

AVALIAÇÃO HEMATOLÓGICA, BIOQUÍMICA E DE ESTRESSE OXIDATIVO EM FELINOS COM LEUCOCITOSE

HEMATOLOGICAL, BIOCHEMICAL AND OXIDATIVE STRESS EVALUATION IN FELINES WITH LEUKOCYTOSIS

¹SILVA, Maria Fernanda Cazini da; ¹SILVA, Cristiane Laurindo da; ¹DORTI, Thais Oliveira da Silva; ¹LIMA, Rafael Xavier Benito de; ¹SANTOS, Lívia de Mello; ¹LIMA, Ana Carolina; ²BELISARIO, Luis Gustavo Ferreira; ²SIQUEIRA, Lucas Ariel Florentino; ³RODELLA, Maryanna Carolina Nemet; ³NAZARI, Raquel Richter; ³BOSCULO, Maria Rachel Melo;^{1,3}ALMEIDA, Breno Fernando Martins de

¹ Curso de Medicina Veterinária, Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio/FEMM), Ourinhos, São Paulo, Brasil.

² Curso de Medicina Veterinária, Universidade de Marília (Unimar), Marília, São Paulo, Brasil.

³ Centro Médico Veterinário Roque Quagliato, Centro Universitário das Faculdades Integradas de Ourinhos (Unifio/FEMM), Ourinhos, São Paulo, Brasil.

RESUMO

A avaliação hematológica e bioquímica é fundamental na clínica felina, auxiliando no diagnóstico e no monitoramento do estado do paciente. Em gatos, a leucocitose pode decorrer de estresse, inflamação, neoplasias ou ação de glicocorticoides, sendo influenciada pelo maior *pool* marginal de leucócitos da espécie. Além disso, o estresse oxidativo, caracterizado pelo desequilíbrio entre oxidantes e antioxidantes, tem sido associado a diversas enfermidades em felinos, afetando proteínas, lipídios e DNA. Nesse sentido, o presente trabalho teve como objetivo avaliar os perfis hematológico, bioquímico e de estresse oxidativo em felinos com leucocitose. Foram selecionados 20 felinos divididos igualmente em dois grupos: grupo controle sem alterações clínicas e laboratoriais e grupo leucocitose (leucócitos totais $>19,5 \times 10^3/\mu\text{L}$). As variáveis foram testadas quanto à normalidade pelo teste de Shapiro-Wilk e as diferenças entre grupos pelos testes t não pareado ou Mann-Whitney, sendo significativas quando $p < 0,05$. No hemograma, não houve diferença significativa entre os grupos na série eritroide e plaquetograma, mas observou-se aumento de leucócitos totais, neutrófilos segmentados, linfócitos, monócitos e eosinófilos. Na bioquímica, apenas a ALT apresentou elevação no grupo leucocitose, enquanto os demais parâmetros não apresentaram diferenças entre os grupos. Na avaliação dos parâmetros de estresse oxidativo, o grupo leucocitose apresentou menor teor de albumina e capacidade oxidante total (COT), sem alterações dos demais marcadores. Conclui-se que felinos com leucocitose apresentam alterações laboratoriais inespecíficas como hipoalbuminemia e redução da COT.

Palavras-chave: gatos; inflamação; leucócitos.

ABSTRACT

Hematological and biochemical evaluation is essential in feline clinical practice, assisting in both diagnosis and patient monitoring. In cats, leukocytosis may result from stress, inflammation, neoplasia, or the action of glucocorticoids, being influenced by the larger marginal pool of leukocytes in this species. Moreover, oxidative stress, characterized by an imbalance between oxidants and antioxidants, has been associated with several feline diseases, affecting proteins, lipids, and DNA. In this context, the present study aimed to evaluate the hematological, biochemical, and oxidative stress profiles in cats with leukocytosis. A total of 20 cats were selected and equally divided into two groups: a control group without clinical or laboratory alterations and a leukocytosis group (total leukocytes $>19.5 \times 10^3/\mu\text{L}$). Variables were tested for normality using the Shapiro-Wilk test, and differences between groups were analyzed by unpaired t-test or Mann-Whitney test, with significance set at $p < 0.05$. In the complete blood count, no significant differences were observed between groups in the erythroid series or platelet count, but increases in total leukocytes, segmented neutrophils, lymphocytes, monocytes, and eosinophils were noted. In the biochemical profile, only ALT was

elevated in the leukocytosis group, while other parameters showed no differences between groups. Regarding oxidative stress markers, the leukocytosis group showed lower albumin levels and total oxidant capacity (TOC), with no changes in the remaining parameters. It is concluded that cats with leukocytosis present nonspecific laboratory alterations such as hypoalbuminemia and reduced TOC.

Keywords: cats; inflammation; leucocytes.

INTRODUÇÃO

A avaliação hematológica e bioquímica constitui uma ferramenta essencial na clínica veterinária felina, uma vez que fornece subsídios para diagnóstico diferencial, monitoramento terapêutico e compreensão do estado fisiopatológico do animal. A particularidade do metabolismo e da fisiologia dos felinos exige interpretação cuidadosa desses exames, já que alterações laboratoriais frequentemente refletem respostas específicas da espécie. Visto que, felinos com elevados índices de impulsividade apresentam maior predisposição ao estresse, uma vez que percebem-se em desajuste com o ambiente em que vivem, o que pode ativar respostas fisiológicas típicas do estresse agudo, como a alteração da homeostase e a liberação de cortisol e catecolaminas (Litchfield *et al.*, 2017; Levine, 2008; Moberg, 2000).

Dito isso, a leucocitose decorre principalmente de quatro fatores: ativação pelas catecolaminas, processos inflamatórios, neoplasias e efeitos dos glicocorticoides (Laurino, 2009). Em gatos, os leucócitos apresentam maior variabilidade em relação aos cães, devido a um *pool* marginal significativamente maior, podendo a leucocitose alcançar até quatro vezes o limite superior do intervalo de referência. Essa diferença é mais pronunciada em animais jovens, que apresentam maior número de neutrófilos no *pool* marginal. O estresse agudo colabora para essas alterações, promovendo redistribuição de neutrófilos do *pool* marginal para o circulante e bloqueio da entrada de linfócitos nos órgãos linfoides, resultando em linfocitose e leucocitose fisiológica refletida no hemograma (Pinto, 2021).

