



Perfil Pet Care: o que esse exame pode te trazer de informações?

A avaliação bioquímica, quanto mais completa, mais dados fornece para compreendermos nosso paciente. Ela permite um diagnóstico precoce de doenças silenciosas como alterações hormonais, dislipidemias, alteração hepática, gastrointestinal e renal. Além disso utilizamos como parâmetros para o acompanhamento das doenças e ela nos auxiliam a estabelecer o estadiamento da doença e o prognóstico. Vamos citar como exemplo o bioquímico completo do Pet Care. Ele fornece a quantidade ideal de informações para avaliação bioquímica abrangente do nosso paciente com alterações clínicas ou para check up. O Perfil Pet Care conta com 20 dosagens bioquímicas: bilirrubina total, direta e indireta, colesterol, creatinina, fosfatase alcalina, gama-glutamil transferase (GGT), glicose, potássio, proteína total, albumina, globulina, AST (T.G.O.), ALT (T.G.P.), ureia, triglicérides, cloretos, cálcio total, fosforo e sódio. Vamos conversar um pouquinho sobre cada um deles, entendendo o que pode causar alteração, e consequentemente como auxilia no diagnóstico precoce e na forma adequada de tratamento:

- **URÉIA:** Produzida no fígado é o principal produto final do catabolismo proteico. É afetada por diversos fatores extra renais, por isso não é um bom indicador quando analisada unicamente.

• Causas de aumento da uréia:

Extra renais

- Aumento da síntese → Ingestão elevada de proteína, hemorragia gastrointestinal, jejum prolongado.
- Catabolismo tecidual → Febre, trauma tecidual, glicocorticoide.

Pré renais

- Desidratação, diminuição do fluxo renal, diminuição da pressão glomerular, hipotensão, insuficiência cardíaca, aumento da pressão osmótica.

Renais

- Perda de 75% ou mais da função dos néfrons.

Pós renais

- Ruptura ou obstrução do trato urinário.

• Causas de diminuição da uréia:

Diminuição da produção - insuficiência hepática, cirrose, shunt porto- sistêmico, redução da proteína dietética e hipoproteinemia.



- **CREATININA:** É formada do metabolismo da creatina e fosfocreatina muscular. Pode ser afetada por alguns fatores extra renais, por isso é aconselhável avaliá-la em conjunto com demais bioquímicos, urinálise e ultrassonografia.

- **Causas de aumento da creatinina:**

Extra renais

- Elevado índice e metabolismo muscular.

Pré renais

- Desidratação, Diminuição do fluxo renal, diminuição da pressão glomerular, hipotensão, insuficiência cardíaca, aumento da pressão osmótica.

Renais

- Perda de 75% ou mais da função dos néfrons.

Pós renais

- Ruptura ou obstrução do trato urinário.

- **Causas de diminuição da creatinina:**

Baixo índice de massa muscular, caquexia.

- **SÓDIO:** O cátion mais abundante no fluido extracelular. A hiponatremia pode ocorrer pelo aumento da perda de sódio, ou aumento na conservação de água, como insuficiência hepática grave, doença renal grave, síndrome nefrótica, insuficiência cardíaca congestiva, polidipsia primária, alteração do hormônio antidiurético, fluido hipotônico, hipoadrenocorticismo, vômito, diarreia, queimaduras, terapia com furosemida e aldactone, efusões pleurais e peritoneais, pancreatite. A hipernatremia está relacionada a perda de fluido hipertônico (quando perde mais água do que eletrólito, diarreia, vômito, doença renal crônica, doença renal aguda poliúrica, diurese pós obstrutiva, queimadura, terapia com manitol, diabetes mellitus, pancreatite, peritonite), perda de água pura (diabetes insípido, mecanismo de sede anormal, privação hídrica, jejum hídrico excessivo, hipertermia) ou a retenção de sódio em excesso (terapia com bicarbonato de sódio ou salina hipertônica, intoxicação por sal, hiperaldosteronismo primário, terapia com NaCl para ressuscitação cardiovascular).



