

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

MONOGRAFIA

Perfil hematológico de cães sem raça definida clinicamente saudáveis submetidos à orquiectomia. Avaliação pré e pós-operatória.

Márcio Eduardo de Melo Benvenuti

2012



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA



MONOGRAFIA

**Perfil hematológico de cães sem raça definida clinicamente sadios
submetidos à orquiectomia. Avaliação pré e pós-operatória.**

Márcio Eduardo de Melo Benvenuto
(Graduando)

Prof. Dr. Adriano Fernandes Ferreira
(Orientador)

Patos/PB
Outubro de 2012



Biblioteca Setorial do CDSA. Maio de 2022.

Sumé - PB



FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CSTR /
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CAMPUS DE PATOS

FICHA CATALOGADA NA BIBLIOTECA SETORIAL DO CSTR /
UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CAMPUS DE PATOS

B478p
2012

Benvenuti, Márcio Eduardo de Melo
Perfil hematológico de cães sem raça definida clinicamente
sadios submetidos a orquiectomia. Avaliação pré e pós-operatória.
/ Márcio Eduardo de Melo Benvenuti. - Patos - PB:
UFCG/UAMV, 2012.
40p.: il. Color.
Inclui Bibliografia.
Orientador: Adriano Fernandes Ferreira
(Graduação em Medicina Veterinária). Centro de Saúde e
Tecnologia Rural, Universidade Federal de Campina Grande.
1- Patologia clínica. 2 – Caninos 3 – Hematologia.

CDU: 616:619

UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA

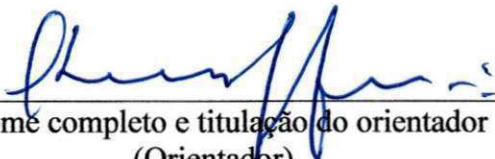
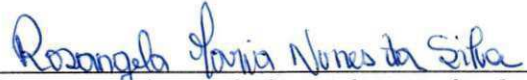
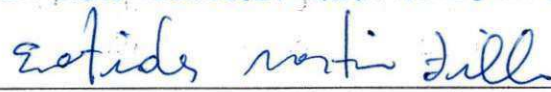
MÁRCIO EDUARDO DE MELO BENVENUTTI
Graduando

Monografia submetida ao Curso de Medicina Veterinária como requisito parcial para obtenção do grau de Médico Veterinário.

ENTREGUE EM 02/10/12

MÉDIA: 10,0 (Dez)

BANCA EXAMINADORA

 Nome completo e titulação do orientador (Orientador) PROF. DR. ADRIANO FERNANDES FERREIRA	<u>10,0 (Dez)</u> Nota
 Nome completo e titulação do examinador I (Membro examinador) PROF. DR.ª ROSANGELA MARIA NUNES DA SILVA	<u>10,0 (Dez)</u> Nota
 Nome completo e titulação do examinador II (Membro examinador) MED. VET NSC ÉROTIDES MARTINS FILHO	<u>10,0 (Dez)</u> Nota

DEDICATÓRIA

Primeiramente dedico a Deus, por iluminar o meu caminho e o das pessoas que amo.

Ao meu amado Pai, que com muita luta e esforço conseguiu formar seus três filhos.

A minha gloriosa Mãe, que é a base de nossa família, sem ela não chegaríamos a lugar algum.

Aos meus queridos irmãos, Xuxão e Marcinha, que sempre me dão força e amor.

A minha noiva, Jaqueline, pelo seu companheirismo incontestável, pelo seu amor incondicional. Amo você minha vida!

AGRADECIMENTOS

A Deus, que além de permitir que eu chegasse até aqui, me deu força nos momentos mais difíceis.

Aos meus Pais José Carlos e Maria Eugênia, Irmãos Márcia Regina e José Carlos Jr., Cunhados Diego e Cris, pelo amor, companheirismo, orações e apoio financeiro. Muito obrigado, amo muito todos vocês!

A minha amada noiva, que sempre me ajudou durante esta graduação, desde a hora de estudar para uma prova até a conclusão desta monografia. Como também foi minha companheira no dia a dia, me dando força, amor ou simplesmente existindo na minha vida.

Ao Prof. Adriano por todas as oportunidades e principalmente por me apresentar a Patologia Clínica Veterinária. Fostes como um padrinho. Teus ensinamentos, as críticas construtivas e a confiança depositada, jamais serão esquecidos.

A todo corpo docente de Medicina Veterinária da UFCG do campus de Patos que me propiciaram os conhecimentos hoje adquiridos.

Ao meu amigo Guilherme, que esteve sempre de braços abertos quando eu mais precisei. Também aos meus grandes amigos Ivan, Franklin e Daniel por estarem sempre presentes.

A todos da Patologia Clínica Veterinária da UFCG, que sempre estão de braços abertos para ajudar ao próximo.

Aos meus colegas de turma, Lylian, Jailson e Aline, pois, sem eles não seria possível a realização das cirurgias.

A minha querida Nice, que é como uma segunda mãe para mim. Valeu gatona!

Aos inocentes animais, que sem saber estão sempre ajudando a ampliar e aprimorar os conhecimentos da ciência.

Por fim, obrigado a todos que torceram e que de alguma forma me ajudaram a realizar este sonho!!!

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS.....	6
LISTA DE TABELAS.....	7
RESUMO.....	8
ABSTRACT	9
1. INTRODUÇÃO	10
2. OBJETIVOS	11
2.1. Geral	11
2.2. Específicos.....	11
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
3.1. O Sangue.....	13
3.2. Hematopoiese	13
3.3. Órgãos envolvidos na hematopoiese	14
3.4. Eritropoiese.....	15
3.5. Leucopoiese	16
3.6. Trombopoiese	18
3.7. Hemograma e valores de referência	19
3.8. Síntese e funções da testosterona.....	21
4. MATERIAL E MÉTODOS	23
4.1. Seleção dos animais.....	23
4.2. Coleta das amostras	23
4.3. Realização do hemograma.....	24
4.3.1. Contagem do número de hemácias (HE)	24
4.3.2. Determinação do volume globular (VG) ou hematócrito (HT)	24
4.3.3. Determinação do teor de hemoglobina (HB)	25
4.3.4. Cálculos dos índices hematimétricos	25
4.3.5. Contagem global do número de leucócitos	26
4.3.6. Contagem diferencial de leucócitos	26
4.3.7. Contagem de plaquetas	26
4.4. Orquiectomia	27
4.5. Análise estatística	28
5. RESULTADOS	29
6. DISCUSSÃO	30
7. CONCLUSÃO.....	32
8. REFERÊNCIAS.....	33
9. ANEXOS.....	39

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - Coleta de sangue.....	24
FIGURA 2 - Analisador bioquímico semi-automático BIOPLUS®	25
FIGURA 3 - Coloração da lâmina pelo método panótico rápido.....	26
FIGURA 4 - Tricotomia da região pré-escrotal, escrotal, pós-escrotal e medial das coxas	28
FIGURA 5 - Incisão com bisturi para a exposição do testículo.....	28

LISTA DE TABELAS

TABELA 1- Valores de referência para o hemograma de cães.....	20
TABELA 2 - Médias (MD) e desvios-padrão (DP) dos eritogramas nos momentos antes (M0) e posterior (M1, M2 e M3) à orquiectomia.....	29
TABELA 3 - Médias (MD) e desvios-padrão (DP) dos leucogramas e plaquetogramas nos momentos antes (M0) e posterior (M1, M2 e M3) à orquiectomia.....	29

RESUMO

BENVENUTTI, MÁRCIO EDUARDO DE MELO. Perfil hematológico de cães sem raça definida clinicamente sadios submetidos à orquiectomia. Avaliação pré e pós-operatório. Patos, UFCG. 2012, 41p.

Objetivou-se com este trabalho estudar o perfil hematológico de doze cães machos sem raça definida, de idade entre 1 e 4 anos, clinicamente sadios, submetidos à orquiectomia. Os animais foram submetidos a um criterioso exame clínico e a tratamentos contra endo e ectoparasitas. De cada animal, coletaram-se amostras de sangue em quatro diferentes momentos: imediatamente antes a cirurgia (M0), e aos 7 (M1), 14 (M2) e 21 (M3) dias após o ato cirúrgico. Foram realizadas as contagens de hemácias, determinação do volume globular, teor de hemoglobina, cálculo dos índices hematimétricos: Volume Corpuscular Médio (VCM) e Concentração de Hemoglobina Corpuscular Média (CHCM), contagem de plaquetas e contagem global e diferencial dos leucócitos. Observou-se que, ao comparar os determinados momentos, apenas a partir do 21º dia ocorreu uma diminuição estatisticamente significativa nos valores referentes ao número de hemácias, volume globular e teor de hemoglobina. Entretanto, esses valores permaneceram dentro do padrão de normalidade para a espécie. Nas demais variáveis, não foram encontradas alterações significativas. Pode-se concluir que a orquiectomia leva a uma diminuição do número de hemácias, volume globular e teor de hemoglobina na corrente sanguínea.