Já o estresse oxidativo, consiste no desequilíbrio entre os sistemas oxidante e antioxidante, no qual o órgão afetado não consegue neutralizar adequadamente as espécies reativas de oxigênio (ERO). Essa condição leva ao acúmulo dessas moléculas e pode comprometer tanto a integridade funcional quanto estrutural dos tecidos biológicos (suresh *et al.*, 2009; Yilmaz, 2012). A produção excessiva de ERO pode oxidar proteínas, lipídios e DNA, comprometendo a função celular e levando à

morte celular (Almeida *et al.*, 2013). O estresse oxidativo é avaliado por antioxidantes plasmáticos (albumina, bilirrubina, ácido úrico, dentre outros) e pela capacidade antioxidante total (CAT), além de marcadores como o malondialdeído (MDA), produto da peroxidação lipídica, e a glutathione peroxidase (GPx), enzima que converte o peróxido de hidrogênio em água (Valko *et al.*, 2007). Métodos espectrofotométricos possibilitam mensurar a CAT e a capacidade oxidante total (COT), como FRAP, CUPRAC e ABTS, refletindo a interação entre antioxidantes e oxidantes (Rubio *et al.*, 2016a; Erel, 2004; Erel, 2005). A peroxidação lipídica também pode ser estimada pelas substâncias reativas ao ácido tiobarbitúrico (TBARS), que indicam danos às membranas celulares sob estresse oxidativo persistente (Erel, 2005). O estresse oxidativo tem sido associado a diversas enfermidades em felinos. Em gatos com cardiomiopatia hipertrófica, Michalek *et al.* (2020) relataram variações na atividade da superóxido dismutase (SOD) e da capacidade antioxidante total (CAT), destacando-se a redução significativa da CAT na fase assintomática. Na peritonite infecciosa felina (PIF), Tecles *et al.* (2015) observaram diminuição da paraoxonase-1 e da CAT, sugerindo estresse oxidativo decorrente da resposta inflamatória. Na obesidade, enquanto em cães a hiperleptinemia induz estresse oxidativo com aumento de espécies reativas de oxigênio (Bosco *et al.*, 2018), em gatos obesos foi constatada maior atividade da CAT (Martins *et al.*, 2023). Já em felinos diabéticos, Webb e Falkowski (2009) verificaram redução da SOD plasmática, sem alterações significativas em outros marcadores como MDA, GPx e GSH:GSSG. Nas infecções virais, o FeLV foi associado ao aumento sérico de TBARS, indicando peroxidação lipídica e maior produção de MDA (Halliwell; Gutteridge, 2007). Por outro lado, no FIV agudo, Webb *et al.* (2008) identificaram elevação de SOD e glutathione peroxidase, sugerindo ativação compensatória dos mecanismos antioxidantes.

O presente trabalho teve como objetivo avaliar os perfis hematológico, bioquímico e de estresse oxidativo em felinos com leucocitose.

MATERIAL E MÉTODOS

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética no Uso de Animais da Unifio (protocolo nº 01/2024) e a inclusão dos animais do estudo ocorreu após assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido pelo tutor do animal.

Inicialmente, foram selecionados 76 felinos oriundos de tutores na região de Ourinhos-SP, de diversas idades, sexo e padrões raciais, sendo submetidos à avaliação laboratorial com hemograma e perfil bioquímico (albumina, proteína total, globulina, creatinina, ureia, alanina aminotransferase – ALT e gama glutamiltransferase – GGT). Após avaliação clínica e laboratorial, os felinos foram divididos em dois experimentais:

- Grupo controle: composto por 10 felinos saudáveis sem alterações clínicas e laboratoriais, com padrão de sexo e idade pareados ao grupo com leucocitose.
- Grupo com leucocitose: composto por 10 felinos que apresentaram leucocitose a partir da análise do hemograma, no qual os leucócitos se apresentavam acima de $19,5 \times 10^3 / \mu\text{L}$ (Jain, 1993; Meyer; Harvey, 2004), todos sem alterações clínicas significativas e sem indícios de processos inflamatórios.

Nos dois grupos, foram selecionados somente indivíduos domiciliados, que se alimentam exclusivamente de ração comercial, que não faziam uso de medicação alguma, não possuíam histórico prévio de doença, não eram obesos e não possuíam alterações clínicas evidenciadas pelos seus tutores. O exame físico consistiu na aferição da frequência cardíaca, frequência respiratória e temperatura retal com termômetro digital e tempo de preenchimento capilar.

O sangue foi colhido por punção jugular (cerca de 3 mL) e acondicionado em tubos com K₂EDTA (BD Vacutainer®, Becton-Dickson, New Jersey, USA) para realização de bioquímico, tubo com ativador de coágulo (BD Vacutainer®, Becton-Dickson, New Jersey, USA) para obtenção de soro para demais análises. O tubo destinado à obtenção de soro foi centrifugado 20 min após a colheita e todo o processamento ocorreu na ausência de luz e as amostras foram armazenadas a -20°C sob proteção da luz até o momento das determinações.

Para realização do hemograma, as contagens totais de hemácias, leucócitos e plaquetas, determinação do hematócrito, teor de hemoglobina, amplitude de distribuição eritrocitária (RDW), concentração hemoglobínica corpuscular média (CHCM), volume corpuscular médio (VCM) foram realizadas em contador automatizado de células veterinário (ABX Micros ESV 60, Paris, França). A contagem diferencial de leucócitos, estimativa de plaquetas por campo e avaliação morfológica de hemácias, leucócitos e plaquetas, foram realizados em esfregaço sanguíneo corado com corante hematológico comercial (Instant-Prov, Newprov, Pinhais, PR, Brasil), seguindo-se recomendações de Jain (1986). O teor de proteína plasmática

total (PPT) foi determinado em refratômetro portátil (ATAGO, Mod. Master-SUR-NM, Tokio, Japan).

O estresse oxidativo foi avaliado pela mensuração da CAT por quatro diferentes metodologias, da COT, da determinação dos antioxidantes ácido úrico e albumina segundo metodologia previamente descrita (Almeida *et al.*, 2013; Almeida *et al.*, 2017). A CAT foi determinada em bioquímico automatizado (SX-260, Sinnova Medical, China), sendo que o primeiro método foi o da capacidade antioxidante equivalente a trolox pela inibição da redução do cátion *2,2'-azino-bis 3-ethylbenzthiazoline-6-sulphonic acid* (ABTS, CAT-ABTS) descrito por Erel (2004), o segundo método foi pela inibição da redução do cátion ABTS associado à peroxidase (CAT-ABTS+HRP) descrita por Rubio *et al.* (2016a), o terceiro pela capacidade antioxidante cúprica redutora (CAT-CUPRAC) descrito em cães por Rubio *et al.* (2016b) e o quarto pela capacidade de redução férrica do plasma (CAT-FRAP) descrito por Benzie e Strain (1996). A COT foi determinada em bioquímico automatizado pelo método colorimétrico do xilenol laranja descrito por Erel (2005). Todos os reagentes foram provenientes da Sigma Aldrich Chemical Co.

As variáveis foram testadas quanto à normalidade (Teste de Shapiro-Wilk) e as diferenças entre os grupos foram verificadas pelos testes t não-pareado ou Mann-Whitney. Todas as análises estatísticas foram efetuadas em programa computacional (GraphPad Prism, v.6.00 para Windows, GraphPad Software, La Jolla, CA, USA, www.graphpad.com), sendo considerados significantes quando $p < 0,05$.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram selecionados 10 felinos hígidos como controle, e 10 felinos com leucocitose, domiciliados, oriundos da região de Ourinhos-SP, a distinção quanto idade mínima, média, máxima, sexo e padrão racial estão descritas na Tabela 1.

