

PÓS-GRADUAÇÃO EM CLÍNICA MÉDICA E CIRÚRGICA DERMATOVET

EDIÇÃO 2026

MÓDULO: ANÁLISES CLÍNICAS EM PEQUENOS ANIMAIS

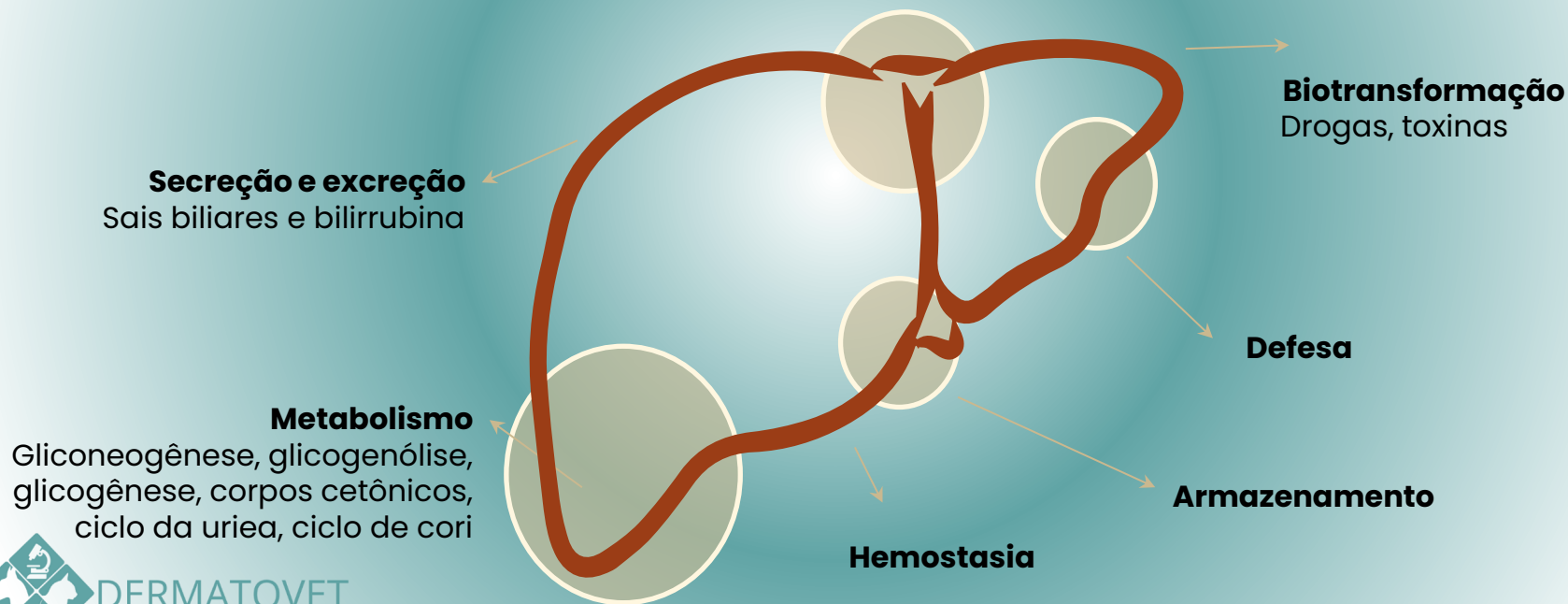
Avaliação Laboratorial do Sistema Hepato Biliar

PROF. DRA. CAMILA SERINA LASTA

LABORATÓRIO VETEX PORTO ALEGRE

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

FUNÇÕES DO FÍGADO

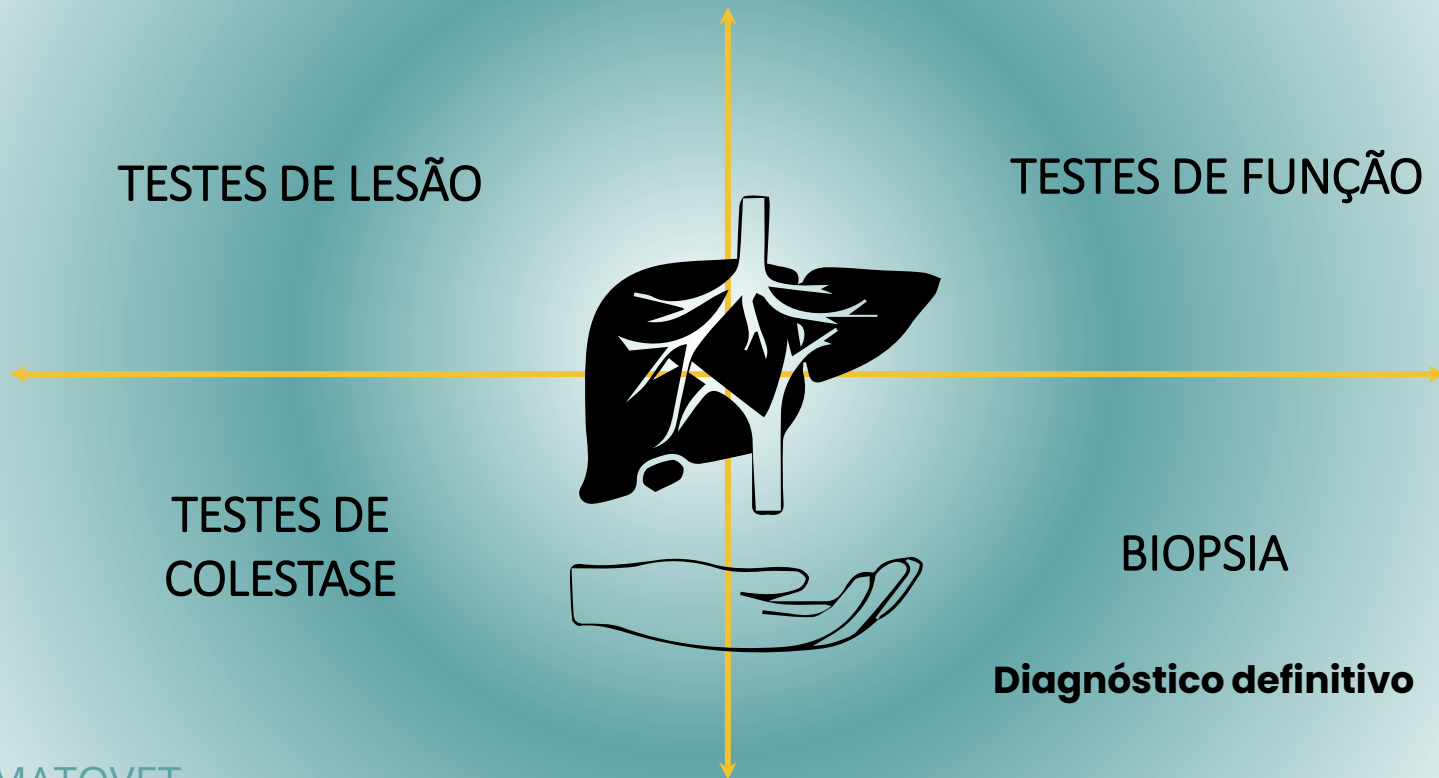


Avaliação Laboratorial do Fígado em Cães e Gatos

Desvendando a complexidade
hepatobiliar através de biomarcadores
e testes funcionais.



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR



Os 3 Pilares da Avaliação Laboratorial



PILAR 1

Identificar

Confirmar a presença de doença hepatobiliar (mesmo em pacientes com sinais inespecíficos ou subclínicos).



PILAR 2

Distinguir

Diferenciar rigorosamente entre doença hepática primária e causas secundárias/extra-hepáticas.



PILAR 3

Monitorar

Avaliar objetivamente a progressão da doença e a resposta à terapia instituída.



Atenção Clínica: O fígado possui uma imensa reserva funcional. Pacientes com doença hepatobiliar significativa ainda podem apresentar exames laboratoriais normais.

Avaliação da atividade enzimática

A Origem do Sinal:

LESÃO x COLESTASE

Dano Hepatocelular (ALT, AST)

- **Localização:** Citoplasma e mitocôndrias.
- **Mecanismo:** Liberação por ruptura irreversível ou blebbing (dano reversível) da membrana celular.

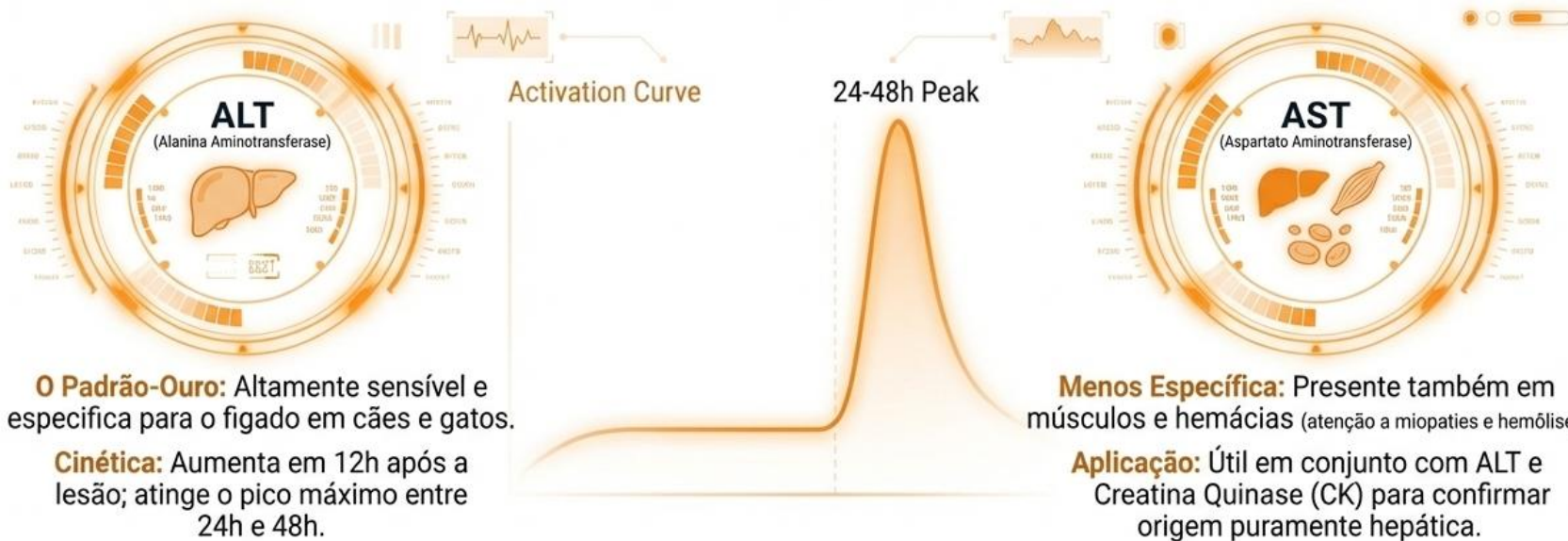


Colestase (ALP, GGT)

- **Localização:** Ligadas à membrana celular (epitélio biliar e canalículos).
- **Mecanismo:** Enzimas são induzidas ou solubilizadas (liberadas) pela ação de ácidos biliares retidos durante a obstrução.