Palavras chaves: Orquiectomia, cães, hematologia.

ABSTRACT

BENVENUTTI, MÁRCIO EDUARDO DE MELO. Hematologic profile of mongrel dogs clinically healthy orchiectomy. Pre and post operatively. Patos, UFCG. 2012, 41p.

Aimed with this work to study the blood profile of twelve male dogs, aged 1-4 years, clinically healthy, subject to orchiectomy. The animals was clinically examined and treated against endo and ectoparasites. From each animal were collected blood samples at four different times: immediately before orchiectomy (M0), 7 (M1), 14 (M2) and 21 (M3) days after surgery. Was made the counting of erythrocytes, hematocrit, hemoglobin content, calculation of RBC indices MCV (Mean Corpuscular Volume) and MCHC (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration), platelet count and total and differential counts of leukocytes. It was observed that when comparing certain times, only on day 21 there was a statistically significant decrease in the values for the number of red blood cells, hematocrit and hemoglobin content. However, these values remained within normal limits for the species. In the other indices, there was no significant change. Thus, can be concluded that orchiectomy leave reduction in the number of the red blood cells, hematocrit and hemoglobin content in the blood.

Key-words: Orchiectomy, dogs, hematology.

1. INTRODUÇÃO

Na sociedade contemporânea, observa-se um aumento significativo no número de animais de companhia, particularmente os cães. Tal aumento se deu em função da contribuição desses animais para o bem estar do ser humano, pois os mesmos têm colaborado para melhoria da qualidade de vida das pessoas; sobretudo aquelas portadoras de necessidades especiais, problemas depressivo-emocionais e idosos; haja vista esses animais serem utilizados como guia de cegos, auxiliares nos tratamentos de crianças portadoras de síndrome de Down e outras atividades zooterápicas. Assim, para muitos, os animais de companhia ou “pets” são considerados como membros de suas famílias.

No entanto, devido a posse irresponsável, muitos desses animais são abandonados ou saem à rua, onde terminam se reproduzindo desordenadamente, aumentando a população de cães errantes e conseqüentemente causando diversos transtornos a si e aos seres humanos, como acidentes, contaminação ambiental e zoonoses.

Tal problema de superpopulação e suas conseqüências, tem preocupado diversas entidades governamentais e não-governamentais. Levando-as a estabelecer medidas que visam o controle populacional, tais como criação de centros de controle de zoonoses, abrigos de doação, trabalhos educativos e de conscientização como a posse responsável, castração química e cirúrgica de forma a evitar a reprodução indesejada.

A castração do macho é o método mais prático e barato para evitar a proliferação indesejável de animais domésticos, de tal forma que praticamente não tem contra indicação. Tal procedimento cirúrgico faz com que o animal reduza a sua atividade, inclusive inibindo a sua libido sexual, protegendo-o indiretamente da exposição a algumas doenças transmitidas através do ato sexual, como o tumor venéreo transmissível (TVT). No entanto, a retirada dos testículos, leva a uma redução nos níveis séricos de testosterona, o que pode interferir na produção dos glóbulos vermelhos.

A testosterona é um hormônio esteróide produzido nas células de Leydig, importante no desenvolvimento das características sexuais secundárias dos machos, atuam também no desenvolvimento e manutenção do trato reprodutor masculino, na espermatogênese e na hematopoiese.

A presente pesquisa visa estudar o perfil hematológico de cães submetidos à orquiectomia, comparando-o, nos momentos pré e pós-operatórios.

2. OBJETIVOS

2.1. Geral

Avaliar o perfil hematológico de cães sem raça definida e clinicamente sadios, antes e após a extirpação das gônadas sexuais masculinas.

2.2. Específicos

Verificar a influência da castração sobre os parâmetros eritrocitários;

Verificar a influência da castração sobre os parâmetros leucocitários;

Verificar a influência da castração sobre os valores plaquetários.

3. REVISÃO DE LITERATURA

Nos últimos anos, tem se observado um estreitamento na relação entre o homem com os animais de estimação, seja para a utilização em atividades terapêuticas, atividades educativas de crianças ou mesmo como companhia na tentativa de diminuir a solidão minimizando uma possível depressão (DAL-FARRA, 2003).

Segundo Jennings (1997) e Raina et al. (1999), os animais de estimação, principalmente os cães, têm fundamental importância na sociedade contemporânea, pois, em muitas ocasiões, eles são companheiros essenciais na contribuição do desenvolvimento físico, social e emocional de crianças e o bem-estar de seus donos.

Hoje com a falta de tempo e o excesso de trabalho rondando os grandes centros urbanos de países capitalistas, muitas pessoas tentam diminuir o estresse com a presença de animais de companhia, optando principalmente por cães e gatos. Há pesquisas atuais que comprovam a melhora na qualidade de vida das pessoas, principalmente solitárias e doentes, após adquirir um animal de estimação (DINIZ, 2005).

Esses animais podem interferir na promoção da saúde, positiva ou negativamente, dependendo da posse responsável e das políticas públicas implantadas, seja no controle dessas populações, prevenção das zoonoses e no bem-estar dos próprios animais (GARCIA, 2006).

Segundo Beck (1973), o número crescente de cães abandonados devido a posse irresponsável é uma preocupação para as autoridades de saúde pública. Alguns agravos à saúde, como transmissão de algumas zoonoses e acidentes por mordedura, podem ser associados às populações de cães errantes. Na tentativa de resolver esse problema, pode-se citar as campanhas educativas, esterilização de cães domiciliados, a eutanásia e adoção de cães abandonados. Quando essas ações são utilizadas de forma integrada e contínua, tendem a ser bastante eficientes (SOTO et al., 2006).

A castração cirúrgica tem sido descrita como a principal intervenção de controle populacional canino, uma vez que atua diretamente na taxa de natalidade animal (CARVALHO et al., 2007).

Crane (1996) citou que a orquiectomia, além de uma neutralização reprodutiva, elimina alguns padrões de comportamento característicos dos machos intactos, como o ato de urinar em locais indesejados para demarcação de território.

3.1. O Sangue

O sangue é um composto líquido-celular contido em um compartimento fechado, o aparelho circulatório, que o mantém movimentando-se regularmente e em uma única direção, devido essencialmente às ações bombeadoras e rítmicas do coração (GARCIA-NAVARRO & PACHALY, 1994). Conforme Lopes et al. (2007), o volume sanguíneo varia de acordo com a espécie e a raça nos cães, este volume corresponde de 8 a 9% do seu peso.

O sangue é composto pelo plasma e elementos figurados, que são representados por eritrócitos (glóbulos vermelhos ou hemácias), leucócitos (glóbulos brancos) e plaquetas (GURTLER et al., 2001).

Gurtler et al. (2001) afirmaram que o sangue pode exercer diversas funções, dentre elas: transporte de gases (oxigênio e dióxido de carbono), nutrição, excreção dos resíduos metabólicos, manutenção da volemia, sistema tampão, transporte de hormônios, defesa orgânica (leucócitos e anticorpos) e hemostasia.

As células sanguíneas, apesar de terem funções distintas, surgem de uma célula comum denominada célula tronco ou pluripotencial, a qual, sob estímulos, se diferencia em células da série eritrocítica, granulocítica, monocítica, linfocítica e megacariocítica (LOPES et al., 2007).

3.2. Hematopoiese

A hematopoiese (*hemato* ou *hemo* significa sangue; *poiesis* significa fazer) é a produção de células do sangue, sendo um processo complexo e bem regulado onde todas as células sanguíneas surgem de uma célula primitiva pluripotencial ou célula-tronco (HOFFBRAND et al., 2008). A mesma, divide-se em duas fases distintas, fetal e pós-fetal, sendo que na primeira, ela pode ser diferenciada em pré-hepática, hepática e linfomedular; posteriormente, com um maior desenvolvimento fetal, o fígado, baço e medula óssea passam a ser responsáveis pela hematopoiese. No terço final do desenvolvimento do feto, a medula óssea e os órgãos linfóides periféricos, são os principais órgãos de produção das células sanguíneas (OLIVEIRA, 1977; LOPES et al., 2007).