Tabela 1 – Composição dos grupos de felinos selecionados segundo número de animais, sexo, faixa etária e padrão racial.

Característica	Controle	Leucocitose
Idade		
Idade mínima	1	2
Idade média	6	7
Idade máxima	15	15
Média e desvio padrão	4,8 ± 5,24	5,1 ± 4,90
Sexo		
Fêmeas	60%	60%
Machos	40%	40%
Estado Gonadal		
Castrados	100%	100%
Não castrados	0%	0%
Padrão Racial		
Sem raça definida	100%	90%
Persa	0%	10%

Com base nos resultados obtidos no hemograma, não foram observadas diferenças significativas nos parâmetros de hemácias (Figura 1A), hemoglobina (Figura 1B), volume globular (Figura 1C), VCM (Figura 1D), CHCM (Figura 1E) e RDW (Figura 1F) entre os grupos. Portanto, no grupo de felinos com leucocitose não foi observada redução da linhagem eritroide, o que sugere fortemente que a leucocitose tem origem da excitação ou de inflamação aguda. Na inflamação crônica, a hemoglobina e o hematócrito estariam reduzidos devido ao comprometimento do metabolismo do ferro e redução da eritropoiese. Nessas condições, as citocinas elevam a produção de hepcidina, reduzindo a liberação de ferro, enquanto a fagocitose aumentada e a menor sobrevivência das hemácias agravam a anemia (HUNT E JUGAN, 2021). Na fase aguda, observa-se ainda queda da transferrina e aumento da ferritina, limitando a disponibilidade de ferro (Céron *et al.*, 2005).

No leucograma, o grupo leucocitose apresentou contagens elevadas de leucócitos totais (Figura 2A), neutrófilos segmentados (Figura 2B), linfócitos (Figura 2C), monócitos (Figura 2D) e eosinófilos (Figura 2E), quando comparados ao grupo controle, sem diferença significativa entre os grupos para basófilos (Figura 2F), plaquetas (Figura 3A) e proteína plasmática total (Figura 3B). Com base nas alterações observadas no leucograma dos felinos com leucocitose, ressalta-se que os leucócitos participam diretamente da resposta inflamatória, e o leucograma é uma ferramenta importante para identificar e caracterizar processos inflamatórios, além

de indicar sua intensidade. No entanto, esse exame pode apresentar limitações, especialmente em casos de inflamações leves ou crônicas, de modo que valores dentro da faixa de referência não descartam a presença de enfermidades inflamatórias (Tvedten; Raskin, 2011). Em processos inflamatórios agudos, a leucocitose em felinos ocorre principalmente por neutrofilia, resultado da elevada proporção de neutrófilos marginais em relação aos circulantes (até 3:1). Pode haver desvio à esquerda, além de eosinopenia e linfocitose. Diferente de outras espécies, os gatos tendem a apresentar linfocitose, que pode refletir tanto a resposta inflamatória quanto estímulos adrenérgicos decorrentes de exame clínico, contenção ou coleta, interferindo na relação neutrófilo:linfócito e na interpretação do leucograma (Krasztel *et al.*, 2022). Dito isso, tem-se que levar em consideração, que o estresse agudo em felinos pode gerar alterações transitórias no leucograma, caracterizadas por leucocitose neutrofílica, frequentemente acompanhada de linfocitose, monocitose ou eosinofilia, decorrentes da liberação de catecolaminas (Laurino *et al.*, 2009; Kerr, 2003; Gonzàlez *et al.*, 2003). Esses episódios são comuns em situações de medo, punção venosa e transporte, os quais resultam da redistribuição de neutrófilos do *pool* marginal para o circulante, sendo mais intensos em animais jovens, que possuem maior reserva marginal (Gonzàlez *et al.*, 2003; Feldman, 2000). Lindemann (2022) observou padrão semelhante ao relatado, com 33,96% (18/53) dos leucogramas apresentando leucocitose por neutrofilia, dos quais 77,78% (14/18) estavam associados à eosinofilia, 22,22% (4/18) à linfocitose e um caso à monocitose, interpretado como estresse agudo. Dito isso, a leucocitose em felinos durante a fase aguda apresenta caráter dicotômico, podendo ocorrer tanto em resposta inflamatória quanto em situações de estresse, excitação ou medo. Assim, a contagem total de leucócitos não é suficiente para diferenciar essas condições (Parreira, 2025).

Na análise bioquímica, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos para os parâmetros cálcio (Figura 4A), creatinina (Figura 4B), colesterol (Figura 4C), fósforo (Figura 4D), glicose (Figura 4E), globulinas (Figura 4F), proteína total (Figura 4G), triglicérides (Figura 4H) e ureia (Figura 4I). No que se refere às enzimas, a ALT apresentou maior atividade sérica no grupo leucocitose em comparação ao controle (Figura 5A), enquanto AST (Figura 5B), FA (Figura 5C) e GGT (Figura 5D) não apresentaram diferenças significativas entre os grupos. A ausência de diferenças significativas nos parâmetros bioquímicos avaliados sugere

que a leucocitose, isoladamente, não promoveu alterações metabólicas detectáveis, corroborando estudos que descrevem a manutenção de valores de ureia, creatinina, eletrólitos e glicose em animais clinicamente saudáveis, mesmo diante de alterações hematológicas (Kaneko *et al.*, 2008). Do mesmo modo, a estabilidade nos níveis de proteínas séricas, colesterol e triglicérides indica ausência de distúrbios relevantes no metabolismo proteico e lipídico, o que está em concordância com achados prévios em felinos sem comprometimento sistêmico evidente (Harvey, 2012). Por outro lado, o aumento da atividade sérica de ALT no grupo leucocitose sugere possível envolvimento hepático ou resposta inflamatória inespecífica com lesão hepatocelular, visto que esta enzima é considerada marcador sensível de dano hepatocelular em gatos (CENTER, 2007). Contudo, a ausência de alterações concomitantes em AST, FA e GGT reforça a hipótese de que tais alterações são discretas ou transitórias, não necessariamente associadas a lesão hepática significativa. Achados semelhantes foram descritos em estudos em que a elevação isolada de ALT esteve relacionada a processos inflamatórios sistêmicos ou mesmo a variações fisiológicas (Allen *et al.*, 1993).

