 | 9,0 |
| Metamielócito | 1,4 | 5,4 | 5,4 | 7,5 |
| Bastonete | 13,2 | 15,6 | 20 | 13,6 |
| Segmentado | 12,6 | 15 | 21,2 | 18,4 |
| Eosinófilo | 3 | 3 | 2,2 | 0,3 |
| Mielóide Total | 170 | 231 | 267 | 50,1 |
| Rubriblasto | 3 | 2,4 | 3,2 | 0,2 |
| Prorrubricito | 2,2 | 1,8 | 3 | 3,9 |
| Rubricito | 39,8 | 27,6 | 18,6 | 27 |
| Metarrubricio | 14,4 | 11,8 | 15 | 15,3 |
| Eritróide Total | 297 | 218 | 199 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,57 | 1,06 | 1,34 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,2 | 0,4 | 0,6 | 0,0 |
| Linfócito | 6,6 | 9,8 | 6,2 | 0,2 |

Caõ 4 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 1,2 | 0,2 | 0,2 | 0,0 |
| Promielócito | 3,6 | 0,4 | 5 | 1,3 |
| Mielócito | 1 | 0,8 | 5,4 | 9,0 |
| Metamielócito | 2,8 | 1,4 | 4 | 7,5 |
| Bastonete | 14,8 | 16,6 | 15,8 | 13,6 |
| Segmentado | 14,8 | 15,8 | 15,6 | 18,4 |
| Eosinófilo | 5 | 2,6 | 3,6 | 0,3 |
| Mielóide Total | 216 | 189 | 248 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2,4 | 0,4 | 2,6 | 0,2 |
| Prorrubricito | 1 | 3,4 | 4,2 | 3,9 |
| Rubricito | 32,2 | 37,4 | 28,2 | 27 |
| Metarrubricio | 15 | 15,2 | 10,8 | 15,3 |
| Eritróide Total | 253 | 282 | 229 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,85 | 0,67 | 1,08 | 1,5:1 |
| Monócito | 1 | 1,4 | 0,8 | 0,0 |
| Linfócito | 5,4 | 5 | 3,8 | 0,2 |

Cão 5 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 0,8 | 0,2 | 1,4 | 0,0 |
| Promielócito | 3,8 | 1,8 | 3,2 | 1,3 |
| Mielócito | 2,6 | 2 | 3,8 | 9,0 |
| Metamielócito | 6,2 | 1,8 | 4,4 | 7,5 |
| Bastonete | 18,6 | 17,6 | 14,4 | 13,6 |
| Segmentado | 25 | 17,6 | 30,8 | 18,4 |
| Eosinófilo | 5,4 | 2,2 | 1,4 | 0,3 |
| Mielóide Total | 312 | 216 | 297 | 50,1 |
| Rubriblasto | 1,2 | 1,4 | 1,6 | 0,2 |
| Prorrubricito | 2 | 5,2 | 5,2 | 3,9 |
| Rubricito | 18,2 | 38,4 | 20,4 | 27 |
| Metarrubricio | 15 | 9,2 | 9,4 | 15,3 |
| Eritróide Total | 182 | 271 | 183 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,71 | 0,8 | 1,62 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,2 | 0,2 | 0,8 | 0,0 |
| Linfócito | 1 | 2,6 | 3,2 | 0,2 |

Cão 6 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 0,6 | 1,2 | 1,8 | 0,0 |
| Promielócito | 0,8 | 2,2 | 2,4 | 1,3 |
| Mielócito | 1,8 | 2,6 | 2 | 9,0 |
| Metamielócito | 2,6 | 3,4 | 5 | 7,5 |
| Bastonete | 11,6 | 13,8 | 11,8 | 13,6 |
| Segmentado | 15 | 9,2 | 21,2 | 18,4 |
| Eosinófilo | 7 | 7,8 | 5,8 | 0,3 |
| Mielóide Total | 197 | 201 | 250 | 50,1 |
| Rubriblasto | 1,2 | 3,4 | 1,8 | 0,2 |
| Prorubricito | 3,4 | 5,4 | 3 | 3,9 |
| Rubricito | 36,6 | 39,2 | 39 | 27 |
| Metarrubricio | 16,8 | 9 | 5,2 | 15,3 |
| Eritróide Total | 290 | 285 | 245 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,68 | 0,71 | 1,02 | 1,5:1 |
| Monócito | 0 | 0 | 0 | 0,0 |
| Linfócito | 2,6 | 2,8 | 1,2 | 0,2 |