Após o nascimento do indivíduo, a hematopoiese passa a ser exclusivamente na medula óssea de todos os ossos longos, mas, com o decorrer do tempo, esta função vai se

tornando exclusiva à medula óssea dos ossos chatos e epífises dos ossos longos, tais como o esterno, o crânio, o ílio, vértebras, costelas e as extremidades do fêmur e do úmero. Com o avanço da idade, a medula vermelha é substituída por tecido gorduroso, sendo denominada de medula amarela ou inativa. Deste modo, é observado que quanto mais velho for o indivíduo, menor será a capacidade de produção destas células (OLIVEIRA, 1983; LOPES et al., 2007; HOFFBRAND et al., 2008).

Entretanto, havendo necessidade, o fígado e o baço podem retornar com sua função hematopoiética, na tentativa de suprir uma possível demanda (LOPES et al., 2007; HOFFBRAND et al. 2008).

O processo de hematopoiese ocorre da seguinte forma: após estimulação por substâncias indutoras, ocorre a divisão de uma célula tronco em duas células filhas, uma substitui a função da célula tronco (auto-renovação) e a outra parte para uma linha de diferenciação, dando origem aos precursores das células circulantes no sangue periférico. Esta seleção é de forma aleatória, tanto por alocação como por estímulos externos, recebido pela célula progenitora (HOFFBRAND et al., 2008).

Hoffbrand et al. (2008) citaram que alguns hormônios glicoproteicos funcionam como fatores de crescimento hematopoéticos, regulando a proliferação, diferenciação e maturação das células progenitoras, além de suprimir a apoptose e afetar a função das células sanguíneas maduras.

3.3. Órgãos envolvidos na hematopoiese

Diversos órgãos estão envolvidos direta ou indiretamente na produção de células sanguíneas. A medula óssea é progenitora das células pluripotenciais nos animais jovens e adultos, que através de estímulos, diferenciam nas demais células sanguíneas (OLIVEIRA, 1977).

De acordo com Lopes et al. (2007), o baço é o órgão responsável por armazenar e liberar eritrócitos e plaquetas quando necessário, além de estar envolvido na hematopoiese inicial. Também produz linfócitos e plasmócitos, degrada hemácias velhas e defeituosas, estocando seu ferro.

O fígado tem importância na eritropoiese através da estocagem de vitamina B₁₂, folato e ferro. Produz um precursor (α -globulina) da eritropoietina bem como pequena quantidade da mesma (JAIN, 1993).

O rim contribui com a hematopoiese, produzindo eritropoietina, trombopoietina e degradando excessivamente a hemoglobina filtrada do ferro e bilirrubina, para excreção na urina (LOPES et al., 2007).

O estômago, através da produção de ácido clorídrico (HCl), facilita a liberação do ferro do complexo de moléculas orgânicas. Por sua vez, a mucosa intestinal é responsável pela absorção do ferro, da vitamina B₁₂ e folato, de acordo com a necessidade do organismo (JAIN, 1993; LOPES et al., 2007).

Os testículos liberam testosterona, que estimula a eritropoiese, por produzir fatores de crescimento hematopoiéticos e possível aumento na disponibilidade do ferro (FUKUI et al., 2008; CARRERO et al., 2011). Rispon-Meyerstein et al. (1968) e Malgor (1998) citaram que a testosterona induz a eritrocitose pelo aumento na produção da eritropoietina, entretanto, Naets & Wittek (1968) e Molinari (1982) afirmaram que a testosterona também age diretamente sobre a medula óssea.

Lopes et al. (2007) afirmaram que o timo é um órgão linfóide primário, que atua na diferenciação das células precursoras, que provém da medula em linfócito T. Bem como os linfonodos, que estes por sua vez, sob estímulo antigênico, pode transformar linfócitos em plasmócitos.

3.4. Eritropoiese

A eritropoiese é a produção de eritrócitos pela medula óssea a partir de uma célula mãe pluripotencial (célula tronco), que é estimulada a proliferar e diferenciar em unidade formadora de colônia eritrocítica (UFC-E) (LOPES et al., 2007).

A primeira célula morfológicamente reconhecível da série eritróide é o rubriblasto, que posteriormente se divide e matura-se em pró-rubricito, rubricito, metarrubricito, reticulócito e eritrócito (LOPES et al., 2007). A denucleação do metarrubricito leva à formação do reticulócito, o qual ainda contém ácido ribonucleico (RNA) ribossômico e já é capaz de sintetizar hemoglobina (LOPES et al., 2007; HOFFBRAND et al., 2008). Posteriormente, essa célula perde o restante do RNA e diminui de tamanho, se tornando um disco bicôncavo, tornando-se um eritrócito maduro (WILLIAMS et al., 1976; HOFFBRAND et al., 2008).

O tempo de duração deste processo varia em função das espécies. Nos cães, por exemplo, todo o processo de eritropoiese leva em torno de 7 a 8 dias, completando-se com

a maturação celular e é finalizada com a expulsão do núcleo; sendo este fagocitado por macrófagos locais (LOPES et al., 2007).

Jain (1993), relatou que a eritropoiese é influenciada por vários órgãos endócrinos. A pituitária media estes efeitos através da produção de hormônio tireoestimulante (TSH), hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) e hormônio do crescimento (GH); as glândulas adrenais pelo meio dos corticosteróides; as glândulas tireóides através da produção de tiroxina; e as gônadas através da síntese de andrógenos e estrógenos.

O efeito eritropoiético de andrógenos provavelmente está relacionado à sua capacidade de estimular a produção da eritropoietina (GARDNER et al., 1968; FRIED & GURNEY, 1968; ALEXANIAN, 1969). No entanto, alguns estudos indicam que, além disso, pode aumentar a capacidade de resposta da medula óssea à ação desse hormônio (NAETS & WITTEK, 1968; MOLINARI, 1982).

3.5. Leucopoiese

Os leucócitos ou glóbulos brancos são divididos em dois grupos. Granulócitos ou polimorfonucleares, que contém o núcleo condensado e segmentado, além de conter grande quantidade de grânulos (lisossomas) em seu citoplasma, e são representados por três tipos celulares: eosinófilos, basófilos e neutrófilos. E os agranulócitos ou mononucleares, que correspondem aos linfócitos e monócitos. Segundo Lopes & Cunha (2002), estas células não são desprovidas de grânulos, mas certamente os contém em menor quantidade que os granulócitos.

Conforme descreveu Oliveira (1977), os glóbulos brancos são produzidos na medula óssea a partir de uma célula pluripotencial, também denominada célula-tronco ou “stem cell”, a qual, tem capacidade de gerar uma célula igual a si mesma (repopulando a medula óssea), e outra diferenciada. A capacidade proliferativa da célula-tronco depende de estímulos apropriados de hormônios estimuladores da leucopoiese (JAIN,1993).

Segundo Lopes et al. (2007), a célula pluripotencial na medula óssea, sob estímulos apropriados, origina Unidade Formadora de Colônia Granulocítica-Monocítica (UFC - GM), que produz os granulócitos e agranulócitos. Em seguida, sob estímulo apropriado, a UFC - GM diferencia-se em células unipotenciais, UFC - G e UFC - M. (LOPES & CUNHA, 2002).

Após sua maturação, os leucócitos são transportados pelo sangue para diversas partes do organismo, onde realizam suas funções, predominantemente, nos tecidos (DUKES, 1996).

Portanto, o número de leucócitos circulantes, reflete o equilíbrio entre o fornecimento e a demanda, variando entre as espécies, idade e principalmente com o estado de higidez do animal (KERR, 2003).

Ringler (1997) afirmou que quando há uma necessidade de leucócitos, os neutrófilos são atraídos até o foco de infecção, chegando rapidamente. A função primária dos neutrófilos é a fagocitose de microrganismos (LOPES & CUNHA, 2002). Estas células representam uma das principais linhas de defesa do hospedeiro contra os patógenos invasores, especialmente bactérias (LATIMER & MEYER, 1992).