Na avaliação do estresse oxidativo, verificou-se que o grupo leucocitose apresentou concentrações menores de albumina (Figura 6A) e de COT (Figura 6J) quando comparados com o grupo controle. Por fim, não foram observadas diferenças significativas para ácido úrico (Figura 6B), bilirrubinas direta, indireta e total (Figuras 6C, 6D e 6E, respectivamente), CAT-ABTS (Figura 6F), CAT-ABTS+HRP (Figura 6G), CAT-CUPRAC (FIGURA 6H), CAT-FRAP (Figura 6I) e TBARS (Figura 6K). Nas análises de estresse oxidativo, a albumina do grupo leucocitose se apresentou abaixo da referência quando comparada ao grupo controle. Durante processos inflamatórios, os níveis de albumina tendem a diminuir e os de globulina aumentar. A redução na síntese de albumina é interpretada como uma estratégia do organismo para priorizar a produção de proteínas de fase aguda positivas, como o amiloide sérico A e outras globulinas (Cray; Zaias; Altman, 2009). Vale apontar ainda que apesar de a albumina ser considerada uma proteína de fase aguda negativa, sua diminuição pode ser causada por diversos mecanismos patológicos além da redução da sua produção hepática, como por exemplo, perda de proteína devido a doenças renais ou gastrointestinais, ou ainda, extravasamento de albumina para os locais de inflamação, o que também pode afetar a concentração sérica dessa proteína (Donato *et al.*, 2024), embora tais alterações não estivessem presentes nos animais do

presente estudo. Além do mais, a hipoalbuminemia em gatos é um tema pouco explorado, especialmente quando comparado com cães. Alguns estudos associam a hipoalbuminemia a condições específicas, como lipidose hepática e linfoma alimentar de alto grau, mas não há consenso sobre seu valor prognóstico. Apesar de ser amplamente reconhecida em cães como fator importante na morbidade e mortalidade, a literatura sobre prevalência, causas, patogênese e implicações prognósticas da hipoalbuminemia felina é limitada (Fong *et al.*, 2024). Em uma análise retrospectiva realizada por Fong (2024) envolvendo 1.632 gatos, 32,7% apresentaram hipoalbuminemia, definida como níveis séricos de albumina inferiores a 28,0 g/L. As condições mais frequentemente associadas foram doenças gastrointestinais, neoplasias e processos inflamatórios, ressaltando que tais condições não estavam presentes nos felinos selecionados em nosso estudo.

Ainda na avaliação do estresse oxidativo, os felinos com leucocitose apresentaram menor COT. Dito isso, estudos são escassos quanto esse parâmetro, mas sabe-se que a CAT é um biomarcador relevante para avaliar o equilíbrio redox e o estresse oxidativo. Em felinos, a determinação da CAT tem sido feita em diferentes condições patológicas, como infecções virais em que gatos soropositivos para coronavírus felino apresentam níveis séricos de CAT significativamente menores, além de aumento de óxido nítrico e malondialdeído, indicando comprometimento antioxidante (Kayar *et al.*, 2016). Embora os estudos em felinos sejam escassos, pesquisas em cães com doença periodontal também demonstraram queda na CAT, revertida após tratamento (Tavares *et al.*, 2022). Em felinos obesos, os níveis da CAT foram maiores em comparação com gatos controle, avaliados por métodos como ABTS, CUPRAC e FRAP. Gatos com sobrepeso também apresentaram elevação nos valores de CAT-ABTS+HRP e CAT-FRAP (Martins *et al.*, 2022).

Figura 1 - Hemácias (**A**), hemoglobina (**B**), volume globular (**C**), volume corpuscular médio (VCM, **D**), concentração hemoglobínica corpuscular média (CHCM, **E**), amplitude de distribuição eritrocitária (RDW, **F**) de felinos dos grupos controle (n=10) e leucocitose (n=10). As barras indicam valores mínimos e máximos e o quadro representa o primeiro e terceiro quartis e a diferença estatisticamente significativa é indicada por * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$), *** ($p<0,001$) ou **** ($p<0,0001$).

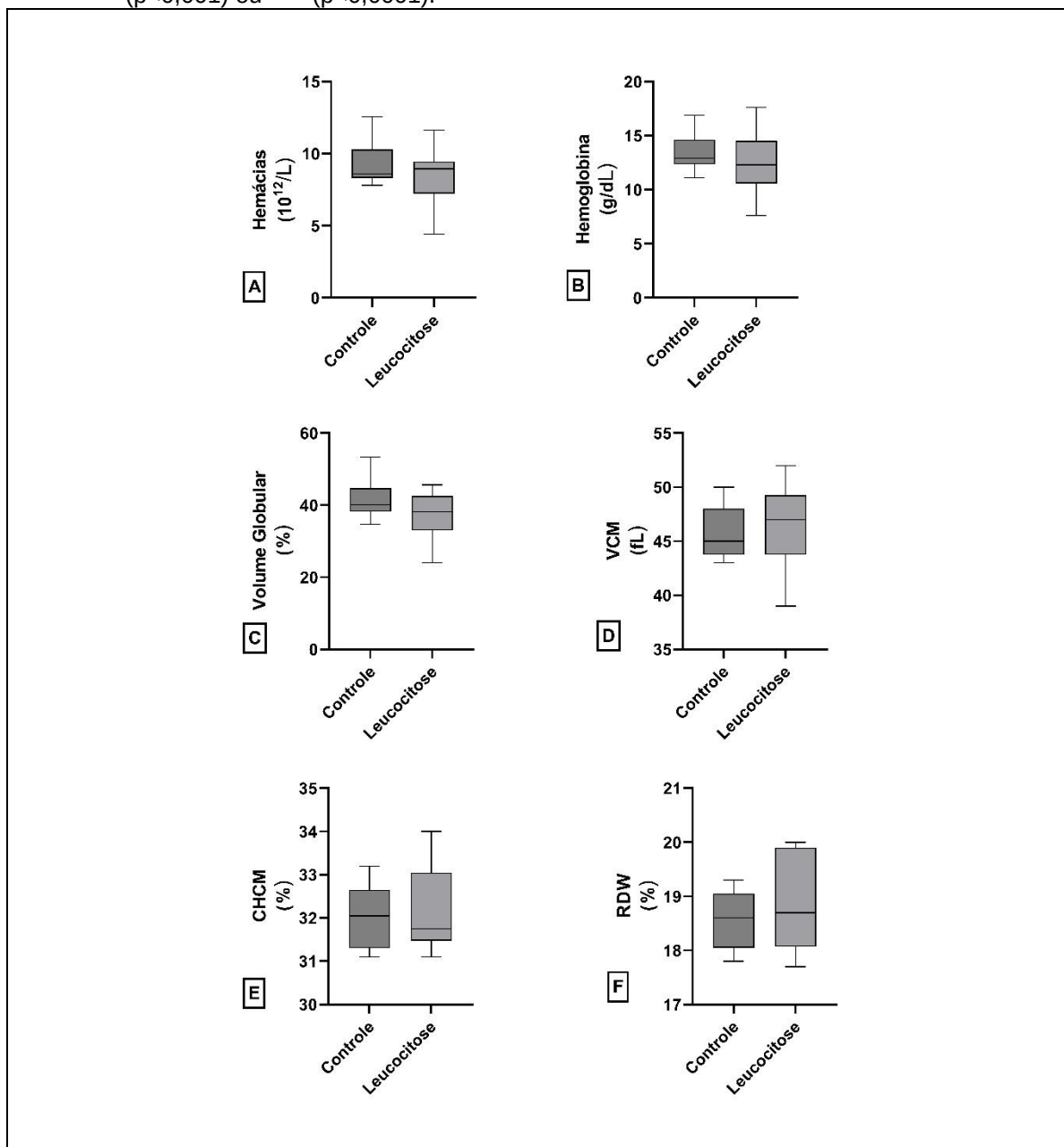


Figura 2 - Leucócitos totais (A), neutrófilos segmentados (B), linfócitos (C), monócitos (D), eosinófilos (E), basófilos (F), obtidos de forma manual de felinos dos grupos controle (n=10) e leucocitose (n=10). As barras indicam valores mínimos e máximos e o quadro representa o primeiro e terceiro quartis e a diferença estatisticamente significativa é indicada por * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$), *** ($p<0,001$) ou **** ($p<0,0001$).

