

EXAME DA FUNÇÃO HEPÁTICA NA MEDICINA VETERINÁRIA

GOMES, André

PARRA, Brenda Silvia

FRANCO, Fernanda de Oliveira

BASILE, Laís

JOSÉ, Luana Trombini

ROMERO, Vinícius Lovizutto

Acadêmicos da Associação Cultural e Educacional de Garça – FAMED

e-mail: brendaparra@bol.com.br

SACCO, Soraya Regina

Docente da Associação Cultural e Educacional de Garça – FAMED

e-mail: skapa4@hotmail.com

RESUMO

Os parâmetros clínico-patológicos usados para avaliar o fígado refletem estes componentes estruturais e podem ser divididos em três grupos: testes enzimáticos, exames de síntese e metabolismo e de transporte e excreção. É importante citar que resultados anormais nestes testes podem refletir tanto distúrbios hepáticos primários quanto secundários. O objetivo dessa revisão de literatura é abordar os principais exames laboratoriais realizados no diagnóstico dos problemas hepáticos na Medicina Veterinária.

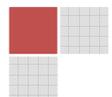
Palavras-chave: ALT, injúria hepática, fígado.

Tema central: Medicina Veterinária

ABSTRACT

The clinical pathological parameters used for evaluating the liver reflect these structural compounds and can be divided by three groups: enzymatic tests, exams of synthesis and metabolism and of transportation and excretion. It is important to say that abnormal results in these test can be reflect either primary hepatic disturbances or secondary. The objective of this literature revision is aboard the main laboratorial exams realized in diagnosis of hepatic problems in Veterinary Medicine.

Key words: ALT, hepatic injury, liver.



1. INTRODUÇÃO

O fígado é, anatomicamente, um componente integral do sistema digestivo e funcionalmente interposto entre o trato gastrointestinal e a circulação sistêmica. Para nossos propósitos, o fígado é composto estruturalmente de hepatócitos, um sistema de ductos biliares e um rico suprimento sangüíneo, tanto venoso quanto arterial (MEYER et al., 1995).

Por ser um órgão de muitas e diversas funções metabólicas, qualquer avaliação do seu estado funcional será dependente da sua habilidade em executar uma função metabólica específica. Por isso muitos testes foram planejados para a detecção das alterações da função hepática (COLES, 1994).

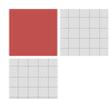
A maioria das doenças hepática causam somente leves sintomas inicialmente, então estes testes são vitais para que estas doenças sejam detectadas precocemente. O envolvimento do fígado em algumas doenças pode ser de importância crucial. É importante citar que resultados anormais nestes testes podem refletir tanto distúrbios hepáticos primários quanto secundários. Doenças metabólicas, cardiovasculares e gastro-intestinais são exemplos de sistemas orgânicos extra-hepáticos que podem causar alterações nos resultados dos testes (MEYER et al., 1995).

Estes exames são realizados através de amostra obtida pelo fracionamento do sangue do paciente (TRALL, 2007).

2. CONTEÚDO

2.1. Principais enzimas hepáticas

2.1.1 Alanina aminotransferase (ALT): É uma enzima de extravasamento que está livre no citoplasma dos hepatócitos, esta enzima é essencialmente hepato-

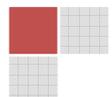


específica para cães e gatos. O aumento da atividade sérica dessa enzima indica uma lesão celular liberando-a para a circulação. Pequenos aumentos da sua atividade não têm relevância, pois o grau da lesão hepática é responsável pelo aumento da atividade da ALT. Há lesões que permitem a passagem da enzima através da membrana sem perda de função celular; por exemplo, hipóxia decorrente de choque. Assim como há lesões, com perda total da função celular nos casos de necrose de hepatócitos, por exemplo, causada pela infecção do vírus da hepatite infecciosa canina. Entre os testes de função hepática é considerado o mais comum e o melhor para detecção da lesão hepática (THRALL, 2007).

2.1.2 Aspartato aminotransferase (AST): É uma enzima de extravasamento, parte dela livre no citoplasma de hepatócitos, nota-se sua maior concentração nas membranas das mitocôndrias, encontra-se presente também em uma ampla variedade de tecidos como células do músculo cardíaco, esquelético e fígado. O teste desta enzima geralmente é feito para diagnosticar doenças musculares, pois ela não é considerada uma enzima hepato-específica (BUSH, 2004; TRALL, 2007).

2.1.3 Fosfatase Alcalina (FA): É uma enzima de indução sintetizada no fígado, nos osteoblastos, nos epitélio intestinal, e renal e na placenta. Em cães, a meia-vida de FA intestinal, renal e placentária é de, aproximadamente seis minutos; em gatos, é cerca de dois minutos. O aumento da produção e de sua atividade sérica pode ser notado em casos de maior atividade osteoblástica, colestase, indução por drogas como corticóides e fenobarbital e várias doenças crônicas, inclusive neoplasias (TRALL, 2007).

2.1.4 Gamaglutamilitransferase (GGT): É uma enzima de indução sintetizada por quase todos os tecidos corporais, com maior concentração no pâncreas e nos rins. A lesão hepática aguda pode provocar aumento imediato da atividade sérica possivelmente devido à liberação de fragmentos de membrana que contêm GGT



(TRALL, 2007). No caso de colestase, nota-se aumento de produção, liberação e conseqüentemente elevação da sua atividade. Em cães esse aumento pode ser induzido através de administração de glicocorticóides (MEYER et al., 1995).