Os neutrófilos possuem uma média de vida de aproximadamente nove dias. Quando entram na corrente sanguínea, têm em torno de seis dias de vida, e permanecem na circulação de seis a vinte horas. Estão constantemente deixando a corrente circulatória por diapedese e dirigindo-se para os tecidos, onde vivem por dois a três dias. Eles também abandonam o leito vascular por via gastrointestinal, urinária e aparelho reprodutivo (DUKES, 1996).

Os eosinófilos em geral, são produzidos em torno de dois a seis dias e adentram no sangue periférico aproximadamente dois dias após sua maturação. Sua meia-vida intravascular é de menos de uma hora nos cães, em seguida entram no tecido e normalmente não retornam para a circulação sanguínea. Possuem participação principalmente na regulação alérgica, infecções parasitárias e resposta inflamatória aguda (LOPES & CUNHA, 2002).

Os basófilos são os leucócitos menos numerosos no sangue de cães saudáveis, dificilmente são observados nos esfregaços sanguíneos na leucometria diferencial (LATIMER & MEYER, 1992). Estas células contêm várias substâncias de importância biológica, tais como, histamina, heparina e em algumas espécies serotonina (LOPES et al., 2007).

Os monócitos entram na circulação e permanecem circulantes apenas vinte quatro horas ou menos. Após esse tempo entram nos tecidos onde se tornam macrófagos. Como macrófagos eles podem viver por muitos meses ou podem morrer precocemente como resultado de um combate à infecção (DUKES, 1996).

Os monócitos desempenham um importante papel na defesa contra microrganismos intracelulares (fungos, vírus e certas bactérias) e no processamento de antígenos para apresentação aos linfócitos. São importantes também na inflamação porque contêm ou secretam diversas substâncias biologicamente ativas e são responsáveis pela remoção e processamento das células senescentes e debrís, e pela filtração de bactérias e toxinas do sangue portal (MEYER et al., 1995).

Os linfócitos ocupam o segundo lugar em número de leucócitos no sangue de cães saudáveis. Estas células são essenciais na defesa do hospedeiro, sendo componentes fundamentais do sistema imune. São singulares, porque recirculam e preservam a capacidade mitótica, permitindo o recrutamento de linfócitos pelos tecidos (LATIMER & MEYER, 1992).

Os linfócitos são constituídos por subpopulações bem distintas quanto às suas funções, ainda que todos pareçam morfológicamente semelhantes. Uma classe constitui os linfócitos B, que são as únicas células capazes de produzir anticorpos. A segunda classe é formada pelos linfócitos T, suas principais funções são de regular as respostas imunes aos antígenos proteicos e servir como células efetoras para a eliminação dos microrganismos intracelulares (KERR, 2003). Existe uma terceira população de linfócitos, denominadas Natural Killer, funcionalmente distintas das células T e B pela sua habilidade de lisar certas linhagens de células (LOPES & CUNHA, 2002).

A sobrevivência dos linfócitos B é em média de três a quatro dias, com algumas células vivendo apenas poucas horas, outras que migram para os tecidos linfóides periféricos, podem viver até um mês. Os linfócitos T vivem de um a três anos nos tecidos e recirculam várias vezes. Não se podem diferenciar os dois tipos de linfócitos em um esfregaço de sanguíneo (DUKES, 1996; KERR, 2003).

3.6. Trombopoiese

As plaquetas assim como as hemácias e os leucócitos, são formadas na medula óssea, a partir da célula pluripotencial, que vai dar origem a linha megacariocítica. A primeira célula da linha dos megacariócitos é o megacarioblasto que vai formar o pró-megacariócito e posteriormente o megacariócito (OLIVEIRA, 1977). O citoplasma do megacariócito é formado por longos pseudópodes que penetram nos sinusóides das células

endoteliais, liberando pequenos fragmentos na corrente sanguínea denominados de plaquetas. Estes são observados como pequenos discos com grânulos vermelhos.

Todo o processo de produção de plaquetas a partir do estímulo da célula tronco é aproximadamente em torno de 3 a 5 dias, sendo esse processo controlado pela trombopoietina (LOPES et al., 2007).

3.7. Hemograma e valores de referência

O hemograma é o exame de rotina mais solicitado nos laboratórios, pois, tem grande utilidade na prática clínica, seja no auxílio de diagnósticos, no acompanhamento terapêutico de pacientes, bem como em exames de triagem (LOPES et al., 2007).

Dias Neto (2008) relatou que o hemograma, por ser rápido e de baixo custo, é um dos primeiros exames solicitados, auxiliando na confirmação de uma suspeita clínica ou no direcionamento de outros exames complementares.

Miller & Gonçalves (1995) afirmaram que o hemograma determina diversos parâmetros sanguíneos, tais como: contagem de hemácias, volume globular ou hematócrito, determinação da concentração de hemoglobina, índices hematimétricos, leucócitos totais, contagem diferencial de leucócitos e contagem de plaquetas.

Lopes et al. (2007) dividem o hemograma em três partes: o eritrograma, que é responsável pelo estudo do hematócrito (volume globular), avaliação morfológica e contagem total de eritrócitos, teor de hemoglobina e índices hematimétricos; o leucograma que é composto pela avaliação morfológica, contagem total e diferencial dos leucócitos; e o plaquetograma, que se compõe de avaliação morfológica e quantitativa das plaquetas.

Com auxílio dos dados fornecidos pelo eritrograma, pode-se pesquisar a presença de anemia ou policitemia, classificá-las, e identificar as possibilidades de diagnóstico (SMITH, 1991). Na maioria das vezes, são necessários exames complementares tais como punção medular, para estabelecer a causa. Os resultados obtidos com esses tipos de exame auxiliam a identificação de doenças de origem primária ou secundária de características agudas ou crônicas (REBAR & FELDMAN, 2003).

Coles (1993) citou que as alterações observadas no leucograma juntamente com o exame físico, pode evidenciar processos inflamatórios, infecciosos, alérgicos, parasitários e leucêmicos. No entanto, esse mesmo autor cita que as alterações observadas nesse exame, raramente são patognomônicos, todavia, as informações obtidas podem ser úteis na

elaboração de diagnóstico diferencial, na avaliação da gravidade da doença e no fornecimento do prognóstico (LATIMER & MEYER, 1992).

No plaquetograma faz-se uma avaliação quantitativa e qualitativa das plaquetas. Onde valores acima da referência da espécie aferem uma trombocitose e valores abaixo, uma trombocitopenia (COLES, 1993).

O conhecimento dos valores de referência hematológicos (Tabela 1) é importante para determinar os limites entre a saúde e a doença e para a compreensão das alterações ocasionadas por agentes patogênicos (MOORE, 2000).

Exames laboratoriais como o hemograma são testes utilizados há muito tempo e com bastante frequência na clínica médica de animais domésticos (FERREIRA, 2002).

Tabela 1 - Valores de referência para o hemograma de cães.

PARÂMETROS HEMATOLÓGICOS	AUTORES	
	Jain (1993)	Thrall (2007)
Hemácias ($\times 10^6/\mu\text{L}$)	5,5 a 8,5	5,5 a 8,5
Hemoglobina (g/dL)	12 a 18	12 a 18
Hematócrito (%)	37 a 55	37 a 55
VCM ¹ (fL)	60 a 77	60 a 77
CHCM ² (%)	31 a 35	31 a 36
Leucócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	6,0 a 17	6,0 a 17
Neutrófilos segmentados ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3,0 a 11,5	3,0 a 11,5
Eosinófilos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,1 a 1,2	0,1 a 1,25
Linfócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	1,0 a 4,8	1,0 a 4,8
Monócitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	0,1 a 1,3	0,15 a 1,35
Plaquetas ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	200 a 500	200 a 500

VCM¹ = volume corpuscular médio; CHCM² = concentração de hemoglobina corpuscular média.

3.8. Síntese e funções da testosterona

A estrutura molecular da testosterona foi esclarecida em 1935, por Ruzicka e Wettstein. Desde então, muitos estudos comprovaram sua ação anabólica e sua rápida metabolização hepática (SCHANZER, 1996).

A testosterona é um hormônio esteróide androgênico produzido nos testículos pelas células de Leydig. Nas fêmeas, este é produzido em menor quantidade, pelos ovários. No entanto, esse hormônio pode ser sintetizado em pequena quantidade pelo córtex da supra-renal em ambos os sexos (SMITH et al., 1985). Segundo Handelsman, (2001) 95% da testosterona é sintetizada pelo testículo e 5% pelas supra-renais, a partir do colesterol, o qual é biotransformado a deidroepiandrosterona (DHEA) e androstenediona e posteriormente convertido à testosterona, no tecido hepático.