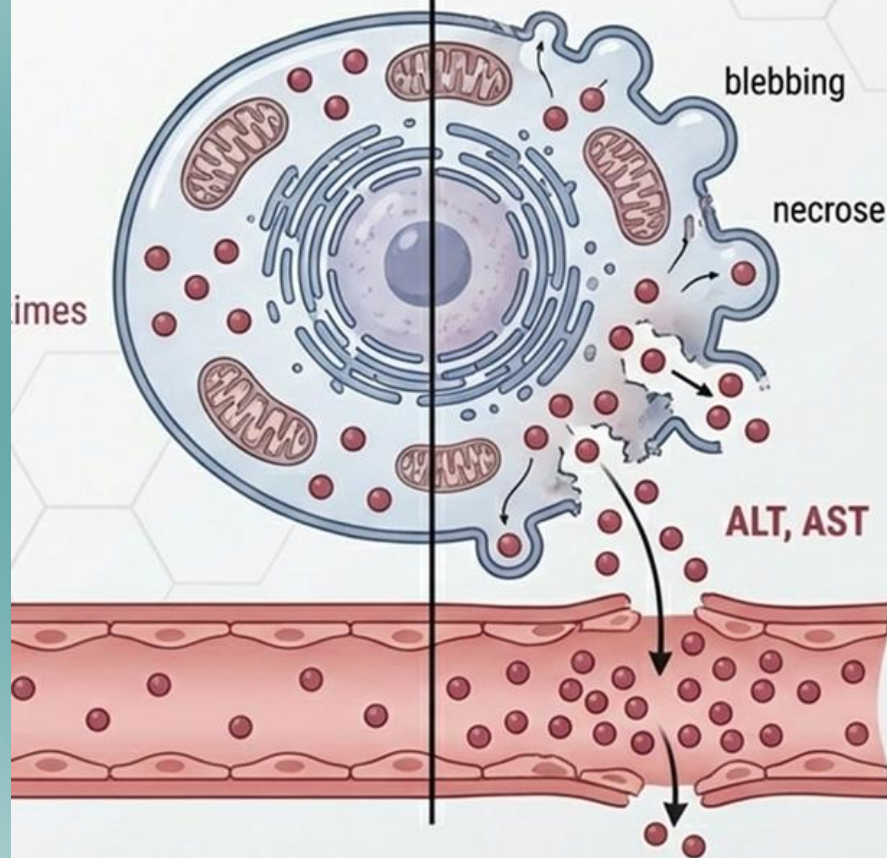
Biomarcadores de Lesão Hepatocelular



Regra de Ouro: A magnitude do aumento enzimático reflete a extensão da lesão aguda, não o prognóstico ou a reversibilidade da doença.

Hepatócito Saudável

Hepatócito Danificado

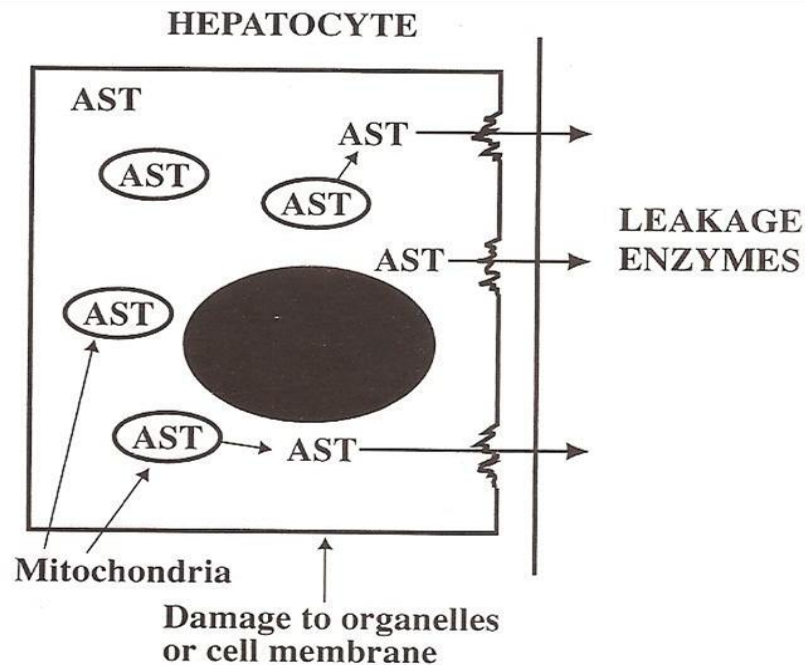


DERMATOVET
CURSOS

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

ASPARTATO AMINO TRANSFERASE – AST

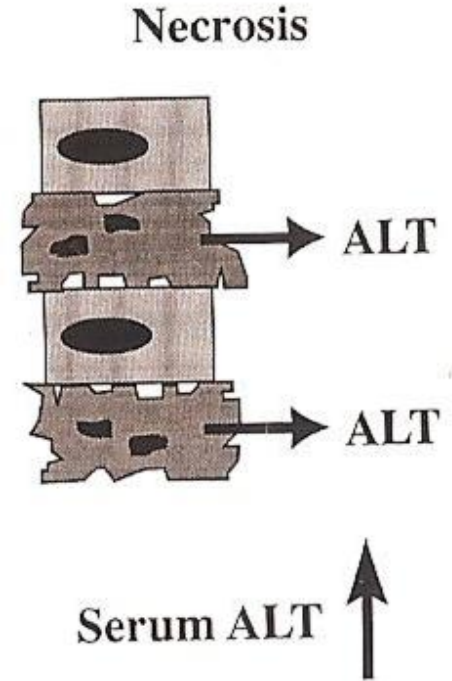
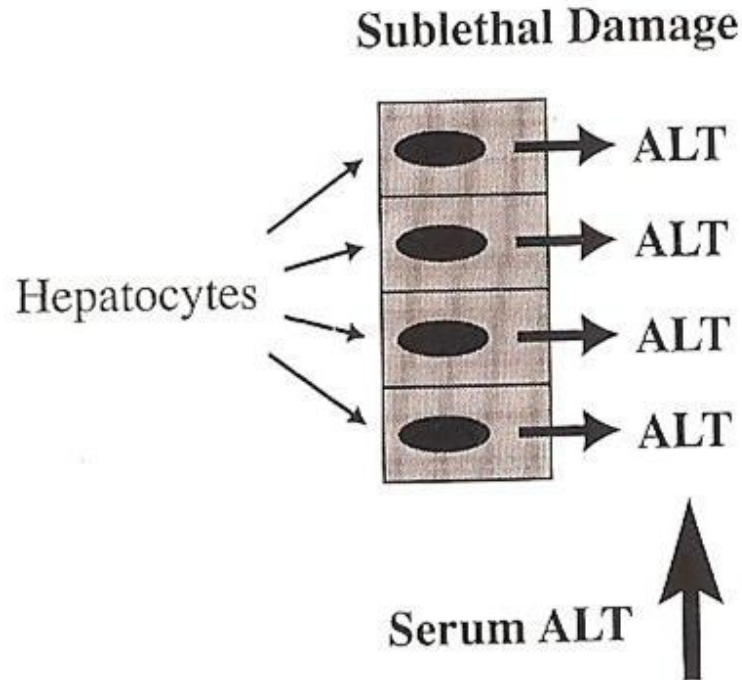
Há (?) necessidade de lesão mais grave para provocar extravasamento das enzimas localizadas nas organelas



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

ALT & AST

A magnitude da atividade sérica da enzima não necessariamente se relaciona com a gravidade da lesão tecidual



Box 1

Potential causes for elevated serum activity of ALT and AST

Hepatocellular Injury or Necrosis:

Cirrhosis

Corticosteroid hepatopathy (endogenous or exogenous)

Drug toxicity/idiosyncratic reaction

Acetaminophen, anesthetic agents, arsenical compounds, carprofen, diazepam/oxazepam, griseofulvin, itraconazole, ketoconazole, lomustine, phenobarbital, phenytoin, primidone, mebendazole, methimazole, oxibendazole-diethylcarbamazine, tetracycline, trimethoprim-sulfadiazine

Diabetes mellitus

Hepatic lipidosis

Hypoxia (cardiac insufficiency, hepatic congestion, anemia)

Hyperthyroidism (feline)

Inflammatory disease (hepatitis, cholangiohepatitis)

Infectious: ascending enteric bacterial infection, feline infectious peritonitis virus, liver fluke, histoplasmosis, leptospirosis

Noninfectious: copper-associated hepatopathy (Bedlington terrier, Dalmatian, Doberman Pinscher, Labrador retriever), idiopathic chronic hepatitis



Box 2

Nonhepatic causes for elevated serum activity of hepatic leakage enzymes (ALT and AST)

Inflammation

Pancreatitis

Enteritis

Myositis

Infection

Urinary tract infections

Endocarditis

Pneumonia

Septic peritonitis

Pyothorax

Pyometra

Endocrine Disease

Hyperthyroidism/hypothyroidism

Hyperadrenocorticism

Diabetes mellitus

Drugs

Corticosteroids (dogs)

Antiepileptic drugs

Other

Hemolysis (AST)

Matriz de Dano Hepatocelular

ALT (Alanina Aminotransferase)

Padrão-Ouro



Especificidade: Alta (fígado).

Meia-vida Cães: 40-61h

Meia-vida Gatos: 3, 5h



Alerta Felino: Devido à meia-vida curtíssima de 3,5h, qualquer elevação leve de ALT em gatos é altamente relevante e indica dano celular ativo.

AST (Aspartato Aminotransferase)

Alta Sensibilidade



Especificidade: Moderada (fígado, músculo, eritrócitos).

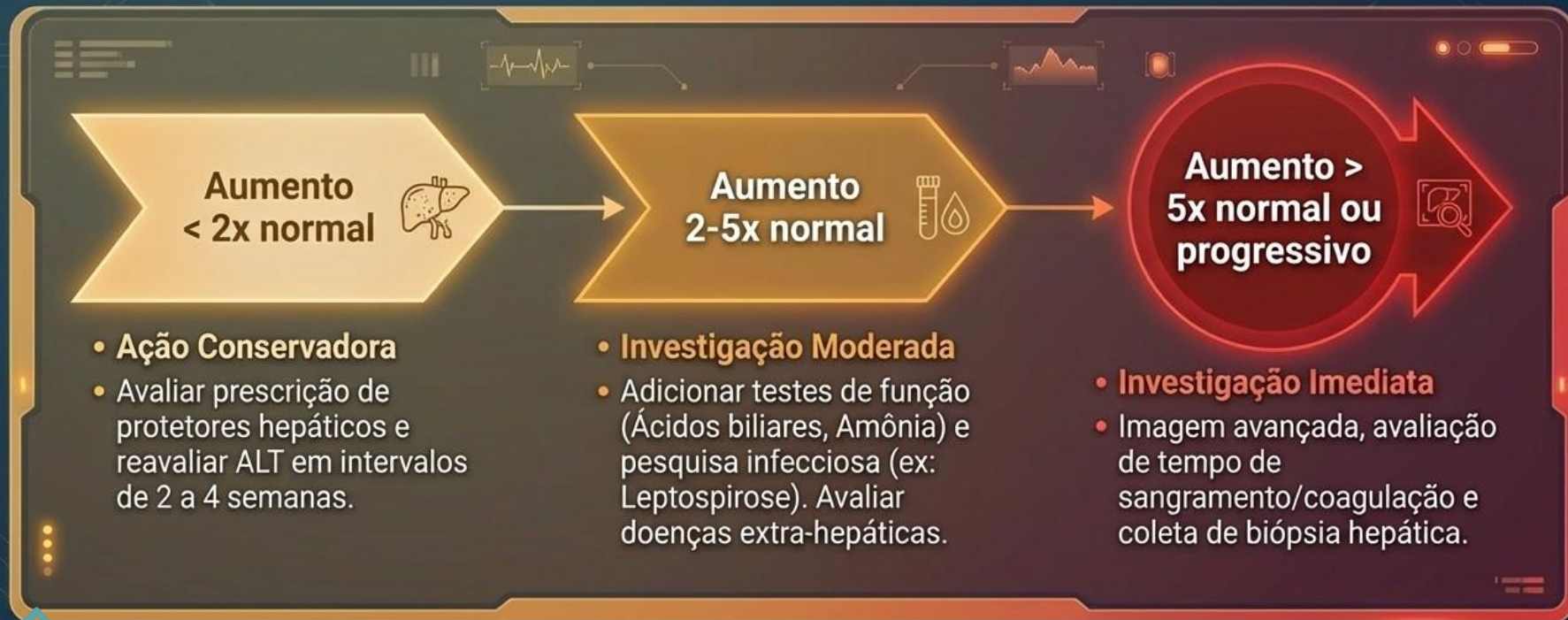
Meia-vida Cães: 12h

Meia-vida Gatos: 1, 5h

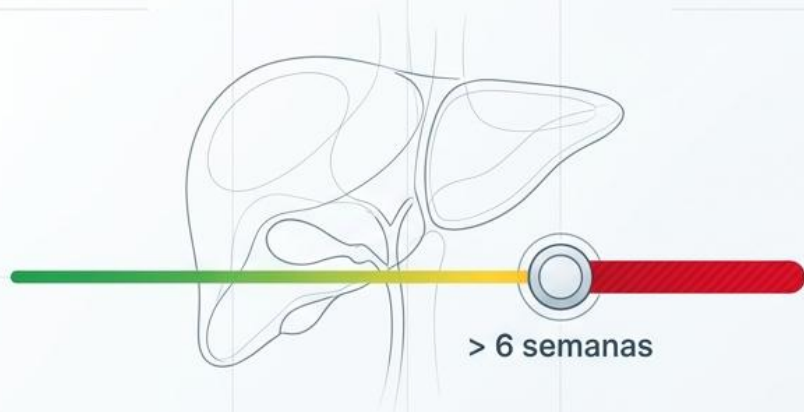


Regra de Ouro: Sempre correlacionar a AST com a CK (Creatina Quinase) para descartar lesão muscular primária antes de atribuir a causa ao fígado.