- **POTÁSSIO:** É o principal cátion intracelular. A hipercalemia pode ser causada por deslocamentos transcelulares do potássio na acidose metabólica e respiratória, na falta de insulina, trauma muscular, síndrome da lise tumoral aguda, reperfusão após dissolução de trombo, uso de β -bloqueadores (propranolol por ex), na diminuição da excreção urinária no hipoadrenocorticism, na doença renal em estágio anúrico ou oligúrico, em obstrução uretral, ruptura vesical urinária, algumas gastroenterites (tricuríase, salmonela), quilotorax repetidos, hipoaldosteronismo, iatrogênico como na administração excessiva de fluido com potássio, diuréticos poupadores de potássio (aldactone), uso de inibidores da ECA (enalapril, captopril), digitálicos, agonistas α -adrenérgicos, suplementos orais com potássio. As causas da hipocalcemia incluem descolamentos transcelulares na alcalose metabólica e no tratamento da cetoacidose diabética com insulina, aumento da perda via gastrointestinal, na doença renal crônica poliúrica, diurese pós obstrutiva, hipertireoidismo, hipomagnesia, hiperaldosteronismo, e causas iatrogênicas como dieta com baixo índice de potássio, diuréticos de alça (furosemida) e tiazídicos, terapia com bicarbonato de sódio, fluidos sem potássio, infusão contínua com glicose e insulina.
- **CÁLCIO TOTAL:** Cátion necessário na estrutura óssea, condução de estímulos neurológicos, contração muscular, coagulação. Causas da hipercalcemia incluem neoplasias (linfossarcoma, adenocarcinoma de apócrina de saco anal, mieloma múltiplo, leucemia linfocitária, osteossarcoma, fibrossarcoma, diversos carcinomas), hiperparatireoidismo primário, doença renal, hipoadrenocorticism, uso de suplementos que contenham cálcio, hipercalcemia idiopática felina principalmente em persas e himalaios. As causas de hipocalcemia são hipoalbuminemia (proteína conjugadora), redução da absorção intestinal (enteropatia grave, nefropatia, deficiência de vitamina D), redução na reabsorção óssea e renal (hipoparatireoidismo), perda excessiva na lactação, eclampsia, sequestro na pancreatite aguda, dieta inadequada (pobre em cálcio ou rica em fósforo), intoxicação com citrato (transfusões repetitivas ou inadequada), uso de enemas com fosfatos, hipomagnesia.
- **FÓSFORO:** É essencial para formação do DNA, RNA e ATP, e funciona como íon tampão.



A hiperfosfatemia pode ocorrer no animal em crescimento (fisiológico), em translocação transcelular na acidose metabólica, hemólise, trauma tecidual muscular, síndrome da lise tumoral, diminuição da perda na doença renal e azotemia pré ou pós renais, hipoparatiroidismo primário, hipertireoidismo, e iatrogênico na administração endovenosa de fósforo, enemas com fosfatos, diuréticos (furosemida e hidroclortiazídicos) e esteroides. A hipofosfatemia ocorre na diminuição de absorção intestinal (uso de antiácidos quelantes de fosfatos, deficiência de vitamina D, dieta pobre em fósforo), aumento da excreção urinária no hiperparatiroidismo primário, na hipercalemia maligna, na cetoacidose diabética, nos distúrbios em túbulos renais, na eclampsia e uso de diuréticos de ação proximal (inibidores da anidrase carbônica), em deslocamentos transcelulares (com uso de insulina principalmente na cetoacidose diabética, na alcalose respiratória e metabólica, na administração de bicarbonato de sódio, infusão contínua de glicose e hipotermia).