Os hormônios androgênicos são responsáveis pelo desenvolvimento e manutenção do aparelho reprodutor masculino. No indivíduo adulto, a secreção de testosterona é controlada pelo sistema nervoso central, através da hipófise anterior, que modula a atividade de glândulas endócrinas presentes no sistema reprodutor, por meio do eixo hipotálamo-hipófise-gonadal. O hipotálamo, através do hormônio liberador de gonadotrofinas (GnRH), regula a liberação do hormônio folículo estimulante (FSH) e do hormônio luteinizante (LH). A síntese e o nível plasmático de testosterona são controlados por ação dos hormônios gonadotróficos da hipófise, o FSH e o LH. O FSH, que atua nas células de Sertoli, é responsável pela gametogênese e o LH, que atua nas células intersticiais de Leydig, pela secreção de testosterona (HARDMAN et al., 1996; RANG et al., 1997).

Segundo Hardman et al. (1996), a testosterona e os produtos de sua biotransformação, diidrotestosterona (DHT) e o estradiol são responsáveis por alterações físicas em indivíduos do sexo masculino, em diferentes etapas do desenvolvimento: no período fetal, a testosterona é responsável pela diferenciação e crescimento da vesícula seminal, epidídimo e vasos deferentes; a DHT pelo desenvolvimento da próstata, pênis e escroto, e o estradiol pelo desenvolvimento de estruturas do sistema nervoso central. Já na puberdade, os andrógenos são responsáveis pelo crescimento do pênis, do tecido escrotal, dos pêlos corporais e secreção de sebo. No indivíduo, atua na manutenção das características sexuais secundárias e dos tecidos musculares e ósseos, espermatogênese, hematopoiese, bem como nos mecanismos psicofisiológicos do comportamento sexual.

A testosterona estimula a hematopoiese produzindo fatores de crescimento hematopoiéticos e possível aumento na disponibilidade do ferro (FUKUI et al., 2008; CARRERO et al., 2011).

De acordo com Rapaport (1990), a testosterona e os esteróides relacionados, agem estimulando a eritropoiese de três formas: estimulando a produção de eritropoietina, potencializando o efeito da eritropoietina e por mecanismos mal compreendidos independentes da eritropoietina.

Segundo Oliveira (1983) supõe-se que o mecanismo de ação dos andrógenos ocorre por atuarem nas células imaturas comissionadas da linhagem eritropoiética, de forma indireta, estimulando a eritropoietina e diretamente atuando na própria célula.

Há algum tempo, sabe-se que a taxa de hemácias nos machos são mais elevadas por causa de estímulos androgênicos, mas somente quando doses farmacológicas de testosterona foram administradas em mulheres (KENNEDY & GILBERTSON, 1957), foi comprovado a potência eritropoiética dos andrógenos (GARDNER et al., 1968). Desde então, os andrógenos vem sendo utilizado no tratamento de algumas enfermidades hematológicas, tais como de anemia causada por insuficiência renal ou medular (WILLIAMS et al., 1976; MAZER, 2000).

Mazer (2000) afirmou que a principal indicação da reposição hormonal é o tratamento de hipogonadismo, sendo assim, a utilização de testosterona para diversos tratamentos inespecíficos é considerada obsoleta devido à existência de tratamentos mais específicos para aquelas doenças.

Devido à testosterona apresentar uma meia-vida plasmática curta, diversas pesquisas em relação a modificações na sua estrutura química foram realizadas, com o objetivo de encontrar derivados sintéticos com maior tempo de duração no plasma e com maior atividade biológica, capazes de produzir uma atividade anabólica superior à atividade androgênica (BHASIN et al., 2006).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Seleção dos animais

Foram selecionados doze cães machos, clinicamente saudáveis, sem raça definida (SRD), com idade entre 1 e 4 anos, cuja alimentação era composta por ração e comida caseira e recebiam água à vontade, provenientes do município de Patos - PB.

Os animais passaram por rigoroso exame clínico para atestar o estado de higiene, conforme exame semiológico descrito por Feitosa (2008). Foi realizada a vermifugação¹ e administração tópica de droga contra ectoparasitas², 15 dias antes da primeira coleta de sangue.

Os animais foram identificados em ficha própria (Anexo 1), onde continham informações sobre o animal e o proprietário. Para que o animal participasse do experimento, o proprietário assinou um termo de compromisso (Anexo 2) que autorizava o procedimento cirúrgico e declarava estar ciente dos riscos do mesmo.

4.2. Coleta das amostras

Inicialmente os animais foram devidamente contidos com focinheira, para posteriormente ser realizada a antisepsia da face cranial de um dos membros torácico com álcool iodado e exposição da veia cefálica (Figura 1). Foram coletados três mililitros de sangue com seringas e agulhas descartáveis, e em seguida depositados em frascos contendo 0,03 ml de ácido etilenodiaminotetracético (EDTA) a 10% para realização do hemograma. As amostras coletadas foram acondicionadas em isopor com gelo e rapidamente foram transportadas ao Laboratório de Patologia Clínica Veterinária do Hospital Veterinário da Universidade Federal de Campina Grande.

Foram coletadas quatro amostras por animal, sendo que a primeira, imediatamente antes a castração (M0) e as outras três, 7 (M1), 14 (M2) e 21 (M3) dias após a cirurgia.

¹ Vermegard®

² Topline®



Figura 1 - Coleta de sangue na veia cefálica de cão.
Fonte: Arquivo pessoal.

4.3. Realização do hemograma

As amostras de sangue foram analisadas no Laboratório de Patologia Clínica Veterinária, do Centro de Saúde e Tecnologia Rural (CSTR), da Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Campus de Patos-PB, imediatamente após as coletas.

4.3.1. Contagem do número de hemácias (HE)

Para contagem de HE, foi realizada a diluição de 4 mililitros (ml) da solução de Gower com 20 microlitros da amostra de sangue em temperatura ambiente e homogeneizada, conforme citado por Jain (1993), utilizando-se uma pipeta semi-automática. Posteriormente esta diluição foi levada a câmara de Neubauer para contagem conforme preconizado por Vallada (1999).

4.3.2. Determinação do volume globular (VG) ou hematócrito (HT)

A determinação do VG foi pela técnica do microhematócrito, de acordo com Ayres (1994), na qual utilizaram-se tubos capilares de 75 milímetros de comprimento por um

milímetro de diâmetro. Centrifugados a 10.000 rotações por minuto (rpm) por 5 min (MATOS & MATOS, 1988).

4.3.3. Determinação do teor de hemoglobina (HB)

A técnica de Cianometahemoglobina foi o método de escolha para a determinação do teor de HB no sangue, utilizando-se de um analisador bioquímico semi-automático (Figura 2), (COLES, 1984).

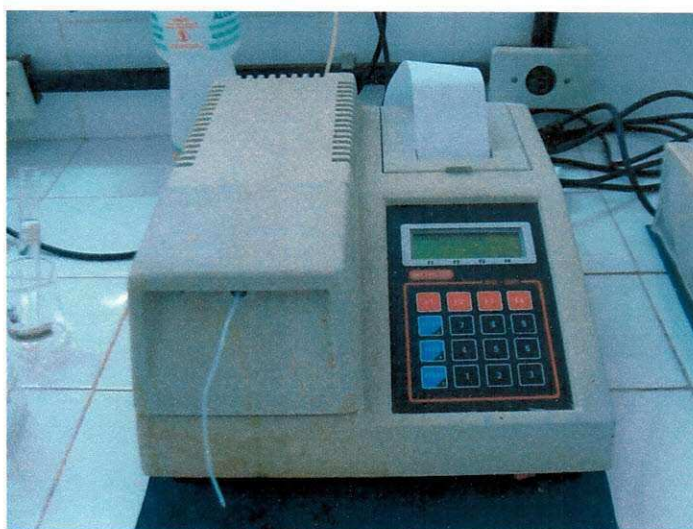


Figura 2 - Analisador bioquímico semi-automático BIOPLUS®
Fonte: Arquivo pessoal.

4.3.4. Cálculos dos índices hematimétricos

Com os valores obtidos na contagem de HE, do VG e com a determinação do teor de HB, permitiram-se estabelecer os valores dos índices hematimétricos, volume corpuscular médio (VCM) e a concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) (COLES, 1984; MATOS & MATOS, 1988).