Algoritmo de Decisão Clínica: ALT Elevada



A Regra do Tempo



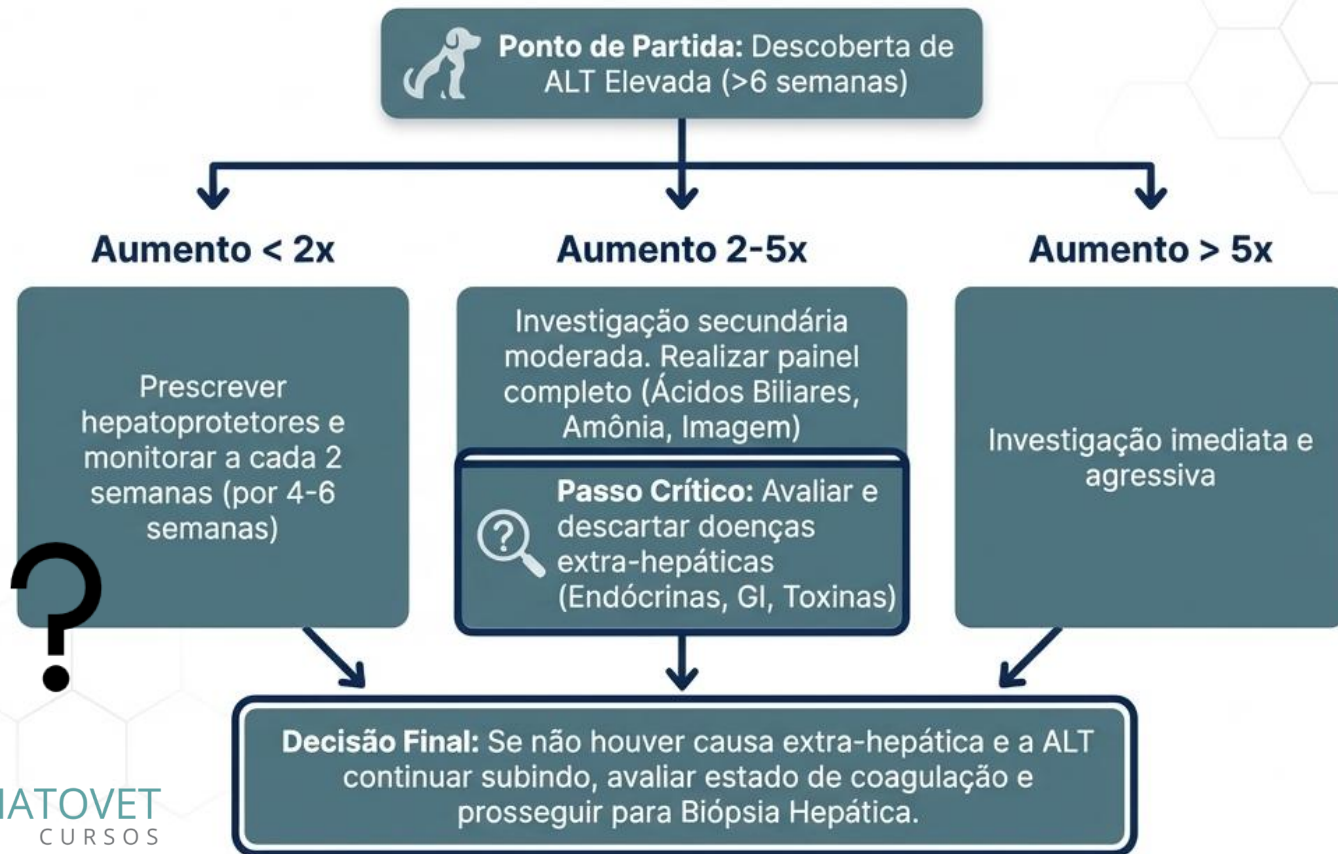
Alterações Crônicas. Elevações persistentes da ALT por > 6 semanas exigem investigação diagnóstica profunda, independente independentemente da magnitude.

Variação Biológica



Heterogeneidade Biológica. Em um cão saudável, a atividade da ALT deve variar em pelo menos 47,7% para que a mudança seja considerada estatisticamente e clinicamente significativa. Pequenas flutuações não definem patologia.

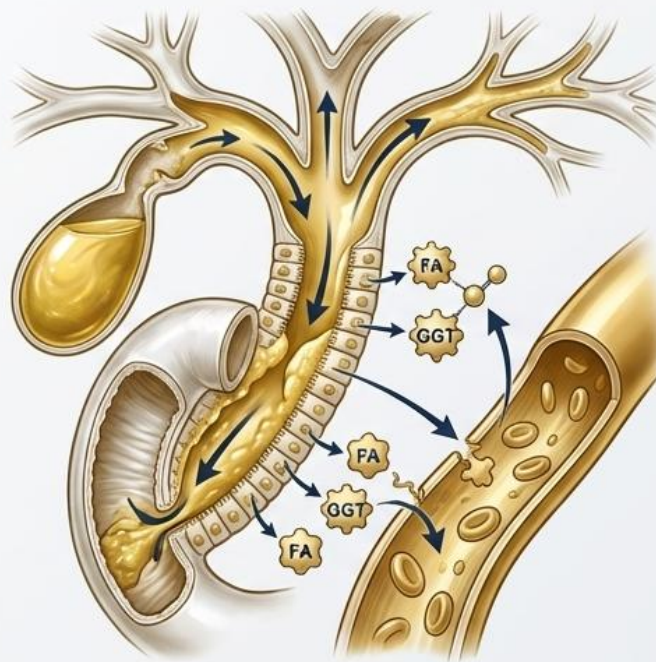
Síntese Prática: Algoritmo para ALT Elevada



Colestase: Obstrução e Indução Enzimática

Conceito Central

Diferente das enzimas de lesão (que vazam), as **enzimas colestáticas** estão **ligadas à membrana celular**. Elas necessitam de tempo para serem sintetizadas e liberadas na circulação após o insulto inicial.



Tipos de Colestase

Intrahepática

Inchaço dos hepatócitos que comprime e obstrui os pequenos canalículos biliares (ex: lipidose, hepatite crônica).

Extrahepática

Obstrução física do ducto biliar principal (ex: pancreatite, mucocele da vesícula biliar, neoplasia).

Enzimas de colestase

Durante colestase aumenta a pressão na luz dos ductos e **induz maior produção** de **FA e GGT** pelos hepatócitos e cls epiteliais; e o sequestro de bile solubiliza a FA que está na membrana aumentando mais ainda sua liberação para o sangue

Matriz de Colestase

ALP (Fosfatase Alcalina)



Cães: Altamente sensível. Meia-vida longa (**70h**).

Atenção: Sofre indução dramática por corticosteroides endógenos/exógenos (isoenzima específica).



Gatos: Menos sensível. Meia-vida muito curta (**6h**).

Aumentos, mesmo leves, exigem atenção imediata.

GGT (Gama-glutamiltransferase)



Cães: Mais específica, porém menos sensível que a ALP. Meia-vida de **72h**.



Gatos: Geralmente é um indicador mais sensível que a ALP para doenças hepatobiliares felinas.



Feline Warning Box

A Exceção da Lipidose: Na Lipidose Hepática Felina, ocorre uma dissociação clássica: a ALP sofre aumento moderado a marcado, enquanto a GGT permanece normal ou apresenta aumento mínimo.

Box 3

Common drugs causing elevated ALP

Azathioprine

Barbiturates^a

Cephalosporins

Cyclophosphamide

Doxycycline

Estrogens

Glucocorticoids^a

Griseofulvin

Halothane

Ibuprofen

Methimazole (cats)

Methotrexate

Nitrofurantoin

Oxacillin

Phenobarbital^a

Primidone^a

Progesterone

Salicylates

Testosterone

Tetracycline

Thiabendazole

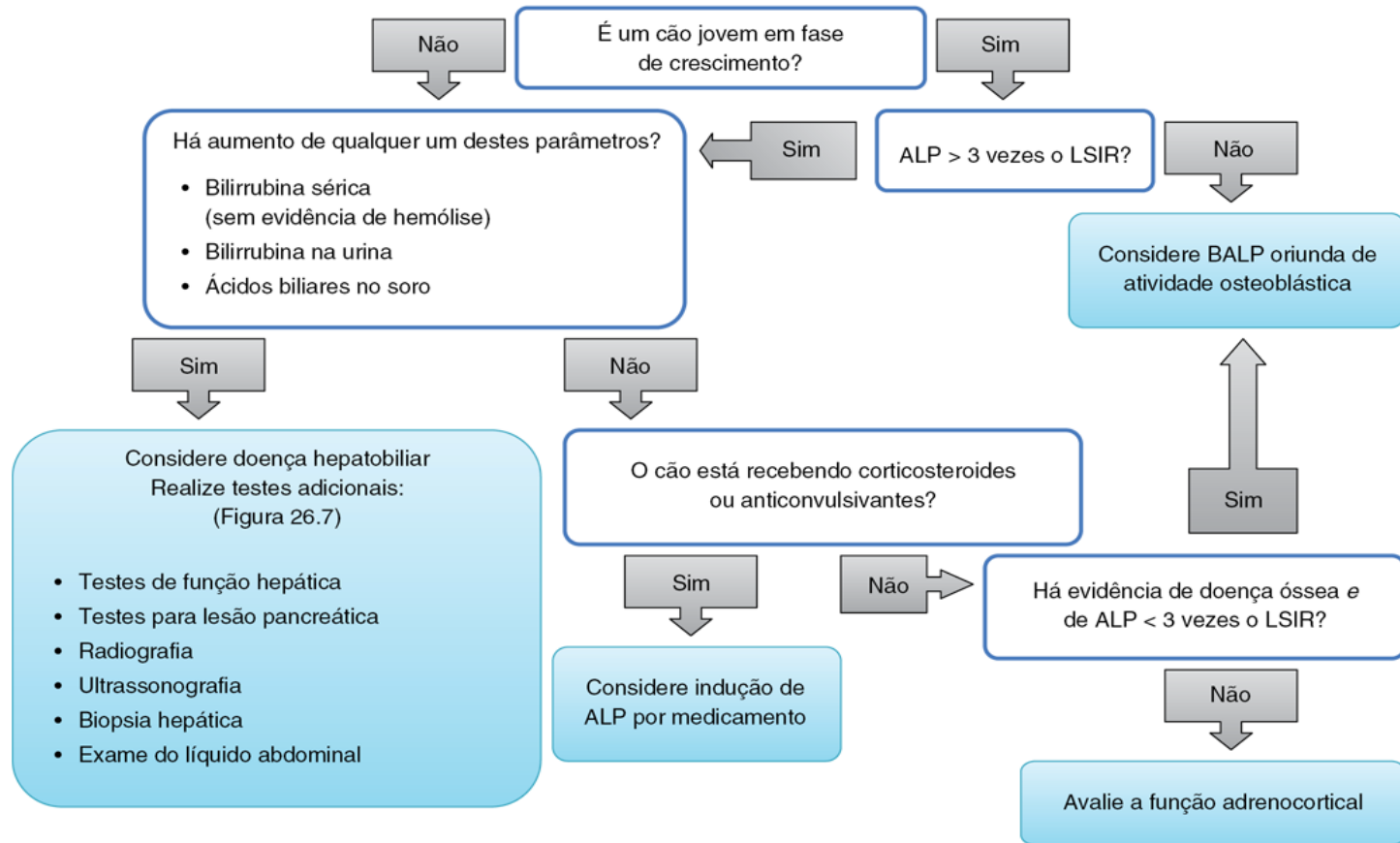
Trimethoprim-sulfamethoxazole-based drugs

^a Drugs that most consistently increase ALP.