- **CLORO:** É o ânion mais abundante extracelular. A hiperclorêmia normalmente é relacionada a afecções semelhantes a hipernatremia, diurese pós obstrutiva, diabetes mellitus, perda de água pura (diabetes insípido, mecanismo de sede anormal, privação hídrica, jejum hídrico excessivo, hipertermia) terapia com solução hipertônica ou NaCl para ressuscitação cardiovascular, acidose metabólica hiperclorêmica (perda excessiva de bicarbonato via renal ou gastrointestinal, com uma redução na perda de cloro renal compensatória). As causas de hipoclorêmia incluem vômito excessivo, hipoadrenocorticismo, acidose metabólica, diuréticos (furosemida e tiazídicos), terapia com bicarbonato de sódio.
- **ALT (TGP):** A alanina amino transferase é uma enzima intracelular, é liberada na circulação por hepatócitos lesionados. Um discreto aumento está relacionado a congestão e esteatose hepáticas. Aumentos marcantes da ALT (três vezes o normal) são observados em hepatites tóxicas, infecciosas, necrose celular, congestão hepática, colangite e colangiohepatites, obstrução de ducto biliar e neoplasias. Devido à proximidade do pâncreas ao fígado, eventualmente as pancreatites podem induzir a um dano hepático e conseqüentemente aumento de ALT. Outras causas de aumento da ALT são: hemólise, acetaminofeno (em gatos), nitrofurantoína, penicilinas, fenilbutazona e sulfonamidas.



- **AST (TGO):** A aspartato amino transferase, é uma enzima intracelular, localizada na mitocôndria de hepatócitos, de tecido muscular e eritrócitos. Ocorre o aumento sérico em lesão muscular, lesão cardíaca, hemólise, lesão hepática e hepatotoxicidade por drogas.
- **GGT:** A gama glutamil transferase é um marcador sérico valioso para identificar a colestase. Além da sua atividade hepática outras isoenzimas estão localizadas em rins, pâncreas e intestinos, por isso pode estar aumentada no hiperadrenocorticismos, uso de glicocorticoides e anticonvulsivantes também.
- **FA:** A fosfatase alcalina é uma enzima mitocondrial, pode ser encontrada em diversos tecidos: sistema hepatobiliar, mucosa gastrointestinal, em menor grau nos rins, placenta e baço. Seu aumento pode estar relacionado a lesão nestes tecidos, mas também por atividade das isoenzimas extra-hepáticas, como da isoenzima óssea ou da isoenzima esteroide induzida por corticoide, nos caninos. Por isso a interpretação da FA isolada não é fácil. Os gatos possuem menor quantidade de FA hepatocelular, qualquer elevação da atividade é significativa para o diagnóstico de distúrbios hepatocelulares. Alterações da FA nos gatos estão relacionadas a lipidose hepática, colangite, colangiohepatite, hipertireoidismo e diabetes. Nos cães a elevação da FA (três vezes o valor normal) é observado em doenças hepatobiliares (inclusive neoplasias), hiperadrenocorticismos, uso de glicocorticoides e anticonvulsivantes, fraturas e crescimento ósseo.
- **BILIRRUBINAS:** A bilirrubina é formada da degradação da hemoglobina. A bilirrubina não conjugada ou indireta, é liberada pelos macrófagos e carregada pela albumina até o fígado. Nos hepatócitos a bilirrubina é transformada em conjugada ou direta e será secretada até a bile. A hiperbilirrubinemia, caracterizada pela icterícia, ocorre por hemólise intravascular (pré hepática), falha na conjugação (hepática) ou deficiência na secreção (pós hepática). Na hiperbilirrubinemia é importante diferenciar os valores da bilirrubina direta e indireta, além da avaliação ultrassonográfica e hematológica. Bilirrubina com valor zero não tem significado clínico, é um achado comum e normal.