4.3.5. Contagem global do número de leucócitos

Foi realizada em câmara de Neubauer modificada e a diluição da amostra feita com 0,4 ml da solução de Thoma, utilizando-se pipeta semi-automática de 20 microlitros, conforme descrito por Vallada (1999).

4.3.6. Contagem diferencial de leucócitos

A contagem diferencial dos glóbulos brancos foi realizada em forma de torre, conforme Lopes et al. (2007), nos esfregaços sanguíneos corados pelo método panótico rápido (Figura 3), onde foram contadas e identificadas 100 células através da microscopia óptica na objetiva de 100 x.



Figura 3 - Coloração da lâmina pelo método panótico rápido.
Fonte: Arquivo pessoal.

4.3.7. Contagem de plaquetas

O método de Fonio foi o procedimento de escolha para a realização da contagem de plaquetas, conforme citado por Mattos & Mattos (1988).

4.4. Orquiectomia

Os pacientes foram devidamente preparados para o procedimento cirúrgico, sendo submetidos a um jejum alimentar de 12 horas e hídrico de 6 horas, contenção física, sedação e tricotomia da região pré-escrotal, escrotal, pós-escrotal e medial das coxas (Figura 4). Trinta minutos antes do procedimento cirúrgico foram administrados antibiótico³ na dose 40.000 UI/kg via intramuscular (IM) e analgésico e antiinflamatório⁴ na dose de 1mg/Kg (1%), pela mesma via.

O protocolo anestésico utilizado foi o cloridrato de xilazina na dose de 1,0 mg/kg/IM, cloridrato de cetamina 20 mg/kg/IM, e lidocaína à 2% com vasoconstritor como anestésico infiltrativo local na dose de 0,1 mg/kg/funículo e 0,05mg/kg por via subcutânea em cada testículo na linha de incisão (HASKINS et al., 1986).

Os pacientes foram posicionados em decúbito dorsal e os membros foram devidamente contidos na mesa. Posteriormente, foi realizada a antisepsia da área operatória com gluconato de clorexidina a 0,5% e posicionamento do pano de campo fenestrado.

A técnica cirúrgica realizada em todos os animais foi a escrotal aberta (FOSSUM, 2008) (Figura 5).

Após a conclusão da cirurgia, e ao término do efeito anestésico, os animais foram encaminhados para a residência de seus proprietários, os quais recebiam orientações quanto ao pós-operatório, tais como, aplicar rifamicina spray a cada doze horas, durante dez dias na cicatriz cirúrgica, não permitir a lambedura da mesma, manter o animal em local limpo e seco e voltar a fornecer água e alimento gradativamente.

³ Pentabiótico®

⁴ Aplonal®



Figura 4 - Tricotomia da região pré-escrotal, escrotal, pós-escrotal e medial das coxas.

Fonte: Arquivo pessoal.



Figura 5 - Incisão com bisturi para a exposição do testículo.

Fonte: Arquivo pessoal.

4.5. Análise estatística

Os resultados obtidos para os constituintes do hemograma foram submetidos ao Teste de Friedman, para comparação das médias, ao nível de 5% de probabilidade. Valores encontrados de $P < 0,05$ consideravam-se que as diferenças entre as médias eram estatisticamente significantes.

5. RESULTADOS

Observam-se os valores das médias e os desvios-padrão nos diferentes momentos pré (M0) e pós-operatório (M1), (M2) e (M3), dos eritogramas (Tabela 2), leucogramas e plaquetogramas (Tabela 3), de 12 cães SRD e clinicamente saudáveis, com idade entre 1 a 4 anos, submetidos à orquiectomia.

Tabela 2 - Médias (MD) e desvios-padrão (DP) dos eritogramas de cães, machos, sem raça definida nos momentos antes (M0) e posterior (M1, M2 e M3) à orquiectomia.

MOMENTOS	M(0)	M(1)	M(2)	M(3)	
VARIÁVEIS	MD ± DP	MD ± DP	MD ± DP	MD ± DP	P
VG (%)	49,08 ^a ± 4,12	46,08 ^a ± 5,61	45,5 ^a ± 3,82	43,41 ^b ± 3,72	0,0001
HE (x10 ⁶ /mm ³)	7,79 ^a ± 0,58	7,36 ^a ± 0,82	7,27 ^a ± 0,70	6,88 ^b ± 0,66	0,0002
HB (g/dL)	15,75 ^a ± 1,07	14,80 ^a ± 1,84	14,84 ^a ± 1,30	14,36 ^b ± 1,11	0,0007
VCM (fl)	63,08 ^a ± 1,15	62,75 ^a ± 2,22	62,97 ^a ± 1,11	63,21 ^a ± 1,50	0,8194
CHCM (%)	32,12 ^a ± 0,79	32,13 ^a ± 1,51	32,60 ^a ± 1,14	33,02 ^a ± 0,56	0,1104

VG = volume globular; HE = hemácias; HB = hemoglobina; VCM = volume corpuscular médio; CHCM = concentração de hemoglobina corpuscular média.

Médias seguidas de letras distintas diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

Tabela 3 – Médias (MD) e desvios-padrão (DP) dos leucogramas e plaquetogramas de cães, machos, sem raça definida nos momentos antes (M0) e posterior (M1, M2 e M3) à orquiectomia.

MOMENTOS	M(0)	M(1)	M(2)	M(4)	
VARIÁVEIS	MD ± DP	MD ± DP	MD ± DP	MD ± DP	P
Leucócitos (x10 ³ /μL)	12,16 ^a ± 3,38	13,14 ^a ± 2,73	12,69 ^a ± 2,98	12,71 ^a ± 2,50	0,9021
Neutrófilos (x10 ³ /μL)	7,68 ^a ± 1,98	8,18 ^a ± 1,88	8,12 ^a ± 1,98	7,66 ^a ± 1,64	0,6823
Eosinófilos (x10 ³ /μL)	0,92 ^a ± 0,50	0,94 ^a ± 0,27	0,81 ^a ± 0,30	0,88 ^a ± 0,23	0,7291
Linfócitos (x10 ³ /μL)	3,03 ^a ± 0,92	3,35 ^a ± 0,62	3,13 ^a ± 0,90	3,39 ^a ± 0,79	0,8013
Monócitos (x10 ³ /μL)	0,60 ^a ± 0,25	0,65 ^a ± 0,21	0,62 ^a ± 0,20	0,77 ^a ± 0,24	0,4753
Plaquetas (x10 ³ /μL)	427 ^a ± 134	438 ^a ± 0,68	408 ^a ± 101	359 ^a ± 80,65	0,4753

Médias seguidas de letras distintas diferem entre si ao nível de 5% de probabilidade.

6. DISCUSSÃO

Conforme demonstrado na Tabela 2, observa-se que houve uma redução gradativa no número de hemácias, hematócrito e teor de hemoglobina após o processo cirúrgico. Entretanto, tal redução só é estatisticamente significativa a partir do 21º dia (M3).

A redução da quantidade de hemácias verificada no presente estudo, está de acordo com a observação relatada por Fowler et al. (1960) e Finch et al. (1964), que afirmaram que a castração em animais de experimentação provocaram uma diminuição da taxa de produção de hemácias e na concentração de hemoglobina. Neste mesmo sentido, Linman (1975) afirmou que há uma ligeira à moderada diminuição nos valores de eritrócitos periféricos em machos castrados.

Segundo Lopes et al. (2007), o hematócrito reflete o percentual de eritrócitos no sangue total, assim, uma diminuição no número destas células na circulação, causará conseqüentemente uma redução desse parâmetro. Tal afirmativa foi verificada no presente estudo, onde observou-se a redução do hematócrito ao longo dos dias após a cirurgia concomitantemente com a redução do número de hemácias, inclusive com diferença significativa somente no 21º dia.

Os resultados presentes neste trabalho estão de acordo com o que preconiza Kerr (2003), que afirmou que animais machos possuem hematócrito mais elevado devido ao efeito hormonal conferido pelas suas gônadas sexuais e, que a extirpação destas, leva a uma redução do hematócrito a valores próximos aos encontrados nas fêmeas.