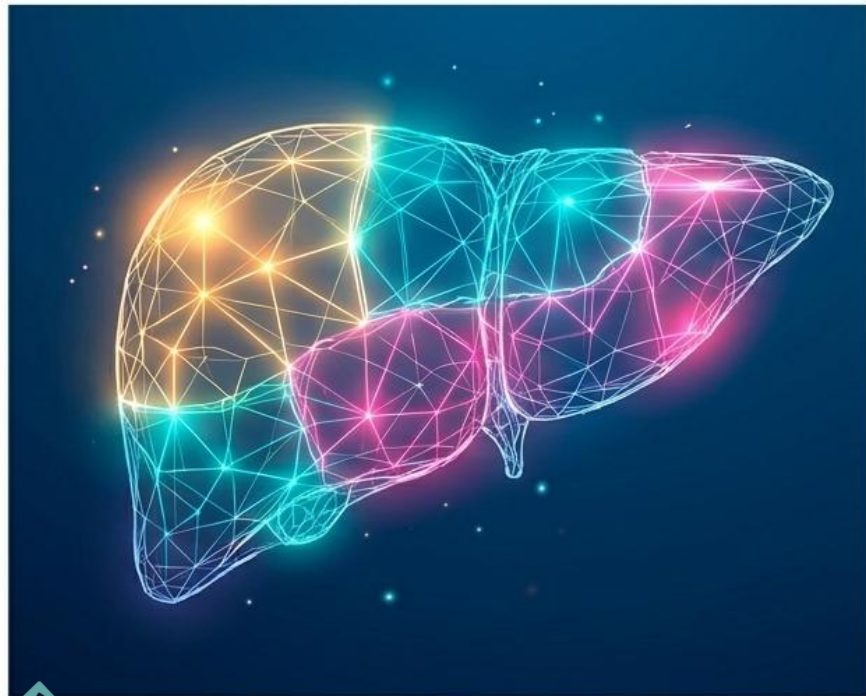
FA É UMA ENZIMA DE INDUÇÃO!!!!



AUMENTO DA ALP SÉRICA



O Fígado Nunca Grita, Ele Sussurra.



1. Respeite a Cinética

A meia-vida das enzimas dita a urgência. O tempo e a espécie mudam drasticamente a interpretação (especialmente em felinos).

2. Lesão ≠ Falência

Elevações enzimáticas indicam lesão, mas apenas a queda nos marcadores sintéticos (ou testes pareados) confirma a perda da capacidade de reserva de 70%.

3. O Contexto é Rei

Doenças extra-hepáticas e endócrinas frequentemente mimetizam padrões hepáticos primários. Confirme a origem antes da intervenção.

Avaliação da Função Hepática

O Colapso Sintético: A Regra dos 70-80%

O fígado possui uma reserva funcional massiva. Alterações nestes biomarcadores sintéticos indicam falha orgânica em estágio terminal ou desvio portossistêmico severo.

Glicose



Hipoglicemia indica baixa reserva de gliconeogênese. Presente em falência severa, shunts ou síndromes paraneoplásicas.

Albumina



Hipoalbuminemia (< 2 g/dL). Quedas severas indicam insuficiência crônica avançada, devido à sua longa meia-vida. Excluir perda renal/entérica.

Colesterol



Hipocolesterolemia indica falha na síntese lipídica (comum em shunts). Nota: Pode estar elevado na colestase pós-hepática.

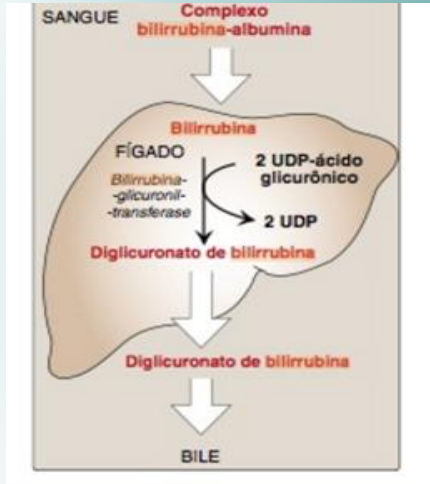
Coagulação



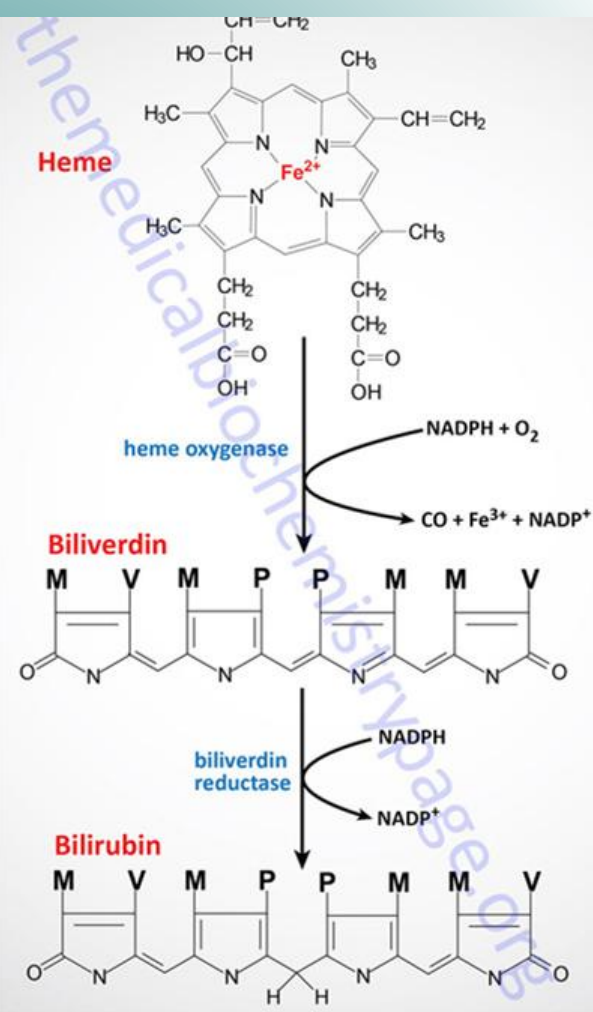
Tendência a sangramentos. A colestase impede a absorção de Vitamina K (lipossolúvel), bloqueando a ativação dos fatores II, VII, IX e X.



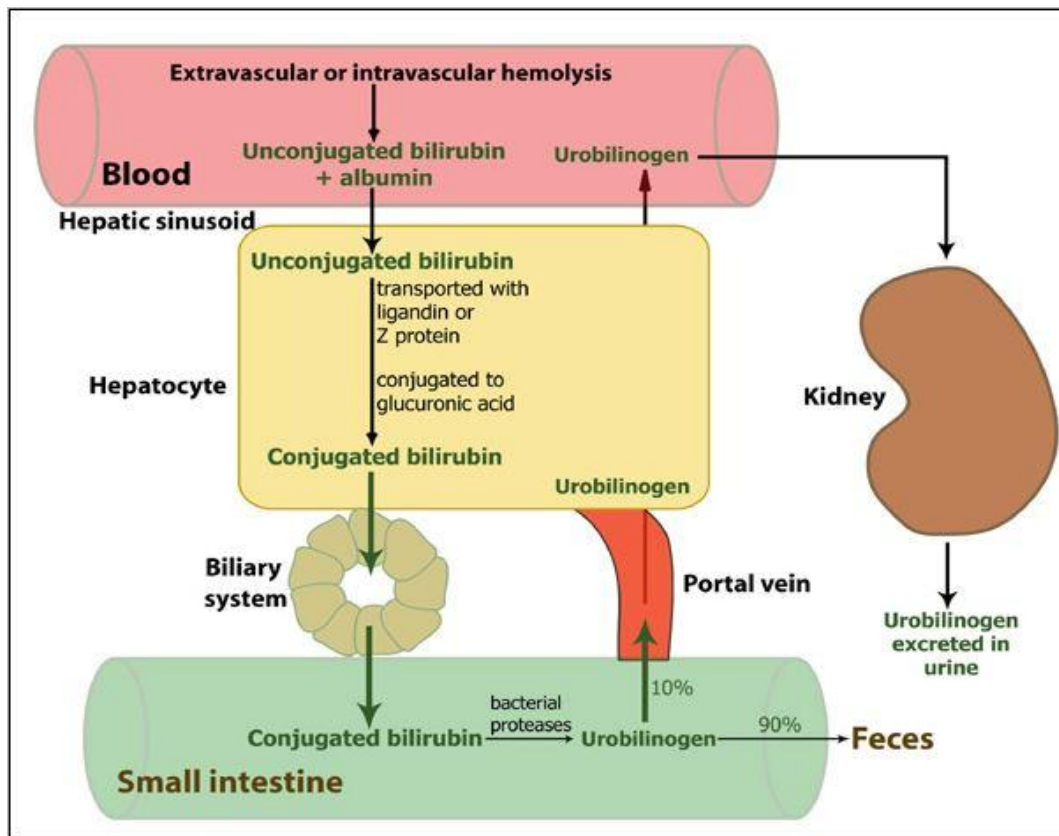
BILIRRUBINAS

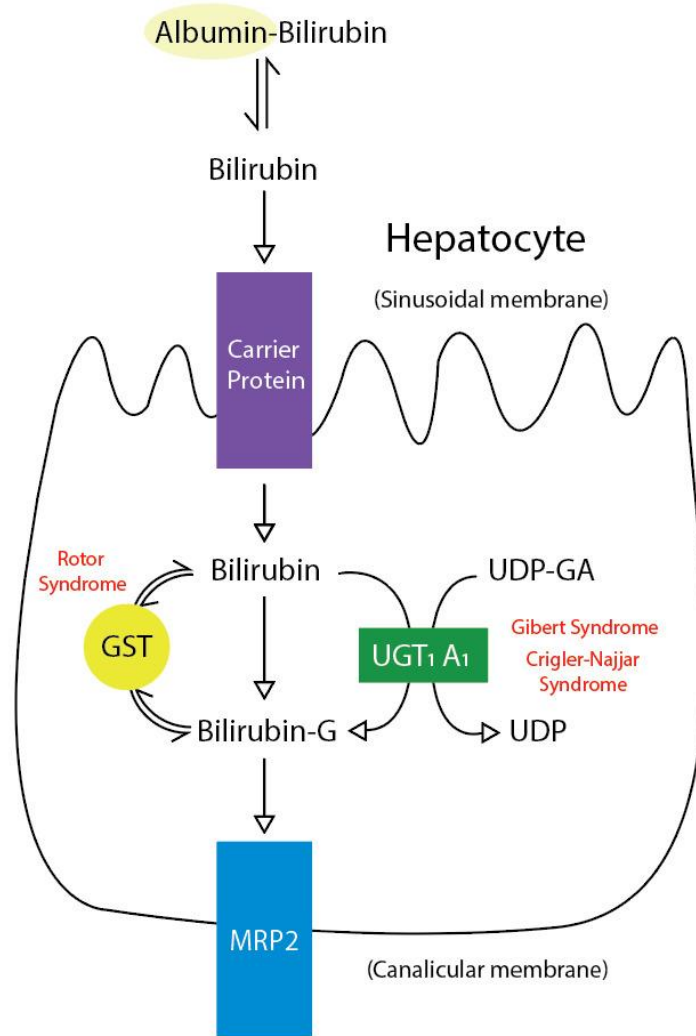


EU FAÇO A
CONJUGAÇÃO
DA BILIRRUBINA



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR





A Tríade da Hiperbilirrubinemia

Pré-hepática (Hemólise)



Mecanismo: Destruição maciça de hemácias.