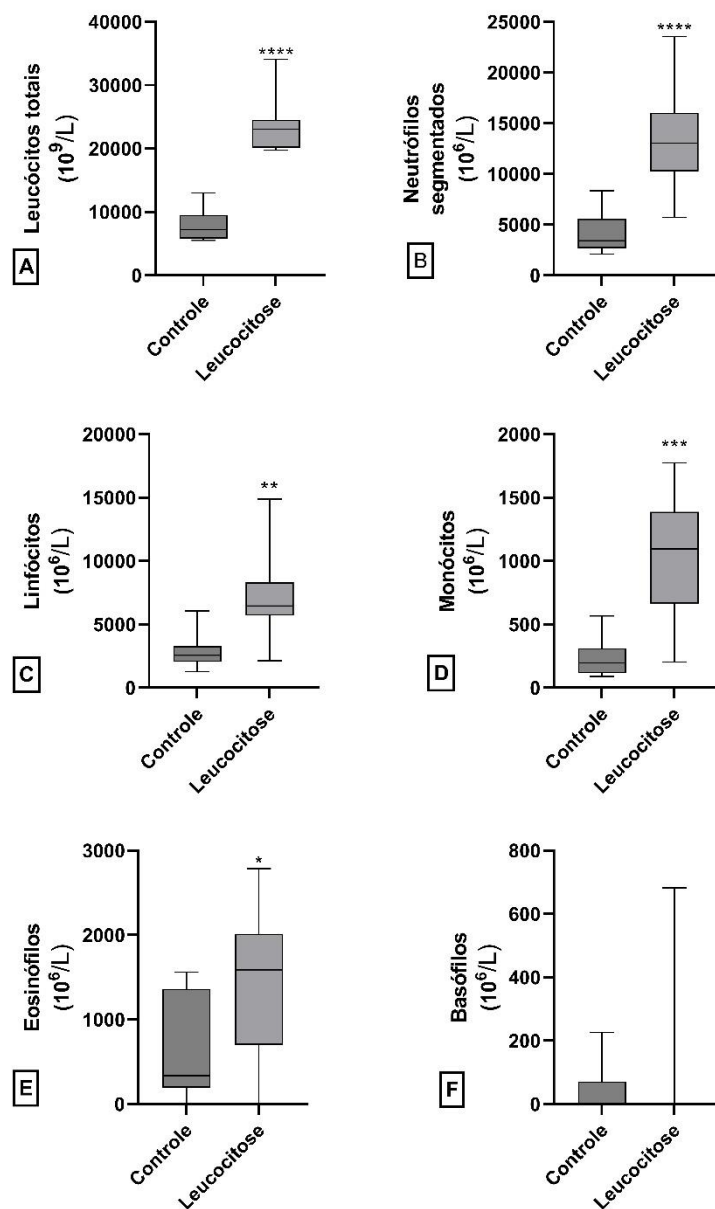


Figura 3 - Plaquetas obtidas de forma automatizada (**A**) e proteína plasmática total (PPT, **B**) de felinos dos grupos controle (n=10) e leucocitose (n=10). As barras indicam valores mínimos e máximos e o quadro representa o primeiro e terceiro quartis e a diferença estatisticamente significativa é indicada por * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$), *** ($p<0,001$) ou **** ($p<0,0001$).

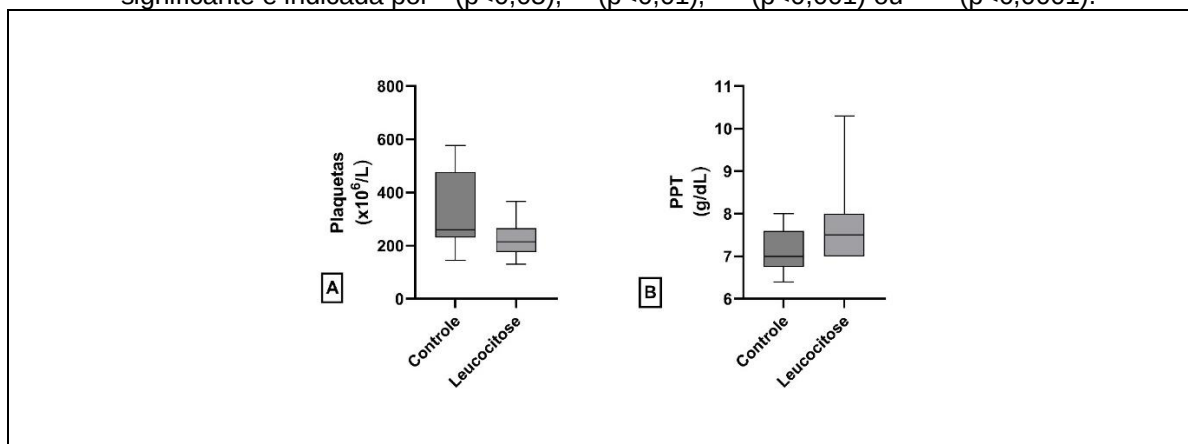


Figura 4 - Cálcio (**A**), creatinina (**B**), colesterol (**C**), fósforo (**D**), glicose (**E**), globulina (**F**), proteína total (**G**), triglicérides (**H**), ureia (**I**) de felinos dos grupos controle (n=10) e leucocitose (n=10). As barras indicam valores mínimos e máximos e o quadro representa o primeiro e terceiro quartis e a diferença estatisticamente significativa é indicada por * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$), *** ($p<0,001$) ou **** ($p<0,0001$).