Além da redução do hematócrito e do número de hemácias, observou-se também uma redução na concentração de hemoglobina. Naets & Wittek (1968) afirmaram que a testosterona aumenta a absorção intestinal de ferro, a incorporação de ferro nas células vermelhas do sangue e a síntese de hemoglobina; desta forma, ao retirar o principal órgão produtor desse hormônio, essas ações logo são reduzidas.

Myhre (1964) e Elliot & Fleming (1965), em pesquisas realizadas com humanos, demonstraram que indivíduos na infância, na idade avançada, portadores de hipofunção gonadal e mulheres normais, apresentam menor quantidade de testosterona sérica e da taxa de hemoglobina do que quando comparados com os valores de homens adultos saudáveis.

A redução dos níveis de hemoglobina também ocorre em animais orquiectomizados. Assim, Schoobey (1966) aconselhou corrigir a anemia ocasionada após a retirada das gônadas sexuais masculinas através de administração de testosterona.

Steinglass et al. (1941), Kennedy & Gilbertson (1957), relataram que grandes doses de testosterona induz a eritropoiese em alguns animais, bem como, no homem. Assim, a administração de testosterona em animais ou seres humanos é outro método que comprova o seu efeito eritropoiético.

Segundo Williams et al. (1976), o estímulo eritropoiético causado pelos andrógenos em doses fisiológicas e farmacológicas já está comprovado, de tal forma que esse método vem sendo utilizado em pessoas com vários tipos de anemia refratária.

No entanto, Mazer (2000) afirmou que a utilização de testosterona para diversos tratamentos inespecíficos é considerada obsoleta, devido à existência de tratamentos mais específicos para cada doença, sendo assim, a principal indicação da reposição hormonal é o tratamento de hipogonadismo.

De acordo com Gardner (1961), Fried & Gurney (1968) e Alexamian (1969), os andrógenos estimulam a produção de eritropoietina. Rapaport (1990) afirmou que, além desse fator, ele também potencializa o efeito da eritropoietina e estimula a eritropoiese por mecanismos mal compreendidos independente da eritropoietina. Contudo, Naets (1968) e Molinari (1982) asseguraram que a testosterona atua diretamente sobre a medula óssea.

Segundo demonstrado na Tabela 3, não houve alterações significativas estatisticamente nos valores dos leucócitos e no plaquetograma, inclusive, não verificou-se na literatura consultada, nenhum relato que avaliasse o efeito da orquiectomia sobre os parâmetros leucocitários e trombocitários. No entanto, Frey-Wettstein & Craddock (1970) relataram que a administração de andrógenos em ratos normais por longo tempo em doses farmacológicas, estimula a granulopoiese.

7. CONCLUSÃO

A retirada das gônadas sexuais masculinas provoca uma diminuição, estatisticamente significativa, da atividade eritropoiética no vigésimo primeiro dia após castração.

Não foram observadas alterações no leucograma, bem como no plaquetograma, quando os mesmos comparados com os momentos pré e pós-operatório.

8. REFERÊNCIAS

ALEXANIAN, R.: Erythropoietin and erythropoiesis in anemic man following androgens. **Blood**, v. 33, p.564, 1969.

AYRES, J. W. Variações dos leucócitos na doença. **Wintrobe Hematologia Clínica**. São Paulo: Manole, v. 2, p. 87-93, 1994.

BHASIN, S.; CUNNINGHAM, G. R.; HAYES, F. J.; MATSUMOTO, A. M.; SNYDER, P. J.; SWERDLOFF, R. S.; MONTORI, V. M. Testosterone therapy in adult men with androgen deficiency syndromes: an endocrine society clinical practice guideline. **The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism**, v. 91, p. 1995–2010, 2006.

BECK, A. **The ecology of stray dogs**. West Lafayette: Purdue University Press, 1973.

CARRERO, J. J.; BARANY, P.; YILMAZ, M. I.; QURESHI, A. R.; SONMEZ, A.; HEIMBÜRGER, O.; OZGURTAS, T.; YENICESU, M.; LINDHOLM, B.; STENVINKEL, P. Testosterone deficiency is a cause of anaemia and reduced responsiveness to erythropoiesis-stimulating agents in men with chronic kidney disease. **Oxford Journals**, v. 27, n. 2, p. 709-715, 2011.

CARVALHO, M. P. P.; KOIVISTO, M. B.; PERRI, S. H.; SAMPAIO, T. M. C. Estudo retrospectivo da esterilização em cães e gatos no Município de Araçatuba-SP, **Revista Ciência em Extensão**, v. 2, n. 2, p. 81-94, 2007.

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

COLES, E. H. **Patologia Clínica Veterinária**. 4 ed., Rio de Janeiro: Saunders, p. 516, 1993.

CRANE, S. W. Orquiectomia de testículos descidos e retidos no cão e no gato. In BOJRAB, M. **Técnicas Atuais em Cirurgia de Pequenos animais**, 3 ed., p. 391-396, 1996.

DAL-FARRA, R. A. Representações de animais de companhia na cultura contemporânea: uma análise na mídia impressa. **Revista de comunicação e cultura**, v. 3, n. 7, 2003. Disponível em: http://www.eco.ufrj.br/semiosfera/anteriores/semiosfera07/conteudo_rep_rdalfarra.htm Acesso em: 5 jul. 2011.

DINIZ, O. Importância do veterinário numa sociedade moderna. **Jornal CRMV**, v. 10, n. 170, p. 6-7, 2005.

DUKES, H. H. **Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11 ed., Rio de Janeiro: Guanabara, p. 19-43, 1996.

ELLIOT, B. A.; FLEMING, A. F. Source of elevated serum enzyme activities in patients with megaloblastic erythropoiesis secondary to folic acid deficiency. **British Medical Journal**, v. 1, p. 626, 1965.

FEITOSA, F. L. F. **Semiologia Veterinária: a Arte do Diagnóstico**. 2 ed., São Paulo: Roca, p. 735, 2008.

FERREIRA, A. F. **Valores de referência do eritrograma e teores plasmáticos da proteína total e fibrinogênio de ovinos (Ovis Áries, linnaeus, 1758) da raça Santa Inês, criados na mesorregião metropolitana de Recife. Influência dos fatores sexual e etário**. 2002. 34f. Dissertação (Mestrado em Ciência Veterinária) – Universidade Federal Rural de Pernambuco, Recife, 2002.

FINCH, C. A.; COLEMAN, D. H.; MOTULSKY, A. G.; DONOHUE, D. M.; REIFF, R. H. Erythrokinetics in pernicious anemia. **Blood**, v. 11, p. 807, 1964.

FOSSUM, T. W. **Cirurgia de Pequenos Animais**. 3 ed., São Paulo: Roca, p. 1408, 2008.

FOWLER, D.; COX, E. V.; COOKE, W.; MEYNELL, M. J. Amino-aciduria and megaloblastic anaemia. **Journal of Clinical Pathology**, v. 13, p. 230, 1960.

FREY-WETTSTEIN, M.; CRADDOCK, C. G.: Testosterone-induced depletion of thymus and marrow lymphocytes as related to lymphopoiesis and hematopoiesis. **Blood**. v. 35, p. 257, 1970.

FUKUI, M.; TANAKA, M.; HASEGAWA, G.; YOSHIKAWA, T.; NAKAMURA, N. Association between serum bioavailable testosterone concentration and the ratio of glycated albumin to glycated hemoglobin in men with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 31, n. 3, p. 397–401, 2008.

FRIED, W.; GURNEY, C. W.: The erythropoietic-stimulating effects of androgens. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 149, p. 356, 1968.

GARCIA, R. C. M. Controle populacional de cães e gatos e a Promoção da Saúde. **VIII Curso de Formação de Oficiais de Controle Animal**. Araçatuba-SP, 2006.

GARCIA-NAVARRO, C. K.; PACHALY, J. R. **Manual de Hematologia Veterinária**, São Paulo: Varela, p. 69-71, 1994.

GARDNER, F. H.; NATHAN, D. G.; PIOMELLI, S.; CUMMINS, J. F. The erythrocythaemic effects of androgen. **British Journal of Haematology**, v.14, n.6, p. 611-615, 1961.

GURTLER, H.; KETZ, E. K.; SCHRODER, L.; SEIDEL, H. **Fisiologia Veterinária**, 4 ed., Rio de Janeiro: Guanabara koogan, p. 208-253, 2001.

HANDELSMAN, D. J. Androgen action and pharmacologic uses. In: DE GROT, L. J.; JAMESON, J. L. **Endocrinology**, p. 42 – 232, 2001.