Diferencial: IMHA, parasitas, toxicidade por zinco.

Ação: Avaliar hematócrito e morfologia celular.

Hepática (Dano Celular)



Mecanismo: Redução na captação ou conjugação da bilirrubina.

Diferencial: Toxinas, hepatite, lipidose, colestase intra-hepática.

Pós-hepática (Obstrução)

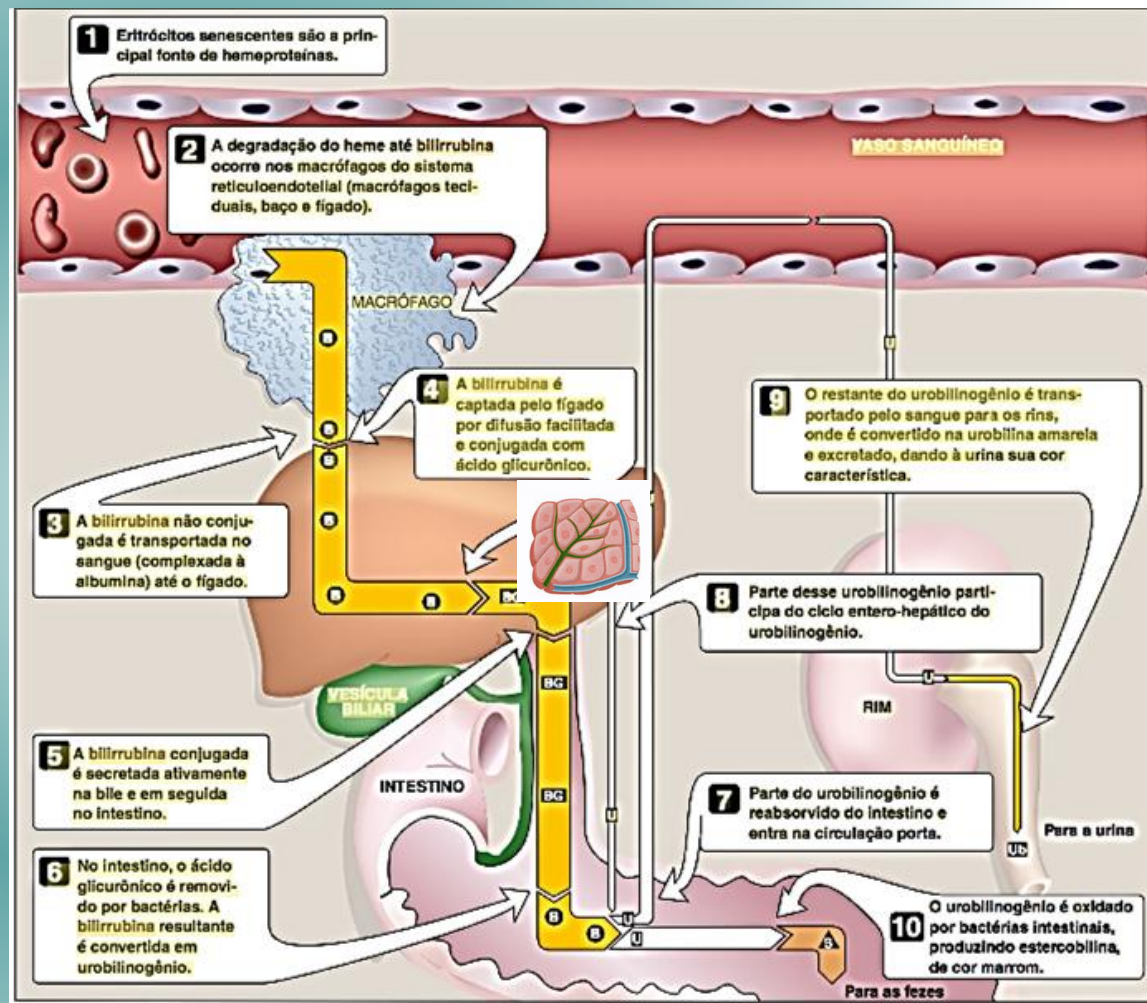
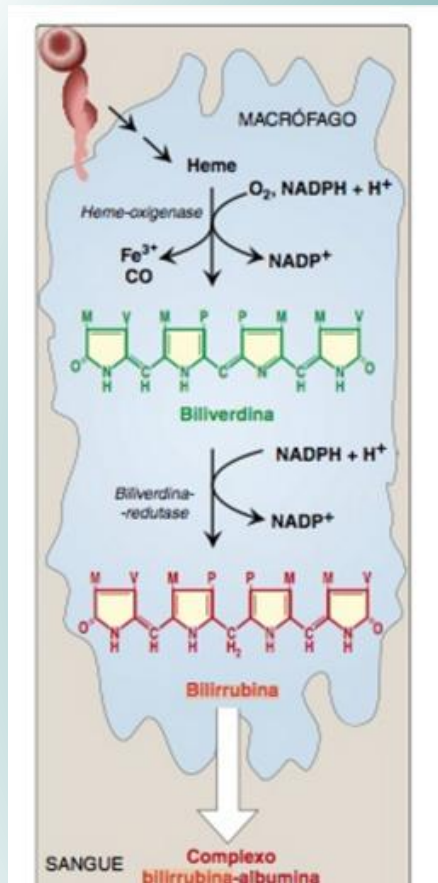


Mecanismo: Obstrução do fluxo biliar extra-hepático.

Diferencial: Mucoccele, pancreatite, neoplasia.

Sinal: Aumento desproporcional de ALP/GGT e colesterol.

Pérola Clínica — Efeito Biliproteína: A bilirrubina liga-se covalentemente à albumina. A icterícia clínica pode persistir por semanas mesmo após a resolução da doença base.



Box 6

Common hepatic diseases causing hyperbilirubinemia

Dogs:

Chronic hepatitis with interface hepatitis with or without fibrosis (chronic active hepatitis)

Cirrhosis

Infectious disease (leptospirosis)

Hepatic necrosis (toxins)

Septicemia

Round-cell neoplasia such as lymphoma, histiocytic sarcoma, and mast-cell disease

Cholangiohepatitis

Cats:

Hepatic lipidosis

Cholangitis

Cholangiohepatitis

Feline infectious peritonitis

Round-cell neoplasia (lymphoma, mast-cell tumor)

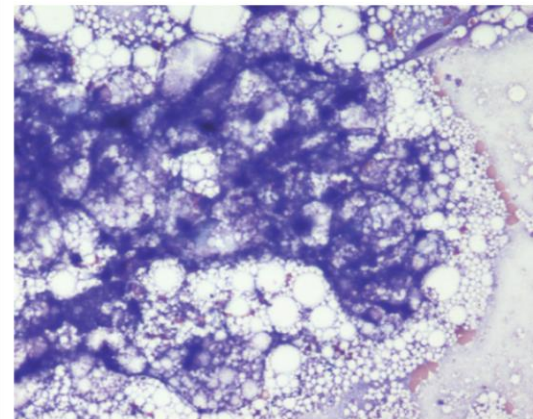


Figure 31.7 Fine needle aspirate of the liver of a cat with hepatic lipidosis. The cytoplasm of the hepatocytes contains variably-sized, clear lipid vacuoles. Lipid-laden hepatocytes are often fragile and will break leaving lipid droplets evident in the background. Wright Geimsa stain, 400 $\times$.



HEPATIC LIPIDOSIS

Clinical review drawn from collective effort

Craig B Webb

It is estimated that 50–95% of cats presenting with HL will have a relevant and significant concurrent condition.



Fine-needle aspiration is preferred to other more invasive liver biopsy procedures because HL cats are not initially favorable anesthetic candidates.

Table 1 Concurrent diseases found in cats with hepatic lipidosis, in order of approximate prevalence

Gastrointestinal disease

- ✦ Inflammatory bowel disease
- ✦ Alimentary lymphoma

Liver disease

- ✦ Cholangitis: acute neutrophilic, chronic lymphoplasmacytic

Pancreatitis

- ✦ Acute necrotizing
- ✦ Chronic

Lower urinary tract conditions

- ✦ Urethral obstruction
- ✦ Idiopathic inflammation (FLUTD, FUS, IC)

Endocrinopathies

- ✦ Diabetes mellitus
- ✦ Hyperthyroidism

Kidney disease

- ✦ Chronic kidney disease
- ✦ Ureterolithiasis

Neoplasia (other than alimentary)

Stress

- ✦ Change in diet or environment

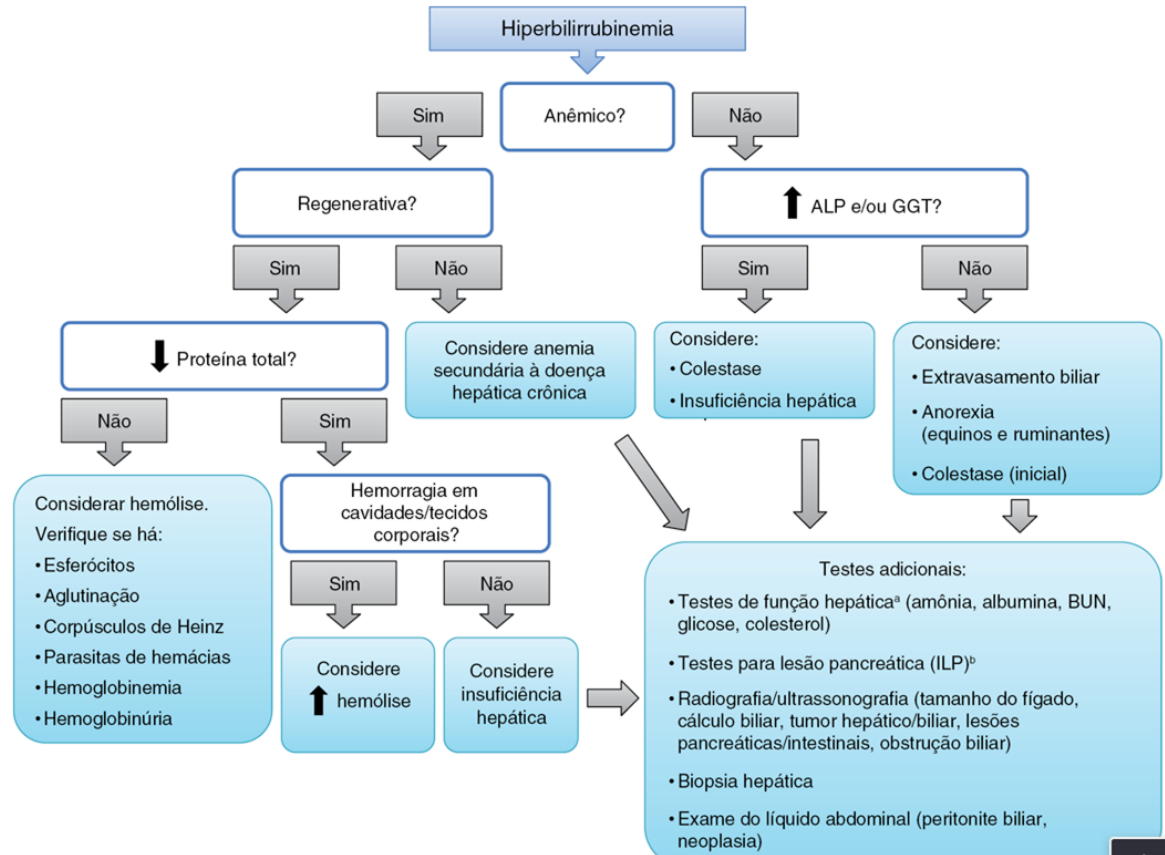
Adapted from references 10–13

FLUTD = feline lower urinary tract disease; FUS = feline urological syndrome; IC = idiopathic cystitis



