



# Perfil Pet Care: consequências das alterações bioquímicas.

Depois de entender o que são e quais as causas das alterações nos principais bioquímicos do Perfil Pet Care, é a vez de entendermos quais as consequências e quais as manifestações clínicas relacionadas ao aumento ou diminuição deles. O objetivo é auxiliar o diagnóstico, visto que as alterações dos bioquímicos podem fornecer dados importantes para o diagnóstico de diversas patologias.

## Bioquímicos do Perfil Pet Care:

- **URÉIA e CREATININA:** As manifestações clínicas aparecem em aumentos moderados a severos, quando chamamos de síndrome urêmica. Estão relacionados principalmente ao aumento da ureia, mas também de outros compostos nitrogenados não dosados e a creatinina. A degradação da ureia em amônia contribui para alguns sinais. As consequências observadas incluem estomatite urêmica, necrose de língua, gastrite urêmica, enterocolite urêmica, estímulo ao centro de vômito, hálito urêmico, náusea, diminuição de apetite, vômito, letargia, tremores, convulsão, coma, pneumonia urêmica, anemia. A diminuição nos valores de creatinina e ureia não causam alterações metabólicas.
- **SÓDIO:** Na hiponatremia observamos náusea, vômito e letargia, e sintomas neurológicos em valores abaixo de 120 mEq/L que incluem tremores, fraquezas musculares, câibras, edema cerebral, alteração de comportamento, alteração de estado mental, convulsão, coma e morte. A hipernatremia causa hiperosmolaridade do LEC (líquido extracelular) e desidratação intracelular. Em níveis acima de 170 mEq/L reflete em disfunção do sistema nervoso central, depressão, irritabilidade, tremores, espasmos musculares, ataxia, mioclonia, hiperreflexividade, rigidez muscular, fraqueza muscular, convulsão, hemorragia cerebral, trombose, coma e morte. Também é possível observar sede intensa, letargia, vômito e diarreia.
- **POTÁSSIO:** A maioria dos animais com hipopotassemia (potássio abaixo de 3,5 mEq/L) são assintomáticos, porém podem apresentar distúrbios musculares devido a isquemia muscular (rabdomiólise, fraqueza e falência da musculatura respiratória), arritmias cardíacas, nefropatia e desequilíbrio ácido básico. A hiperpotassemia (potássio acima de 5,5 mEq/L) leva a hiperexcitabilidade de musculatura estriada e arritmia.



- **CÁLCIO TOTAL:** Os sintomas da hipocalcemia ocorrem principalmente devido ao aumento da excitabilidade neuromuscular, observado como convulsão, fasciculação, tremor, tetania, letargia, taquicardia, câibra, anorexia, febre, broncoespasmo. A hipercalcemia pode resultar em poliúria, polidipsia compensatória, disorexia, êmese, constipação intestinal, letargia, tremores, convulsão, coma e hipertensão arterial sistêmica.
- **FÓSFORO:** Na hipofosfatemia consequentemente ocorre a depleção de ATP, que se manifesta em redução da contratilidade do miocárdio e do débito cardíaco, predisposição a rbdomiólise (letargia, fasciculação, dor muscular, mioglobínúria e nefrotoxicidade), aumento da fragilidade eritrocitária (anemia hemolítica, hipóxia tecidual) e redução da atividade leucocitária. A hiperfosfatemia tem como consequência a hipocalcemia, calcificação de tecidos moles, calcificação metastática e progressão da doença renal.
- **CLORO:** Os sinais clínicos de hipocloremia estão relacionados com distúrbios acidobásicos, já que a hipocloremia é parcialmente compensada pelo bicarbonato para manter o equilíbrio, gerando excesso de bicarbonato e alcalose metabólica. Geralmente o aumento não possui sintomas, em casos de aumento grave, os sinais clínicos estão relacionados com a acidose metabólica que o acompanha, e podem incluir hipertensão, desidratação, fraqueza, sede intensa, irritação gastrointestinal, anorexia, perda de peso, letargia e hiperventilação persistente.
- **ALT (TGP):** A atividade enzimática sérica não causa nenhuma lesão.
- **AST (TGO):** A atividade enzimática sérica não causa nenhuma lesão.
- **GGT:** A atividade enzimática sérica não causa nenhuma lesão.
- **FA:** A atividade enzimática sérica não causa nenhuma lesão.