HARDMAN, J. G.; GILMANN, A. G.; LINBIRD, L. E. Goodman and Gilman's, **The pharmacological basis of therapeutics**, 9. ed. New York: McGraw-Hill, 1996.

HASKINS, S. C.; FARVER, T. M.; PATZ, J.D. Cardiovascular changes in dogs given diazepam and diazepam-ketamine. **American Journal of Veterinary Research**, Chicago, v. 47, p. 795 – 798, 1986.

HOFFBRAND, A. V.; MOSS, P. A. H.; PETTIT, J. E. **Fundamentos em Hematologia**, 5 ed., Porto Alegre: Artmed, 2008.

JAIN, N. C. **Essentials of Veterinary Hematology**. Philadelphia: Lea & Febiger, p. 417, 1993.

JENNINGS, L. B. Potential benefits of pet ownership in health promotion. **Journal of Holistic Nursing**, v. 15, n. 4, p. 358-372, 1997.

KENNEDY, B. J.; GILBERTSON, A. S. Increased erythropoiesis induced by androgenic-hormone therapy. **The New England Journal of Medicine**, v. 256, p. 719, 1957.

KERR, M. G. **Exames laboratoriais em Medicina Veterinária**. Controle da eritropoiese. 2 ed., São Paulo: Roca, p. 436, 2003.

LATIMER, K. S.; MEYER, D. J. Os leucócitos na Saúde e na Moléstia. In: ETTINGER, S.J. **Tratado de Medicina Interna Veterinária**. 3 ed., São Paulo: Manole, p. 2616-2664, 1992.

LINMAN, J. W. **Hematology**: Physiologic, Pathophysiologic, and Clinical Principles. New York: Macmillan Co, p. 1055, 1975.

LOPES, S. T. A.; CUNHA, C. M. S. **Patologia Clínica Veterinária**. Centro de Ciências Rurais/UFSM, p. 125, 2002.

LOPES, S. T. A.; BIONDO, A. W.; SANTOS, A. P. **Manual de Patologia Clínica Veterinária**. 3 ed., Santa Maria/UFSM, Departamento de Clínica de Pequenos Animais, p. 107, 2007.

MALGOR, L. A.; VALSECIA, M.; VERGES, E.; MARKOWSKY, E. E. Blockade of the in vitro effects of testosterone and erythropoietin on Cfú-E and Bfú-E proliferation by pretreatment of the donor rats with cyproterone and flutamide. **Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't**. v. 48, n. 2, p. 99-105, 1998.

MATTOS, M. S.; MATTOS, P. F.: **Laboratório clínico Médico Veterinário**. 2 ed., Rio de Janeiro: Atheneu, p. 238, 1988.

MAZER, N. A. New clinical applications of transdermal testosterone delivery in men and women. **Journal of Controlled Release**, v. 65, p. 15-303, 2000.

MEYER, D. J.; COLES, E. H., RICH, L. J. **Medicina de Laboratório Veterinária**, São Paulo: Roca, p. 23-36, 1995.

MILLER, O.; GONÇALVES, R. R. **Laboratório para o Clínico**, 8 ed., São Paulo: Atheneu, 1995.

MOLINARI, P. F. Erythropoietic mechanisms of androgens: a critical review and clinical implications. **The Hematology Journal**, v. 67, n. 3, p.442-460, 1982.

MOORE, D. M. Hematology of nonhuman primates. In: FELDMAN, B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 5 ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, p. 1133 – 1144, 2000.

MYHRE, E. Studies on the erythrokinetics in pernicious anemia. **Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation**, v. 16, p. 391, 1964.

NAETS, J. P.; WITTEK, M. The mechanism of action of androgens on erythropoiesis. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 149, p. 366–376, 1968.

DIAS NETO, R. N. **Valores Hematológicos de Felídeos Selvagens (*Panthera onça e leopardus pardalis*) Mantidos em Cativeiro no Estado do Pará**. 2008. 48f. Monografia. Universidade Federal Rural da Amazônia, Belém, PA. 2008.

OLIVEIRA, H. P. **Hematologia Clínica**. Rio de Janeiro/UFRJ: Atheneu, p. 541, 1977.

OLIVEIRA, H. P. **Hematologia clínica**. 2 ed., Rio de Janeiro/UFRJ: Atheneu, p. 228, 1983.

RAINA, P.; WALTNER-TOEWS, D.; BONNET, B.; WOODWARD, C.; ABERNATHY, T. Influence of companion animals on the physical and psychological health of older people: an analysis of a one-year longitudinal study. **Journal of the American Geriatrics Society**, v. 47, n. 3, p. 323-329, 1999.

RANG, H. P.; DALE, M. M.; RITTER, J. M. **Farmacologia**. 3 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 692, 1997.

RAPAPORT, S. I. **Introdução à Hematologia**. 2 ed., São Paulo: Roca, p. 450, 1990.

REBAR, A. H.; FELDMAN, B. F. **Guia de Hematologia para Cães e Gatos**, São Paulo: ROCA, p.77-79, 2003.

RINGLER, D. J. Inflamação e reparo. In: JONES, T. C.; HUNT, R. D.; KING, N. W. **Patologia Veterinária**. 6 ed., São Paulo: Editora, p. 119-149, 1997.

RISHPON-MEYERSTEIN, N.; KILBRIDGE, T.; SIMONE, J.; FRIED, W. The effect of testosterone on erythropoietin levels in anemic patients. **Journal of the American Society of Hematology**, v. 31, n. 4, p. 453-460, 1968.

SCHOOBEY, J. C. Inhibition of erythropoietin stimulation by testosterone in polycythemic mice receiving anti-erythropoietin. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v. 122, p. 402, 1966.

SMITH, E. L.; HILL, R. L.; LEHMAN, I. R.; LEFKOWITZ, R. J.; HANDLER, P.; WHITE, A. **Bioquímica: mamíferos**. 7 ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 620, 1985.

SMITH, R. D. **Veterinary Clinical Epidemiology**. Boston: Butterworth-Heinmann, p. 234, 1991.

SCHANZER, W. Metabolismo of anabolic androgenic steroids. **Clinical Chemistry**, v. 42, n. 7, p. 20-1001, 1996.

STEINGLASS, P.; GORDON, A. S.; CHARIPPER, H. A. Effect of castration and sex hormones on blood of the rat. **Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine**, v. 48, p. 169, 1941.

SOTO, F. R. M.; FERREIRA, F.; PINHEIRO, S. R.; NOGARI, F.; RISSETO, M. R.; SOUZA, O.; AMAKU, M. Dinâmica populacional canina no Município de Ibiúna - SP: estudo retrospectivo. **Brazilian Journal Veterinary Resouch Animal Science**, v. 43, n. 2, p. 178-185, 2006.

THRALL, M. A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**, São Paulo: Roca, p. 582, 2007.

VALLADA, E. P. **Manual de Técnicas Hematológicas**, São Paulo: Atheneu, p. 423, 1999.

WILLIAMS, J. W.; BEUTLER, E.; ERSLEV, A. J.; RUNDLES, R. W.: **Hematologia**, Rio Janeiro: Guanabara koogan, p. 1179, 1976.

ANEXO 1 – Ficha de identificação do animal e seu proprietário.

NOME DO CÃO:

RAÇA:

IDADE:

SEXO:

ALIMENTAÇÃO:

VACINAS (quais e intervalo?):

CONTATO COM OUTROS ANIMAIS:

ACESSO À RUA:

DATA DA VERMÍFUGAÇÃO:

DATA TRATAMENTO CONTRA ECTOPARASITOS:

PROPRIETÁRIO:

TELEFONE:

ENDEREÇO:

PONTO DE REFERÊNCIA:

DATA DAS COLETAS:

1^a:2^a:3^a:4^a:

RESULTADO DO EXAME:

ANEXO 2 – Termo de compromisso.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE
CENTRO DE SAÚDE E TECNOLOGIA RURAL
CAMPUS UNIVERSITÁRIO DE PATOS-PB
CURSO DE MEDICINA VETERINÁRIA**

Eu, _____, CPF
_____, autorizo a utilização do meu cão _____, da
raça _____, a participar do projeto de pesquisa do curso
de Medicina Veterinária da Universidade Federal de Campina Grande do campus de Patos.
Estou ciente que o meu animal passará por um processo cirúrgico (orquiectomia), e estou
informado dos riscos deste procedimento.

Assinatura

Patos, ____/____/____