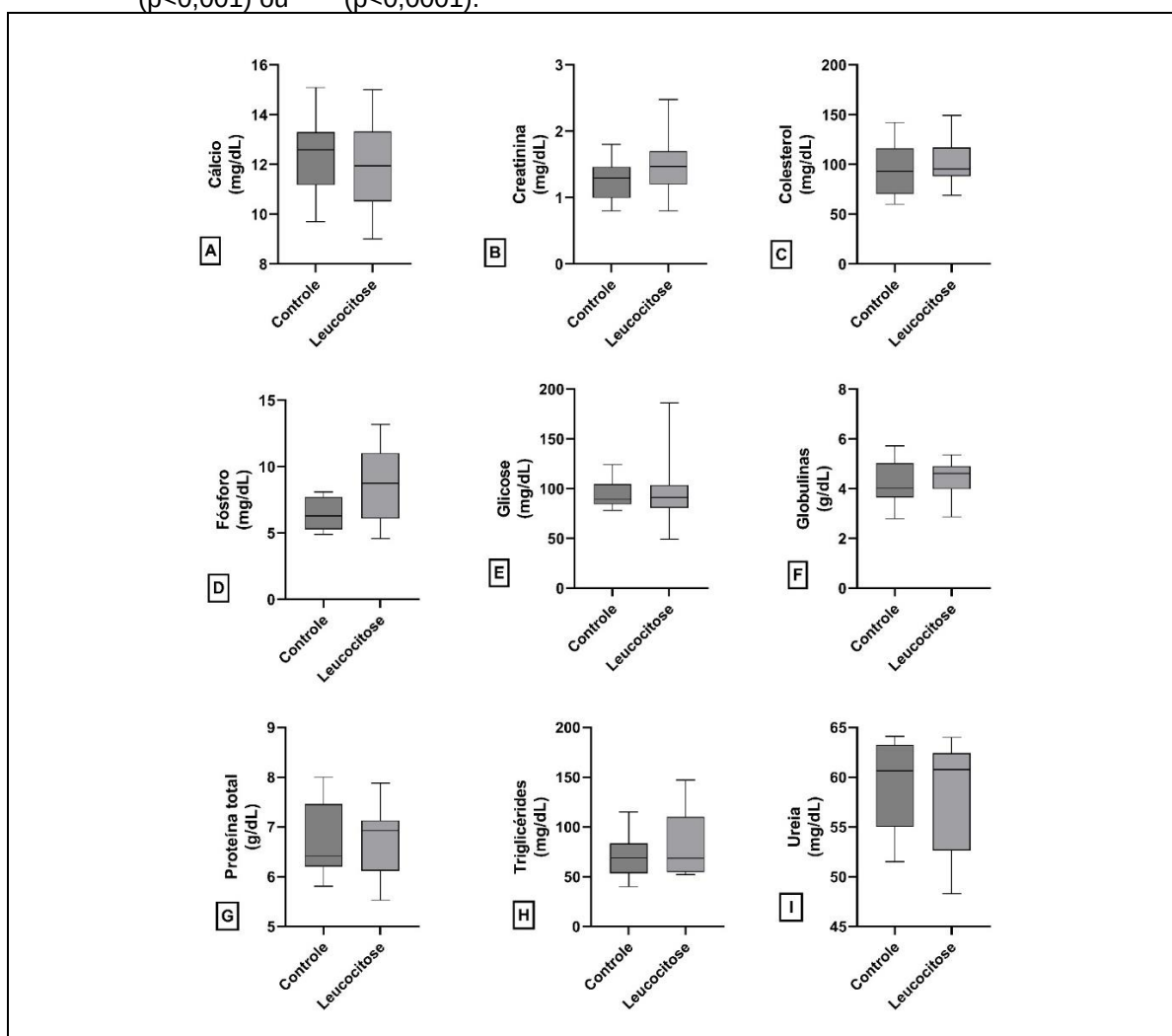


Figura 5 – Alanina Aminotransferase (**A**), Aspartato Aminotransferase (**B**), Fosfatase Alcalina (**C**), Gama-Glutamil Transferase (**D**) de felinos dos grupos controle (n=10) e leucocitose (n=10). As barras indicam valores mínimos e máximos e o quadro representa o primeiro e terceiro quartis e a diferença estatisticamente significativa é indicada por * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$), *** ($p<0,001$) ou **** ($p<0,0001$).

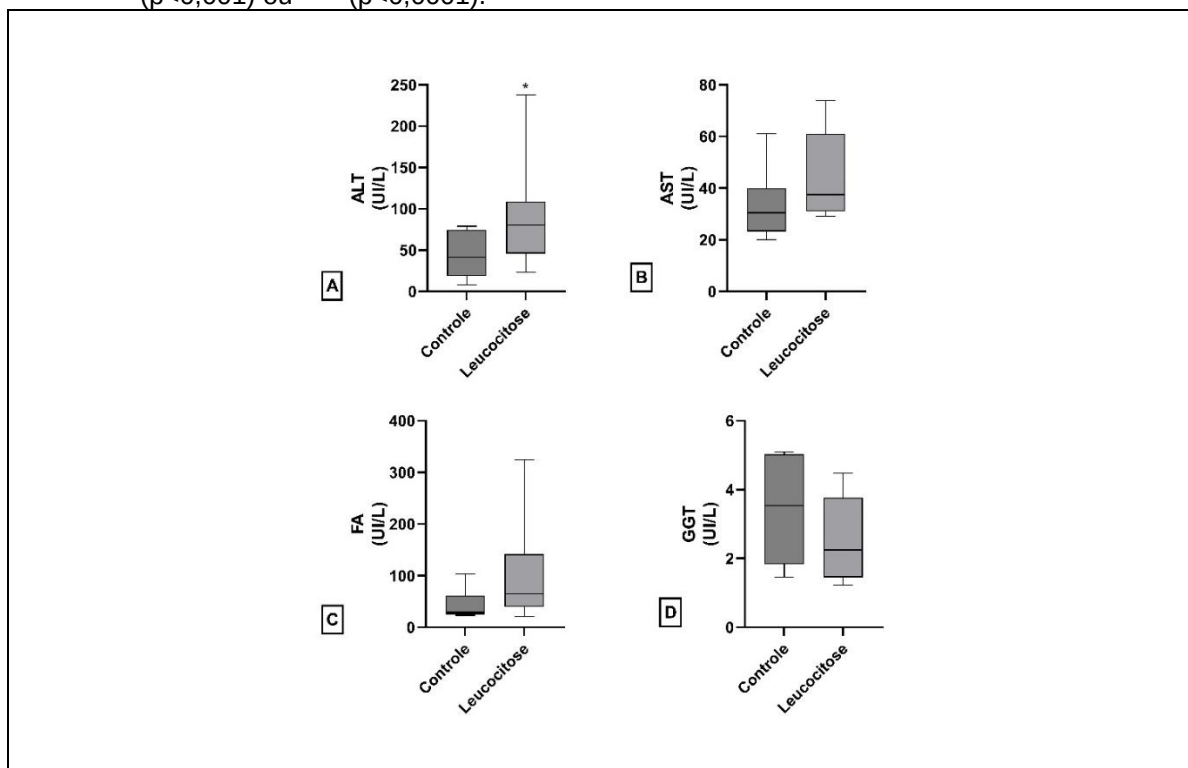
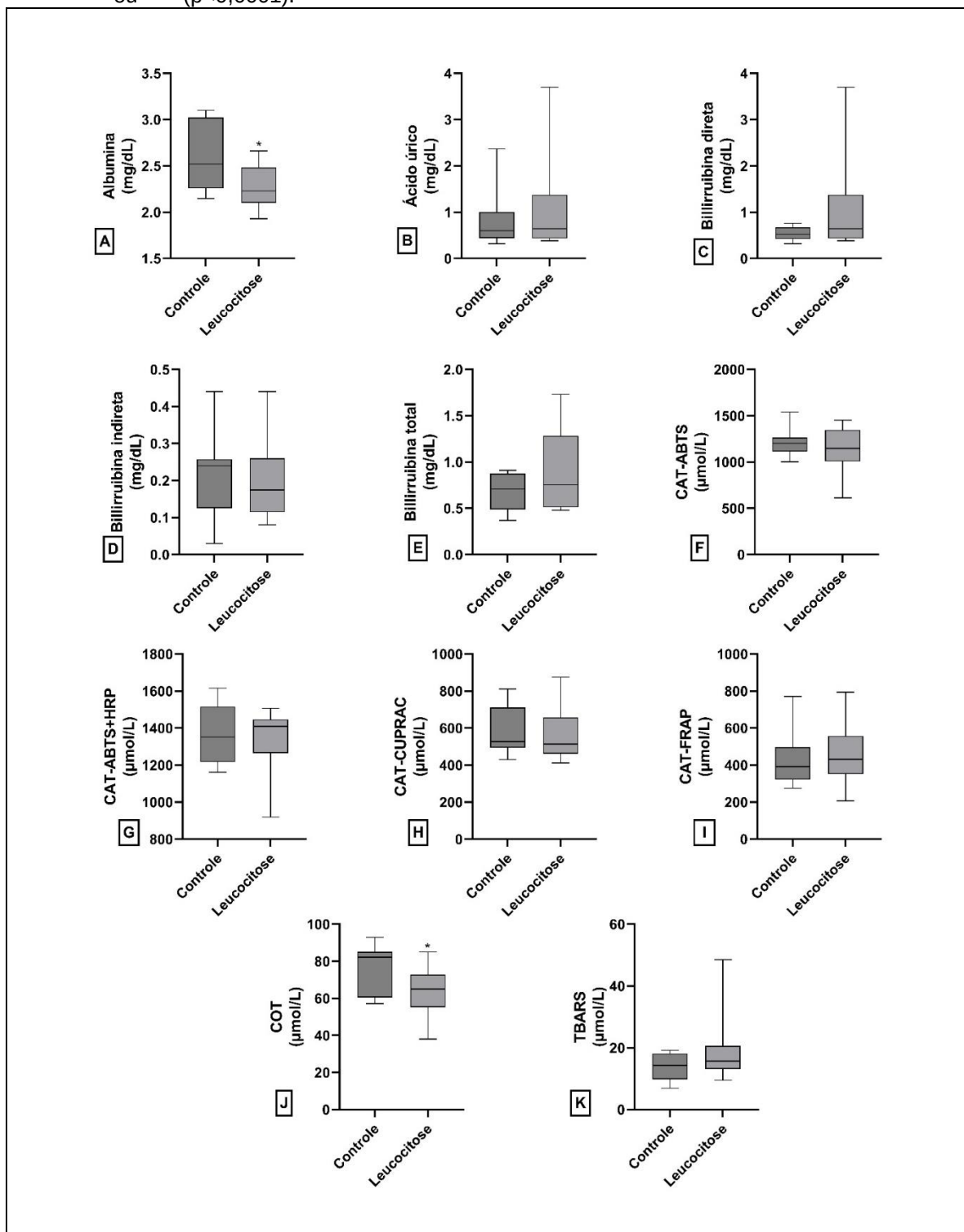