Causa:

Bilirrubina indireta:

Bilirrubina direta:

- | | | | |
|------------------------------|---|-------------------|---|
| • Hemólise intravascular | ➔ | Aumento acentuado | Aumento discreto |
| • Lesão hepática | ➔ | Aumento moderado | Aumento acentuado devido a obstrução de canalículos |
| • Obstrução de vias biliares | ➔ | Aumento discreto | Aumento acentuado |

- **PROTEINA TOTAL:** A maior parte é sintetizada no fígado, seguido pelo sistema imune. São constituídas por aminoácidos absorvidos no trato gastrointestinal. Na hipoproteinemia ou hiperproteinemia deve-se pesquisar qual fração está alterada albumina ou globulina.
- **ALBUMINA:** Produzida exclusivamente pelo fígado, é responsável por 75 a 80% da pressão osmótica, e responsável pelo transporte de tiroxina, bilirrubina não conjugada e gorduras. Hipalbuminemia pode estar relacionada a alteração hepática, renal, gastrointestinal, lesão cutânea extensa, má nutrição, perda sanguínea ou hiper-hidratação. A hiperalbuminemia está relacionada a desidratação.
- **GLOBULINA:** Grupo heterogêneo de proteínas, inclui imunoglobulinas, fatores de coagulação, proteínas de fase aguda e proteínas de complemento. Hipoglobulinemia pode estar relacionado a imunodeficiência humoral (IgM ou IgA) e a perda hemorragia grave ou perda intestinal (doenças intestinais graves como linfangiectasia, doença intestinal inflamatória, neoplasia intestinal) ou perda renal. Hiperglobulinemia indica processo infeccioso ou inflamatório crônico, distúrbios imunomediados, neoplasias (mieloma múltiplo, linfossarcoma, leucemia).



- **COLESTEROL e TRIGLICÉRIDES:** A determinação da concentração sérica de colesterol e triglicérides é a avaliação bioquímica mais utilizada para se determinar anormalidades do metabolismo lipídico. O aumento de colesterol ou triglicérides ou ambos, determina a hiperlipidemia. Comumente assintomática, pode causar malefícios graduais no sistema nervoso central, oftálmico, gastrointestinal, hepatobiliar, endócrino e metabólico. O aumento de triglicérides e colesterol pode ocorrer por aumento na absorção/pós-prandial (inicia 30 minutos após a alimentação e pode durar de 3 a 10 horas, para eliminar este fator é indicado 12 horas de jejum alimentar), síndrome nefrótica, gestação, hipotireoidismo, hiperadrenocorticismo, glicocorticoides, diabetes mellitus, pancreatite, hepatopatias e colestase, hipercolesterolemia idiopática em Dobermans e Rottweilers, pré-disposição genética em Schnauzer miniatura e gatos himalaicos. Fatores de pré-disposição incluem obesidade e má nutrição. A hipolipidemia pode ocorrer na insuficiência hepática, síndrome de má digestão ou de má absorção com insuficiência de células acinares do pâncreas ou doença inflamatória do intestino delgado, má nutrição.
- **GLICOSE:** A hiperglicemia ou a hipoglicemia no início não apresentam manifestação clínica ou são inespecíficas, por isso a importância de incluí-la na avaliação. Hiperglicemia pode estar relacionada a diabetes mellitus, pancreatite aguda, acromegalia em gatos, progesterona elevada durante o diestro em cadelas, insuficiência renal, pancreatectomia, hiperadrenocorticismo, feocromocitoma, glucagonoma, neoplasia pancreática exócrina, pós-prandial, estresse induzido por adrenalina, morfina, diuréticos tiazídicos, fluidos com dextrose, progestágenos, hormônio de crescimento, ACTH, glicocorticoides, anticorpos antiinsulínicos, absorção ou distribuição ruim da insulina. Hipoglicemia pode ser causada por hipoadrenocorticismo, desvios portossistêmicos, insuficiência hepática, sepse, insulinoma, doenças de armazenamento do glicogênio, neoplasias.

Texto escrito por: MV Nilciene M. Galli Fernandez



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>>
- 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, 2007. 107 p. <disponível em http://www.zoo.ba.gov.br/wp-content/files/manual_de_patologia_clnica_veterinria.pdf>
- NELSON, R.W., COUTO, C.G. Medicina Interna de Pequenos Animais. 3rd ed. St. Louis: Mosby, 2006. 1324 p.