- **BILIRRUBINAS:** O aumento da bilirrubina pode acarretar em pigmentação cutânea e de mucosas (icterícia), lesão tubular renal, lesões degenerativas no cérebro e lesão hepatocelular (este último pela colestase). A diminuição da bilirrubina é normal e não causa alteração.
- **PROTEINA TOTAL:** As consequências ocorrem de acordo com a fração acometida.
- **ALBUMINA:** A hipoalbuminemia grave leva a formação de efusões (transudatos), edema pulmonar, edema periférico, hipoperfusão renal, retardamento na cicatrização de ferimentos e alteração na conjugação proteica, permitindo aumento nas drogas livres não conjugadas e efeitos adversos. A hiperalbuminemia produz sintomas relacionados a hiperviscosidade, como fraqueza, náusea, hipertensão, ataxia, depressão neurológica, nistagmo e convulsão.
- **GLOBULINA:** A hipoglobulinemia resulta em deficiência imune, infecções crônicas e tendência a hemorragias devido a diminuição na aderência plaquetária. A hiperglobulinemia também produz sintomas relacionados a hiperviscosidade, como fraqueza, náusea, hipertensão, ataxia, depressão neurológica, nistagmo e convulsão.
- **COLESTEROL:** Aumentos graves tem sido associado a arcos lipóides córneos, lipemia retinal, aterosclerose e alterações no sistema hepatobiliar. Infelizmente, não há muitos estudos sobre as consequências da hipocolesterolemia. O colesterol possui papel importante na composição das membranas celulares, e é um reagente necessário no processo de síntese de hormônios como cortisol, aldosterona, testosterona, progesterona e estradiol por exemplo, na proliferação de eritrócitos e da vitamina D. Em humanos alguns estudos indicam relação da hipocolesterolemia com depressão, câncer, anemia e alteração cerebral, mas não é bem esclarecido.
- **TRIGLICÉRIDES:** A hipertrigliceridemia causa sintomas como vômitos, diarreia, desconforto abdominal, pancreatite, hepatopatia, lipemia retinal, convulsões, xantomas cutâneos, paralisia de nervo periférico (síndrome de Horner, paralisia do nervo tibial e do nervo radial). Infelizmente, não há muitos estudos sobre as consequências da hipotrigliceridemia.



Porém, sabemos que triglicerídeo é o principal componente lipídico da dieta e fonte de ácidos graxos que são utilizados para a síntese de outros lipídicos importantes como os fosfolípidos. Os ácidos graxos dos fosfolípidos possuem papel fundamental na sinalização celular e são substratos das enzimas específicas durante o processo de produção de mediadores de respostas imunológicas.

- **GLICOSE:** A deficiência de glicose leva a alterações neurológicas e musculoesqueléticas, como fraqueza, letargia, intolerância a exercícios, ataxia, depressão, colapso e convulsão. A hiperglicemia causa poliúria (diurese osmótica), polidipsia compensatória, distúrbios no sistema endócrino e metabólico devido a regulação do metabolismo de carboidratos (como diabetes, perda de peso, polifagia, cetose e cetoacidose diabética), em gatos pode-se observar neuropatia periférica com andar plantigrado e fraqueza em membros posteriores. Quando persistente pode causar catarata em cães, e em casos graves pode levar a aumento da osmolaridade e alterações neurológicas.



## Referências:

- DIBARTOLA, S.P. Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. 4th ed. Philadelphia, Saunders, 2011, 1520 p.
- KANEKO, J.J., HARVEY, D.W., BRUSS, W.L. Clinical biochemistry of domestic animals. 6th ed. San Diego: Academic Press, 2008. 928 p. <disponível em <https://umkcarnivores3.files.wordpress.com/2012/02/clinical-biochemistry-of-domestic-animals-sixth-edition.pdf>>
- NELSON, R.W., COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2006. 1324 p.
- JERICO, M.M., ANDRADE NETO, J.P., KOGIKA, M. M. Tratado de Medicina Interna de Cães e Gatos. 1 ed. Rio de Janeiro: Roca, 2015, 2464 p.