Figura 6 – Albumina (A), ácido úrico (B), bilirrubina direta (C), bilirrubina indireta (D), bilirrubina total (E), CAT-ABTS (F), CAT-ABTS+HRP (G), CAT-CUPRAC (H), CAT-FRAP (I), COT (J), TBARS (K) de felinos dos grupos controle (n=10) e leucocitose (n=10). As barras indicam valores mínimos e máximos e o quadro representa o primeiro e terceiro quartis e a diferença estatisticamente significativa é indicada por * ($p<0,05$), ** ($p<0,01$), *** ($p<0,001$) ou **** ($p<0,0001$).



CONCLUSÕES

Conclui-se que felinos selecionados a partir da leucocitose podem apresentar um leucograma associado tanto a estresse quanto a inflamação, não sendo possível diferenciá-los apenas pela contagem de leucócitos e que apresentam alterações laboratoriais como hipoalbuminemia e redução da COT.

REFERÊNCIAS

ALLEN, T. A.; MISCHKE, R. Enzymology of the feline liver. **Journal of Small Animal Practice**, v. 34, n. 1, p. 2–8, 1993.

ALMEIDA, B. F. M.; BOSCO, A. M.; CIARLINI, P. C.; LIMA, V. M.; MELO, L. M.; NARCISO, L. G.; PREVE, P. P. Leishmaniasis causes oxidative stress and alteration of oxidative metabolism and viability of neutrophils in dogs. **Veterinary Journal**, v. 198, p. 599–605, 2013.

ALMEIDA, B. F. M.; CIARLINI, P. C.; CHIKU, V. M.; EUGÊNIO, F. R.; FINK, M. F.; LIMA, V. M.; LEAL, A. A.; NARCISO, L. G.; SANTOS, P. S.; SILVA, K. L.; VENTURIN, G. L. The effects of increased heme oxygenase-1 on the lymphoproliferative response in dogs with visceral leishmaniasis. **Immunobiology**, v. 222, p. 693–703, 2017.

BENZIE, I. F. F.; STRAIN, J. J. The Ferric Reducing Ability of Plasma (FRAP) as a Measure of “Antioxidant Power”: The FRAP Assay. **Analytical Biochemistry**, v. 239, n. 1, p. 70–76, 1996.

BOSCO, A. M.; ALMEIDA, B. F. M.; VALADARES, T. C.; BAPTISTIOLLI, L.; HOFFMANN, D. J.; PEREIRA, A. A. F.; CIARLINI, P. C. Preactivation of neutrophils and systemic oxidative stress in dogs with hyperleptinemia. **Veterinary Immunology and Immunopathology**, v. 202, p. 18–24, 2018.

CENTER, S. A. Interpretation of liver enzymes. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 37, n. 2, p. 297–333, 2007.

CERÓN, J. J.; ECKERSALL, P. D.; MARTÍNEZ-SUBIELA, S. Acute phase proteins in dogs and cats: current knowledge and future perspectives. **Veterinary Clinical Pathology**, p. 99, 2005.

DONATO, G.; PENNISI, M. G.; PERSICHETTI, M. F.; ARCHER, J.; MASUCCI, M. A. Retrospective comparative evaluation of selected blood cell ratios, acute phase proteins, and leukocyte changes suggestive of inflammation in cats. **Animals**, v. 13, n. 16, p. 2579, 2023.

EREL, O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. **Clinical Biochemistry**, v. 38, p. 1103–1111, 2005.

EREL, O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. **Clinical Biochemistry**, v. 37, p. 277–285, 2004.

FELDMAN, B. F.; ZINKL, J. G.; JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Hematology**. 5. ed. Lippincott: Williams & Wilkins, 2000. p. 1344.

FONG, K. Y. M.; OIKONOMIDIS, I. L.; LEONG, D.; LO, G.; HEAL, J.; WOODS, G. Hypoalbuminaemia and its association with disease and clinical outcomes in cats. **Journal of Small Animal Practice**, v. 65, n. 10, p. 721–729, 2024.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. **Introdução a Bioquímica Clínica Veterinária**. Porto Alegre: UFRGS, 2003.