Cão 7 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 1,4 | 0,6 | 0,2 | 0,0 |
| Promielócito | 1,6 | 1,6 | 1,4 | 1,3 |
| Mielócito | 5 | 0,8 | 1,8 | 9,0 |
| Metamielócito | 2,2 | 3,8 | 3,6 | 7,5 |
| Bastonete | 6,2 | 15 | 9,6 | 13,6 |
| Segmentado | 18 | 15,8 | 22,2 | 18,4 |
| Eosinófilo | 0,8 | 2,6 | 0,6 | 0,3 |
| Mielóide Total | 176 | 201 | 197 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2 | 0,6 | 1 | 0,2 |
| Prorubricito | 1,4 | 5,2 | 3,2 | 3,9 |
| Rubricito | 47,2 | 43 | 45,8 | 27 |
| Metarrubricio | 6,6 | 9,2 | 7,8 | 15,3 |
| Eritróide Total | 286 | 290 | 289 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,62 | 0,69 | 0,68 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,6 | 0,2 | 0,2 | 0,0 |
| Linfócito | 5 | 1,6 | 2,6 | 0,2 |

Cão 8 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 1,4 | 0,6 | 0 | 0,0 |
| Promielócito | 1,2 | 2,4 | 2,6 | 1,3 |
| Mielócito | 2,4 | 3 | 2,2 | 9,0 |
| Metamielócito | 3,6 | 6,2 | 3,4 | 7,5 |
| Bastonete | 16 | 14,4 | 9,8 | 13,6 |
| Segmentado | 12,2 | 25,4 | 26,6 | 18,4 |
| Eosinófilo | 2,6 | 3 | 4,2 | 0,3 |
| Mielóide Total | 197 | 275 | 244 | 50,1 |
| Rubriblasto | 3 | 2 | 1,2 | 0,2 |
| Prorubricito | 3,4 | 4,2 | 3 | 3,9 |
| Rubricito | 50,8 | 33 | 38,4 | 27 |
| Metarrubricio | 1,8 | 5,2 | 7,8 | 15,3 |
| Eritróide Total | 295 | 222 | 252 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,67 | 1,24 | 0,97 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,2 | 0 | 0,6 | 0,0 |
| Linfócito | 1,4 | 0,6 | 0,4 | 0,2 |

Cão 9 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose e Babesiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|------------|------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 0 | 1 | 1 | 0,0 |
| Promielócito | 2,2 | 1,4 | 0,4 | 1,3 |
| Mielócito | 0,6 | 4,2 | 0,6 | 9,0 |
| Metamielócito | 3,6 | 6,8 | 3,6 | 7,5 |
| Bastonete | 17 | 3,6 | 6,2 | 13,6 |
| Segmentado | 11,8 | 24,6 | 22,8 | 18,4 |
| Eosinófilo | 5,2 | 4,4 | 4,8 | 0,3 |
| Mielóide Total | 202 | 230 | 197 | 50,1 |
| Rubriblasto | 0,6 | 1,6 | 0,2 | 0,2 |
| Prorubricito | 1,4 | 3,4 | 2,6 | 3,9 |
| Rubricito | 42,4 | 36,2 | 33 | 27 |
| Metarrubricio | 13,4 | 5 | 11,2 | 15,3 |
| Eritróide Total | 289 | 231 | 235 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,7 | 1 | 0,84 | 1,5:1 |
| Monócito | 0 | 1,4 | 1,2 | 0,0 |
| Linfócito | 1,8 | 6,2 | 12 | 0,2 |

Cão 10 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 0,6 | 0,8 | 1,2 | 0,0 |
| Promielócito | 2,2 | 0,6 | 2,8 | 1,3 |
| Mielócito | 1,2 | 1 | 1 | 9,0 |
| Metamielócito | 2,4 | 1,8 | 3,6 | 7,5 |
| Bastonete | 10 | 3,8 | 6,2 | 13,6 |
| Segmentado | 15,6 | 17,2 | 13 | 18,4 |
| Eosinófilo | 7,4 | 5,2 | 5,2 | 0,3 |
| Mielóide Total | 197 | 152 | 165 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2,4 | 0,6 | 2,8 | 0,2 |
| Prorubricito | 3 | 0,8 | 2,4 | 3,9 |
| Rubricito | 47 | 54,2 | 46,2 | 27 |
| Metarrubricio | 5,6 | 8,2 | 7,2 | 15,3 |
| Eritróide Total | 290 | 319 | 293 | 46,4 |
| Relação M:E | 0,68 | 0,48 | 0,56 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,4 | 0,8 | 1,6 | 0,0 |
| Linfócito | 2,2 | 5 | 6,8 | 0,2 |