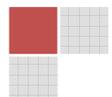
2. Provas de síntese e metabolismo hepático:

2.1 Albumina: Geralmente não se observa hipoalbuminemia até que ocorra perda de 60 a 80% da função hepática, esta é muito comum em cães com doença hepática crônica, mas não parece ser um achado comum em eqüinos com hepatopatia crônica (TRALL, 2007).

2.2 Globulinas: Embora a maior parte das globulinas que participam do sistema imune seja sintetizada nos tecidos linfóides, outros tipos o são no fígado. A insuficiência hepática pode resultar em menor síntese, portanto, em menor concentração sérica de globulina. Em insuficiência hepática é comum se notar menor proporção albumina: globulina. Em alguns casos de hepatopatia crônica, por exemplo, na cirrose hepática, a concentração de globulina pode aumentar (BUSH, 2004; THRALL, 2007).

2.3 Níveis plasmáticos dos fatores da coagulação (tempo de protrombina): é um exame laboratorial para avaliar a via extrínseca da coagulação. O tempo de protrombina normal é de cerca de 12 a 15 segundos. Quanto maior for o TP, menor será a concentração de protrombina no sangue. O TP mede os fatores II, V, VII, X e o fibrinogênio (COLES, 1994).

2.4 Amônia: O aumento do nível de amônia no sangue pode indicar uma insuficiência hepática, pois no fígado ela é metabolizada em uréia sendo eliminada pela urina, com o órgão lesado não ocorre essa transformação acumulando amônia no sangue podendo trazer lesão em sistema nervoso central (encefalopatia hepática), porque ela é extremamente tóxica ao tecido nervoso (MEYER et al., 1995).



Pode ser encontrado cristal de biurato de amônio na urina isso ocorre sempre que o fígado deixa de converter amônia em uréia aumentando o seu nível, portanto nos casos de desvio portossistêmico e insuficiência hepática (MEYER et al., 1995).

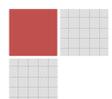
2.5 Uréia: É sintetizada no fígado a partir da amônia; a maior parte vem do catabolismo de proteína (BUSH, 2004). Uma diminuição da uréia usualmente acompanha aumentos na concentração de amônia no sangue (COLES, 1994).

2.6 Colesterol: Sua excreção é feita pela bile, portanto um distúrbio no fluxo biliar (colestase) pode aumentar o seu nível no sangue ocorrendo hipercolesterolemia. O fígado é o principal órgão de síntese de colesterol, em alguns tipos de insuficiência hepática pode ocorrer à diminuição no sangue (hipocolesterolemia) (TRALL, 2007).

2.7 Glicose: O fígado tem participação importante no metabolismo de glicose sendo ela absorvida no intestino delgado e é transportada através do sistema porta chegando aos hepatócitos que transformam glicose em glicogênio mantendo assim o seu nível ideal no sangue. Em animais com insuficiência hepática a glicemia pode estar baixa ou alta isso tem relação devido à menor atividade da glicogenólise nos hepatócitos resultando na sua diminuição. O aumento da glicose pode ocorrer quando tiver menor absorção hepática resultando em hiperglicemia pós-prandial prolongada (COLES, 1994; TRALL, 2007).

3. Provas de Transporte e Excreção Hepática:

3.1 Bilirrubina: É um subproduto do metabolismo da hemoglobina formada através de hemáceas velhas fagocitadas por macrófagos e liberadas e transportada para o fígado por uma proteína. O aumento de bilirrubina pode ocorrer por vários fatores como doença hemolítica, insuficiência hepática e colestase. Na insuficiência hepática ocorre aumento de bilirrubina, porque parte dela vinda do intestino é eliminada



pela bile. Com o fígado comprometido não ocorre eliminação, tendo um acúmulo de bilirrubina no sangue, ocasionando impregnação das mucosas (icterícia) (TRALL, 2007).

3.2 Ácidos Biliares: os ácidos biliares são produzidos no fígado e excretados pela bile. Eles são encontrados em baixa concentração no sangue periférico. Qualquer distúrbio envolvendo componentes estruturais do fígado pode causar o escape de ácidos biliares para a circulação periférica. O teste de avaliação dos níveis de ácidos biliares no sangue é muito mais sensível de função hepática do que a bilirrubina, ele aumentará antes do desenvolvimento da icterícia. Os valores normais em jejum no gato são menos que 5 μ mol/L, nos cães menos do que 10 μ mol/L e nos eqüinos é menos que 15 μ mol/L (BUSH, 2004).

3. CONCLUSÃO

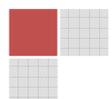
Podemos concluir que o exame da função hepática na medicina veterinária é de extrema importância, no diagnóstico das injúrias hepáticas na Medicina Veterinária, porém que poucos deles são específicos, portanto devem sempre ser realizados concomitantemente.

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MEYER, D.J; COLES, E. H; RICH, L. J. **Medicina de Laboratório Veterinária: Interpretação e Diagnóstico.** 1 ed. São Paulo: Roca, p. 47-61, 1995.

BUSH, B. M; **Interpretação de resultados laboratoriais para clínicos de pequenos animais.** 1 ed. São Paulo: Roca, 2004.

THRALL, M. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária** 1 ed. Roca: São Paulo, p. 335-354, 2007.



COLES, E.H. **Patologia Clínica Veterinária**. 3 ed. São Paulo: Manole p.185-219, 1994.