HALLIWELL, B.; GUTTERIDGE, J. M. C. **Free radicals in biology and medicine**. 4th ed. Oxford: Oxford University Press, 2007.

HARVEY, J. W. **Veterinary hematology: a diagnostic guide and color atlas**. St. Louis: Elsevier Saunders, 2012.

HUNT, A.; JUGAN, M. C. Anemia, iron deficiency, and cobalamin deficiency in cats with chronic gastrointestinal disease. **Journal of Veterinary Internal Medicine**, v. 35, n. 1, p. 172–178, 2021.

JAIN, N. C. **Schalm's Veterinary Haematology**. 4th ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1986. p. 1221.

JAIN, N. C. **Essentials of Veterinary Hematology**. 5. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.

KAYAR, A.; DOKUZEYLÜL, B.; KANDEMİR, F. M.; KIRBAŞ, A.; BAYRAKAL, A.; OR, M. E. Total oxidant and antioxidant capacities, nitric oxide and malondialdehyde levels in cats seropositive for the feline coronavirus. **Veterinari Medicina**, v. 60, p. 274–281, 2016.

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

KERR, M. **Exames laboratoriais em medicina veterinária: bioquímica clínica e hematologia**. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p. 436.

KRASZTEL, M. M.; CZOPOWICZ, M.; SZALUŚ-JORDANOW, O.; MOROZ, A.; MICKIEWICZ, M.; KABA, J. Accuracy of acute-phase proteins in identifying lethargic and anorectic cats with increased serum feline pancreatic lipase immunoreactivity. **Veterinary Clinical Pathology**, 2022.

LAURINO, F. **Alterações hematológicas em cães e gatos sob estresse**. Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado — Medicina Veterinária). Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia de Botucatu, 2009.

LEVINE, E. D. Feline fear and anxiety. **Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice**, v. 38, n. 5, p. 1065–1079, 2008.

LINDEMANN, N. T. *et al.* Leucograma de felinos domésticos (*Felis catus*) atendidos em hospital veterinário universitário. **Brazilian Journal of Development**, Curitiba, v. 8, n. 3, p. 17387–17397, 2022.

LITCHFIELD, C. A.; QUINTON, G.; TINDLE, H.; CHIERA, B.; KIKILLUS, K. H.; ROETMAN, P. The Feline Five: An exploration of personality in pet cats (*Felis catus*). **PLOS ONE**, v. 12, n. 8, p. 1–17, 2017.

MARTINS, T. D.; RAMOS, R. C.; POSSIDÔNIO, G.; BOSCULO, M. R.; OLIVEIRA, P. L.; COSTA, L. R.; ZAMBONI, V. A.; MARQUES, M. G.; ALMEIDA, B. F. Feline obesity causes hematological and biochemical changes and oxidative stress – a pilot study. **Veterinary Research Communications**, v. 47, p. 167–177, 2022.

MEYER, D. J.; HARVEY, J. W. **Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis**. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 2004.

MICHALEK, M.; NOSZCYK-NOWAK, A.; PASLAWSKA, U.; TABIS, A. Antioxidant defence and oxidative stress markers in cats with asymptomatic and symptomatic hypertrophic cardiomyopathy: a pilot study. **BMC Veterinary Research**, v. 16, p. 1, 2020.

MOBERG, G. P. Biological Response to Stress: Implications for Animal Welfare. In: **The biology of animal stress. Basic principles and implications for animal welfare**. 2000. p. 384.

PARREIRA, A. **Avaliação da soro amilóide A (SAA) em felinos com alterações leucocitárias**. Dissertação (Mestrado em Medicina Veterinária) — Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia, Universidade Estadual Paulista, Botucatu, 2025.

PINTO, L. J. C. Leucograma de estresse agudo em felinos domésticos: revisão de literatura. **Revista Multidisciplinar em Saúde**, v. 2, n. 3, p. 15, 2021.

RUBIO, C. P.; ARNAO, M. B.; CERÓN, J. J.; HERNÁNDEZ-RUIZ, J.; MARTINEZ-SUBIELA, S.; TVARIJONAVICIUTE, A. Validation of three automated assays for total antioxidant capacity determination in canine serum samples. **Journal of Veterinary Diagnostic Investigation**, v. 28, n. 6, p. 693–698, 2016b.

RUBIO, C. P.; CERÓN, J. J.; HERNÁNDEZ-RUIZ, J.; MARTINEZ-SUBIELA, S.; TVARIJONAVICIUTE, A. Validation of an automated assay for the measurement of cupric reducing antioxidant capacity in serum of dogs. **BMC Veterinary Research**, v. 12, p. 137, 2016c.

RUBIO, C. P.; HERNÁNDEZ-RUIZ, J.; MARTINEZ-SUBIELA, S.; TVARIJONAVICIUTE, A.; CERÓN, J. J. Spectrophotometric assays for total antioxidant capacity (TAC) in dog serum: an update. **BMC Veterinary Research**, v. 12, n. 166, 2016a.

SURESH, D.; ANNAM, V.; PRATIBHA, K.; PRASAD, B. V. M. Total antioxidant capacity – a novel early bio-chemical marker of oxidative stress in HIV infected individuals. **Journal of Biomedical Science**, v. 16, p. 61, 2009.

TAVARES, M. de O.; RIGOTTI, M.; LOPES, W. R.; DOS REIS, L. D.; SCARIOTT, F. J.; ECHEVERRIGARAY, S.; DELAMARE, A. P. L.; SALVADOR, M. Determinação do estresse oxidativo em cães com doença periodontal. **Science and Animal Health**, v. 9, n. 2, p. 104–113, 2022.

TECLES, F.; CALDÍN, M.; TVARIJONAVICIUTE, A.; ESCRIBANO, D.; MARTÍNEZ-SUBIELA, S.; CERÓN, J. J. Serum biomarkers of oxidative stress in cats with feline infectious peritonitis. **Research in Veterinary Science**, v. 100, p. 12–17, 2015.

TVEDTEN, H. W.; RASKIN, R. E. Leukocyte disorders. In: **Small animal clinical diagnosis by laboratory methods**. 4th ed. St. Louis: Elsevier, 2011. p. 63–91.

VALKO, M.; LEIBFRITZ, D.; MAZUR, M.; MONCOL, J.; CRONIN, M. T.; TELSER, J. Radicais livres e antioxidantes nas funções fisiológicas normais e nas doenças humanas. **International Journal of Biochemistry & Cell Biology**, v. 39, p. 44–84, 2007.

WEBB, C. B.; FALKOWSKI, L. Oxidative stress and innate immunity in feline patients with diabetes mellitus: The role of nutrition. **Journal of Feline Medicine and Surgery**, v. 11, n. 4, p. 271–276, 2009.

YILMAZ, S.; TATLI, S. P.; SEVEN, I.; TUNA, K. G. The Effects of Propolis in Animals Exposed Oxidative Stress. In: Lushchak, V. I., ed. **Oxidative Stress—Environmental Induction and Dietary Antioxidants**, n. 13, p. 267–288, 2012.