Cão 11 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|----------|-------------|--------------|
| Mieloblasto | 1,2 | 0 | 0,8 | 0,0 |
| Promielócito | 4 | 0 | 2,4 | 1,3 |
| Mielócito | 0,4 | 0 | 3 | 9,0 |
| Metamielócito | 4,2 | 0 | 1,4 | 7,5 |
| Bastonete | 10,4 | 0 | 10,8 | 13,6 |
| Segmentado | 32,8 | 0 | 25,2 | 18,4 |
| Eosinófilo | 11,4 | 0 | 12,2 | 0,3 |
| Mielóide Total | 322 | 0 | 279 | 50,1 |
| Rubriblasto | 1,4 | 0 | 1,2 | 0,2 |
| Prorubricito | 2,2 | 0 | 2,8 | 3,9 |
| Rubricito | 21,8 | 0 | 24,4 | 27 |
| Metarrubricio | 6,6 | 0 | 2,4 | 15,3 |
| Eritróide Total | 160 | 0 | 154 | 46,4 |
| Relação M:E | 2,01 | 0 | 1,81 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,2 | 0 | 1,6 | 0,0 |
| Linfócito | 3,4 | 0 | 11,8 | 0,2 |

Cão 12 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico com Erliquiose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|----------|--------------|
| Mieloblasto | 1 | 1,6 | 0 | 0,0 |
| Promielócito | 5,4 | 1,6 | 0 | 1,3 |
| Mielócito | 0,6 | 1,4 | 0 | 9,0 |
| Metamielócito | 5,8 | 5,6 | 0 | 7,5 |
| Bastonete | 9,2 | 8,2 | 0 | 13,6 |
| Segmentado | 30,8 | 9,4 | 0 | 18,4 |
| Eosinófilo | 6,4 | 5,2 | 0 | 0,3 |
| Mielóide Total | 296 | 165 | 0 | 50,1 |
| Rubriblasto | 1,2 | 2,6 | 0 | 0,2 |
| Prorrubricito | 1,2 | 2 | 0 | 3,9 |
| Rubricito | 27,6 | 52,2 | 0 | 27 |
| Metarrubricio | 9,2 | 6,2 | 0 | 15,3 |
| Eritróide Total | 196 | 315 | 0 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,51 | 0,52 | 0 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,6 | 1,2 | 0 | 0,0 |
| Linfócito | 1 | 2,8 | 0 | 0,2 |

Cão 13 – Médias obtidas do mielograma de cão anêmico sem hemoparasitose, antes e após estímulo da AP.

| VARIÁVEL | T1 | T2 | T3 | VR* |
|------------------------|-------------|-------------|----------|--------------|
| Mieloblasto | 1,4 | 1,6 | 0 | 0,0 |
| Promielócito | 1,4 | 0,6 | 0 | 1,3 |
| Mielócito | 2,2 | 1,4 | 0 | 9,0 |
| Metamielócito | 4,4 | 3,4 | 0 | 7,5 |
| Bastonete | 15,4 | 13,4 | 0 | 13,6 |
| Segmentado | 34,8 | 37 | 0 | 18,4 |
| Eosinófilo | 2,2 | 2,4 | 0 | 0,3 |
| Mielóide Total | 309 | 299 | 0 | 50,1 |
| Rubriblasto | 2,8 | 2,2 | 0 | 0,2 |
| Prorrubricito | 3 | 3,4 | 0 | 3,9 |
| Rubricito | 23,2 | 26,8 | 0 | 27 |
| Metarrubricio | 7,2 | 5,6 | 0 | 15,3 |
| Eritróide Total | 181 | 190 | 0 | 46,4 |
| Relação M:E | 1,71 | 1,57 | 0 | 1,5:1 |
| Monócito | 0,4 | 0,6 | 0 | 0,0 |
| Linfócito | 1,6 | 1,6 | 0 | 0,2 |