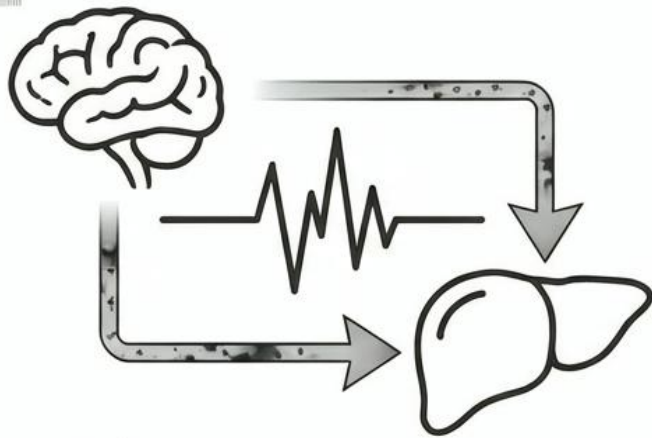
Figure 1 Icteric sclera (a), mucous membranes (b) and pinna (c) in a 7-year-old female neutered domestic shorthair cat presenting with a 2 week history of anorexia and lethargy

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR



Testes de Função

Amônia



O Mecanismo

Produzida no intestino, transportada pela veia porta e convertida em ureia pelo fígado. Marcador altamente específico de insuficiência hepática severa ou Shunt Portossistêmico (PSS).

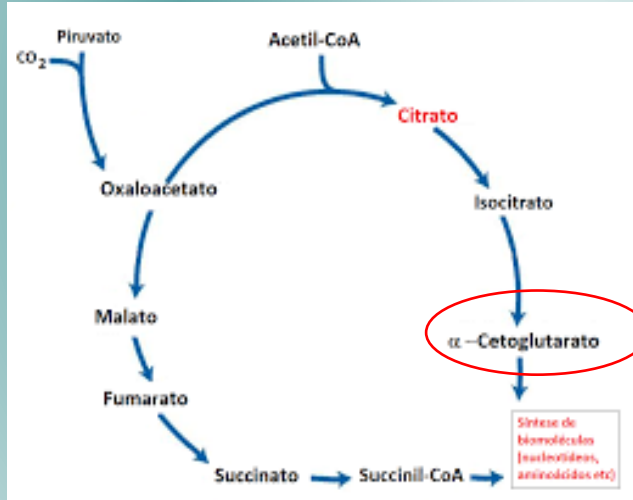
Encefalopatia Hepática (EH)

Central na patogênese da EH, porém, os níveis plasmáticos de amônia não predizem linearmente a severidade dos sinais neurológicos do paciente.

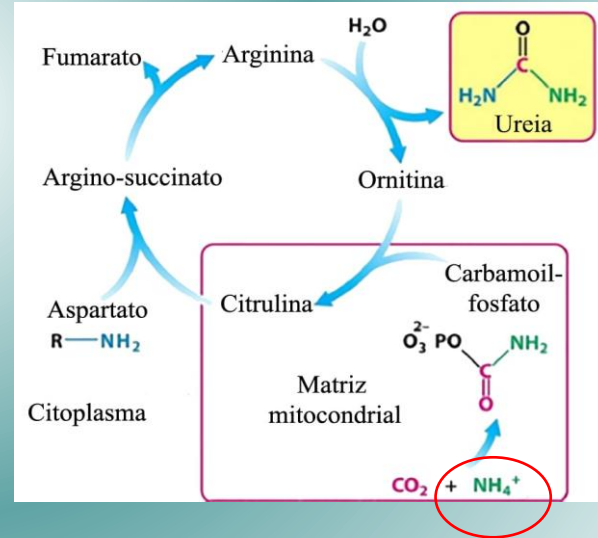
Logística Crítica: A amônia é altamente instável. A amostra exige coleta em tubos resfriados, manuseio a frio e leitura imediata no analisador em no máximo 30 minutos.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR – TESTES DE FUNÇÃO

AMÔNIA



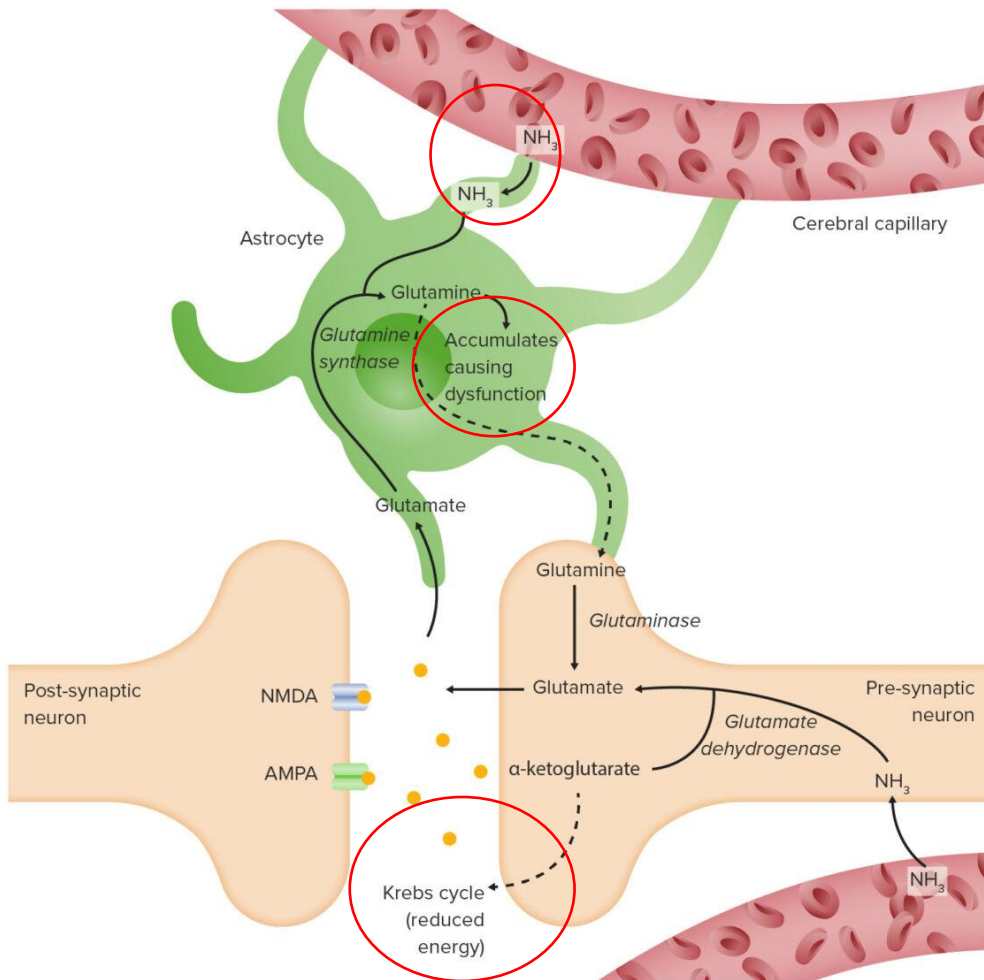
UREIA



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

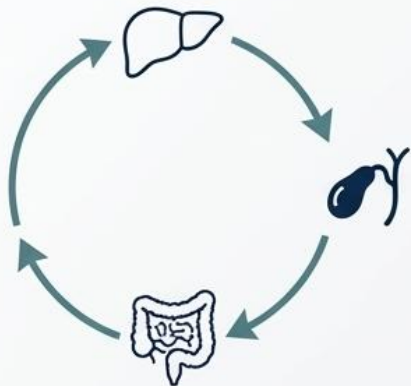
– TESTES DE FUNÇÃO

Effects of hyperammonemia on the glutamate-glutamine cycle



Avaliação Dinâmica: Testes de Função (Ácidos Biliares e Amônia)

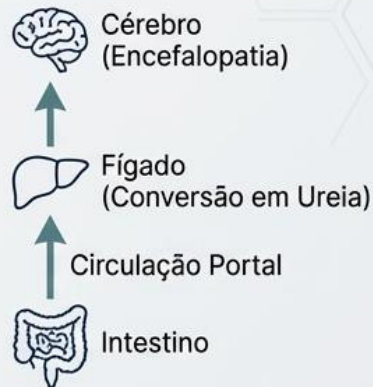
Ácidos Biliares (Circulação Enterohepática)



Inter

- **Fisiologia:** Sintetizados a partir do colesterol, essenciais para absorção de lipídios.
- **Uso Clínico:** Teste pareado (jejum de 12h + 2h pós-prandial). Excelente para detectar desvios portossistêmicos (Shunts) em pacientes não ictericos.
- **Sensibilidade para Shunts:** 🐶 93% | 🐱 100%.
(Especificidade de 100% com valores $>20 \mu\text{mol/L}$ em jejum ou $>25 \mu\text{mol/L}$ pós-prandial).

Amônia (Circulação Portal)



Inter

- **Fisiologia:** Produzida no intestino e convertida em ureia pelo fígado (requer $>70\%$ de perda funcional para elevar).
- **Uso Clínico:** Central na patogênese da encefalopatia hepática. Sensibilidade de 81-100% para shunts.
- **Logística Crítica:** Altamente instável. Requer coleta em tubos pré-resfriados e análise em aparelho in-house em até 30 minutos.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

Ácidos Biliares

Aumento prévio à icterícia

- Shunt
- Hepatite crônica
- Cirrose
- Colestase
- Neoplasia
- Diminuição na má absorção

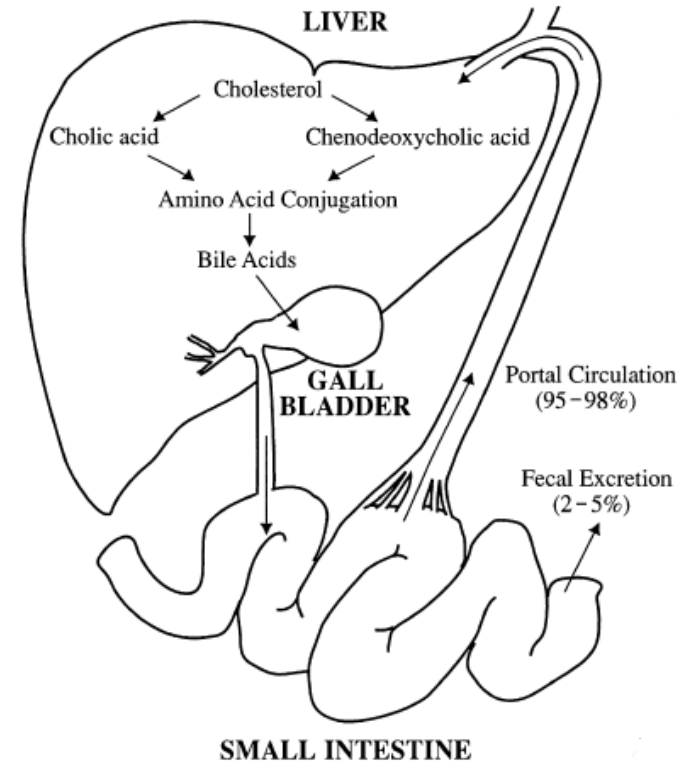


Figure 26.8 Normal production and circulation of bile acid.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO FÍGADO

Ácidos Biliares

ÁCIDOS BILIARES - TESTE DE ESTÍMULO

Material...: SORO SANGUÍNEO

Valores de Referência

Ác. biliares - jejum..... 4,56 $\mu\text{mol/L}$

0 a 8 $\mu\text{mol/L}$

Ác. biliares - pós prandial... 9,59 $\mu\text{mol/L}$

0 a 30 $\mu\text{mol/L}$

Interpretação

Os ácidos biliares são sintetizados pelo fígado e armazenados na vesícula biliar. Possuem a função de auxiliar na digestão de lipídeos no intestino. Em seguida, a maior parte é reabsorvida pela circulação êntero-hepática, retornando ao fígado através da circulação portal e novamente sendo secretados na bile. Portanto, aumento nos níveis séricos de ácidos biliares podem indicar shunt portossistêmico, insuficiência hepática ou colestase. Amostras pareadas (em jejum e 2 horas após alimentação) fornecem informações mais precisas para diagnóstico, principalmente no diagnóstico de shunt, onde a amostra mais significativa é a pós-prandial. Neste caso, as enzimas hepáticas (ALT, AST, Fosfatase Alcalina) podem estar normais ou discretamente aumentadas, enquanto a dosagem de ácidos biliares na amostra pós-prandial geralmente apresenta elevação marcante.

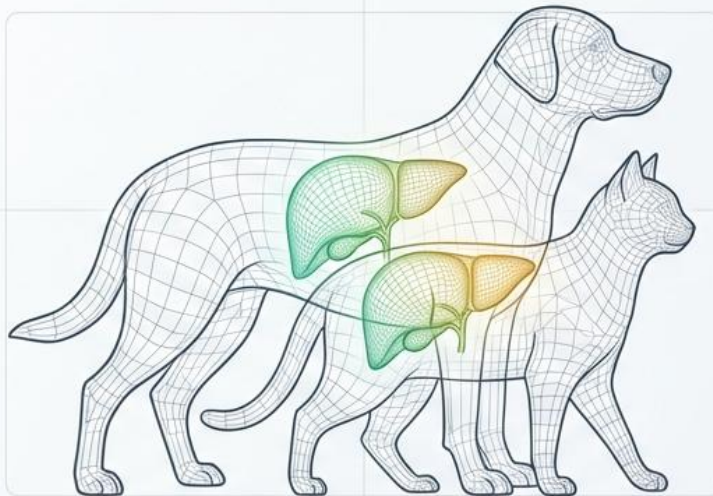




DERMATOVET
CURSOS

Avaliação Laboratorial do Fígado

Guia Clínico de Referência: Decodificando enzimas, função e testes avançados na rotina de cães e gatos.



Atenção: Pacientes com testes laboratoriais normais ainda podem ter doença hepatobiliar significativa. O laboratório é um guia, não um veredito.

Conclusões Clínicas: A Síntese Diagnóstica



Pilar 1: A Meia-Vida Dita a Urgência

A meia-vida enzimática em gatos é criticamente curta (ALT = 3,5h; FA = 6h). Elevações brandas em felinos representam injúria ativa severa, não podem ser ignoradas.



Pilar 2: A Função Vai Além da Lesão

Pacientes com valores enzimáticos normais ainda podem estar em insuficiência hepática fatal. Testes dinâmicos (Ácidos Biliares, Amônia) são mandatórios quando há suspeita de disfunção ou desvios vasculares.

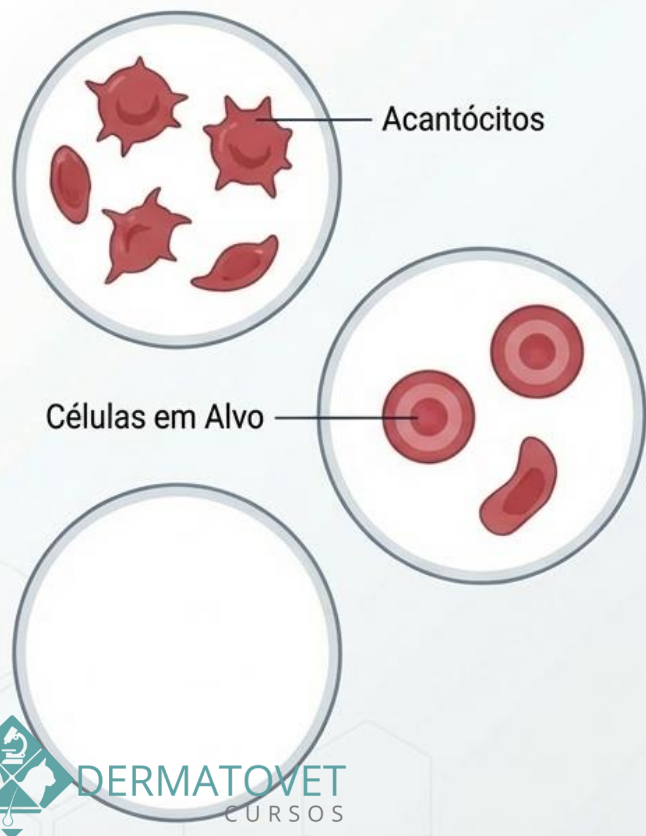


Pilar 3: O Fígado Sofre por Tabela

Antes de indicar uma biópsia, aplique uma visão holística. Exclua exaustivamente as causas extra-hepáticas (endócrinas, gastrointestinais, hipóxia) que reagem no painel bioquímico ("ecos sistêmicos").



Ecos Sistêmicos: Hematologia como Pista Periférica



1. Anormalidades Morfológicas (Poiquilocitose)

- **Acantócitos e Células em Alvo:** Causados por alterações no metabolismo de fosfolípidios e menor tolerância ao estresse oxidativo na membrana da hemácia.

2. Hemograma

- **Anemia:** Pode ser aguda (perda de sangue gastrointestinal/procedimentos) ou anemia não-regenerativa normocítica normocrômica (doença crônica e alteração no metabolismo de ferro).
- **Trombocitopenia:** Secundária à coagulopatia de consumo, diminuição de trombopoietina, ou doenças infecciosas primárias (ex: Leptospirose).



Urinálise: O Filtro Renal Revela o Fígado



Densidade Urinária (USG)

Freqüentemente reduzida devido à incapacidade de concentrar a urina (Poliúria/Polidipsia), especialmente na encefalopatia hepática.



Bilirrubinúria (A Regra de Espécie)



Cães: Um achado de cruzeiros leves (<2+) pode ser normal, especialmente em machos, devido ao baixo limiar renal.



Gatos: Possuem alto limiar renal. Qualquer grau de bilirrubinúria é sempre patológico e exige investigação imediata.



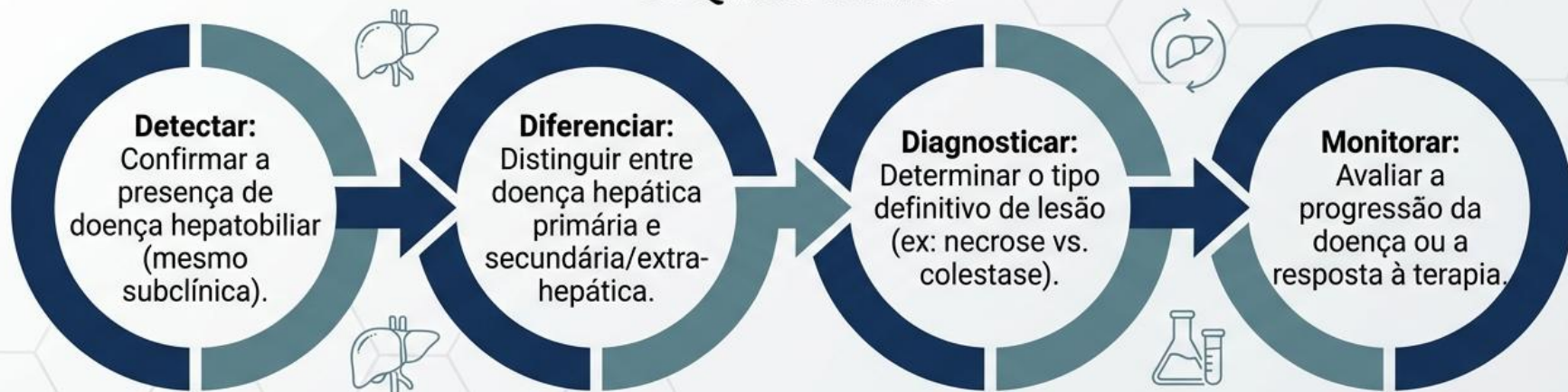
Cristalúria (Biurato de Amônio)

Cristais indicativos de falha na conversão de amônia e ácido úrico. Detectados no sedimento urinário de 40-70% dos cães e 15% dos gatos com shunts portossistêmicos.



O Papel do Laboratório na Doença Hepatobiliar

Os Quatro Pilares



Atenção à Variação Biológica e Reserva

Pacientes com doença hepatobiliar grave podem apresentar testes normais, enquanto pacientes saudáveis podem ter testes anormais.

O fígado possui uma enorme reserva funcional; sinais de falência surgem apenas após perda massiva de tecido.

Matriz de Diagnóstico Integrado



DERMATOPEDIA

Um diagnóstico definitivo nunca depende de um único número. Exige a triangulação anatômica e funcional destes três eixos, correlacionados com imagem e clínica.

- Plantas
- Drogas (carprofen, paracetamol, sulfas, lomustina, benzodiazepínicos.....)
- Leptospirose, adenovírus
- Seps

Acute liver failure in dogs and cats

Molly A. Weingarten, DVM and Allison A. Sande, DVM, DACVIM, DACVECC

- O aumento das atividades de **ALT e AST são indicadores sensíveis de lesão hepática aguda**, mas o grau de aumento não necessariamente se correlaciona com o grau de lesão
- Após **necrose hepática aguda e grave no cão e em gatos, FA aumenta de 2 a 5 vezes** e depois diminui gradualmente
- **GGT permanece inalterada** ou apenas ligeiramente aumentada
- Obstrução biliar extra-hepática em cães e gatos resultará em elevações moderadas a significativas na GGT durante dias a semanas
- Hiperamonemia
- Hipocalemia, hipo/hiperfosfatemia, hiponatremia, hiperlactatemia e acidose metabólica refratária
- Hipoglicemia (glicogênese e gliconeo)
- Catabolismo proteico

A Fronteira da Hepatologia: Novos Biomarcadores

Proteína C

Proteína anticoagulante vitamina K-dependente

Uso Prático: Diferencia shunts portossistêmicos congênitos de displasia microvascular (DMV). Atividade >70% sugere DMV, não shunt.

MicroRNAs (miR-122)

Biomarcadores estáveis baseados em RNA não-codificante.

O Grande Avanço: Possui maior sensibilidade que a ALT para detectar lesão hepatocelular primária. Pode identificar toxicidade por cobre no fígado mesmo quando a ALT está completamente normal.

Ácido Hialurônico e FibroVet

O Ácido Hialurônico é um componente da matriz extracelular; altos níveis séricos diferenciam fibrose moderada/severa.

FibroVet: Algoritmo que combina parâmetros bioquímicos com alto valor preditivo negativo (90-100%) para exclusão de fibrose moderada.



Síntese Clínica: O Painel Integrado Hepatobiliar

Categoria	Marcadores	Cinética Chave	Dica Clínica
 Dano Hepatocelular	ALT & AST	ALT Cão 40h Gato 3,5h (Crítico)	Alta especificidade da ALT. Correlacionar AST com CK. 
 Colestase	ALP & GGT	ALP Cão 70h Gato 6h	ALP sofre forte indução por corticoide no cão. GGT é o melhor marcador para gatos (exceto na Lipidose).
 Função Dinâmica	Ácidos Biliares & Amônia	Jejum 12h + Pós-prandial 2h	Sensibilidade máxima para PSS. Não testar ácidos biliares se icterico. 
 Síntese Hepática	Glicose, Albumina, Colesterol, Coagulação	Regra dos 70-80%	Quedas indicam colapso em estágio terminal ou shunt avançado.

O laboratório aponta a direção; a clínica e a imagem confirmam o destino.



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

Proteínas plasmáticas/séricas totais

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

Proteínas plasmáticas/séricas totais

- Matriz estrutural de células, órgãos e tecidos
- Pressão osmótica
- Enzimas
- Tampão equilíbrio ácido básico
- Hormônios
- Coagulação
- Defesa
- Transporte



Proteína total = albumina + globulinas

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

Proteínas plasmáticas/séricas totais

Grande influência do estado de hidratação

Triagem em pacientes com ascite, edema, diarreia, perda de peso, distúrbios de coagulação, diarreia

REFRATOMETRIA x ESPECTROFOTOMETRIA = tem diferença?



AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

ALBUMINA

- Mais importante
- 35 – 50% das PPT (responsável por hipoproteïnemia)
- Responsável por 75% da pressão osmótica
- Doença hepática crônica difusa, insuficiência hepática (perda da função hepática – 60 à 80%)
- Fase aguda negativa



<http://cachorrosblogs.blogspot.com/2011/11/cachorros-ascite.html>

“Falha na ingestão, na absorção, na síntese ou perda”

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

GLOBULINAS

α - Globulinas

- alfa-1-antitripsina, protrombina, transcortina, globulina ligadora de tiroxina e alfa-fetoproteína,
- Em geral, há **aumento dessa fração em processos inflamatórios, infecciosos e imunes, de forma inespecífica**
- alfa-2 haptoglobina, ceruloplasmina, macroglobulina (maiores proteínas globulínicas presentes no plasma e sua concentração eleva-se muito na síndrome nefrótica, quando são perdidas as outras proteínas de peso molecular mais baixo)

A Gangorra Fisiológica da Inflamação

Fase Aguda Positivas

Síntese hepática rápida frente ao estímulo inflamatório.



- **Marcadores Primários:** Amiloide A Sérica (SAA), Proteína C-Reativa (PCR).



- **Marcadores Secundários:** Fibrinogênio, Haptoglobina, Ceruloplasmina.



Fase Aguda Negativas

Redução da síntese para priorizar as proteínas positivas.



- Albumina (35–50% das Proteínas Totais, 75% da pressão osmótica).

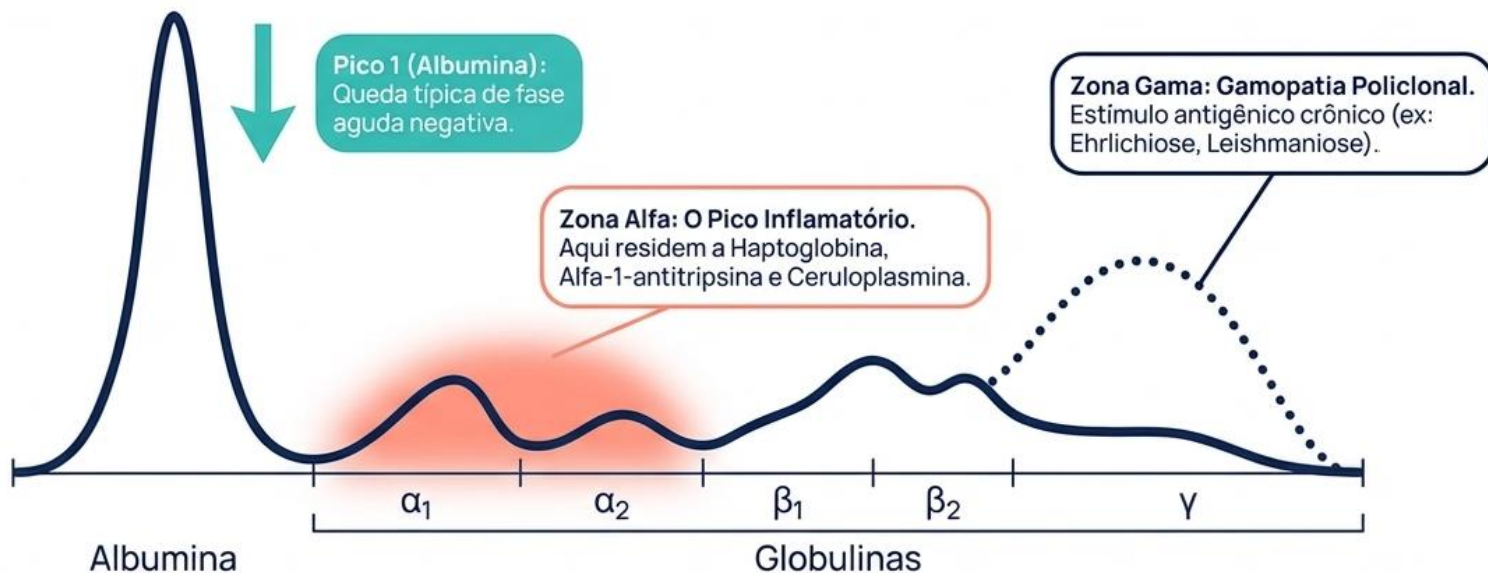


- Transferrina.



Insight Visual: **Queda isolada** de **albumina** sem perda renal ou entérica? Pense imediatamente em **PFA negativa**.

O Rastreio no Perfil Eletroforético



A eletroforese não substitui a dosagem específica, mas alerta precocemente para a tempestade inflamatória nas frações alfa e beta.

Matriz Diagnóstica Direcionada: Cães vs. Gatos



Cães (Canine)

Marcador Majoritário:

PCR (Proteína C-Reativa)

Marcador Secundário: Haptoglobina

Correlação Clínica:

A PCR apresenta correlação positiva com a Haptoglobina e com os escores de gravidade laboratorial (APPLEfast).



Gatos (Feline)

Marcador Majoritário:

SAA (Amiloide A Sérica)

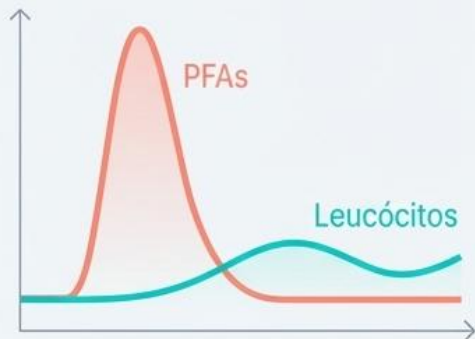
Marcador Secundário: Haptoglobina

Correlação Clínica:

O SAA é o marcador mais rápido e sensível; apresenta forte correlação positiva com a Haptoglobina ($P = .002$; $r = 0.73$).

Monitoramento na UTI e a Regra dos 20

O Radar Precoce



PFAs respondem (sobem e descem) muito mais rápido que a contagem clássica de leucócitos no hemograma.

Integração com a Regra dos 20



Em pacientes críticos com falha de múltiplos órgãos, as PFAs quantificam a resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e refletem o sucesso ou falha da antibioticoterapia em tempo real.

O Fenômeno Inverso: Coagulação

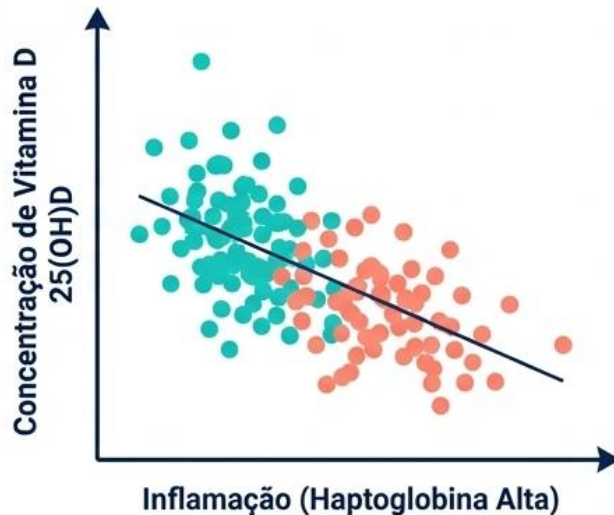


Atenção: As PFAs afetam a cascata hemostática. O Fibrinogênio eleva drasticamente o risco de hipercoagulabilidade no paciente crítico.

O Eixo Vitamina D e a Gravidade da Doença

A Realidade na UTI

Cães e gatos em estado crítico frequentemente apresentam severa deficiência de 25(OH)D e 1,25(OH)2D.



A Relação Negativa

Quanto maior a inflamação sistêmica (Haptoglobina alta), menor a concentração de Vitamina D ($P = .002$; $r = -0.34$ em cães).



Alerta Clínico: Embora seja um forte biomarcador de gravidade e atrelado aos escores APPLEfast, os níveis de Vitamina D isolados **NÃO estão diretamente associados** à taxa de sobrevivência ou probabilidade de alta nesta coorte.

Síntese Clínica de Plantão



O Padrão-Ouro

Foque na PCR para Cães e SAA para Gatos. Eles são os radares mais rápidos e precisos disponíveis na UTI.



O Alerta da Albumina

A queda inexplicável de Albumina, na ausência de perda renal ou entérica, é frequentemente o seu primeiro aviso silencioso de PFA Negativa.



Cinética de Resposta

PFAs normalizam muito antes do leucograma. Utilize essas proteínas ativamente para justificar o descalonamento seguro de antibióticos.

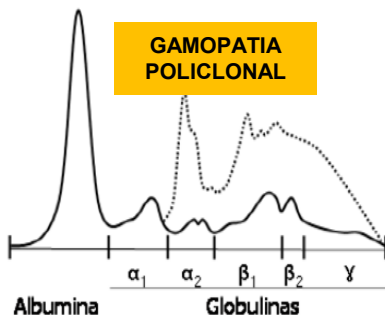
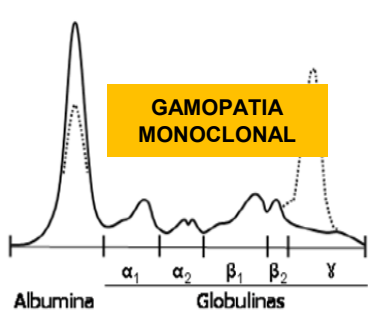
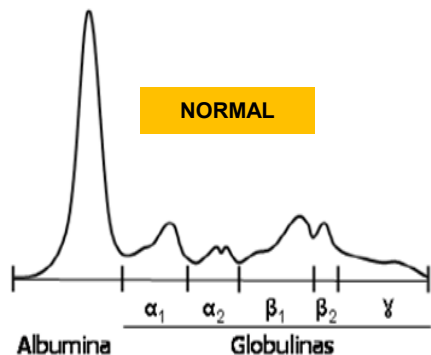


Novas Ferramentas

Incorpore imediatamente os dados do CPD (NE-SFL) aos seus laudos para detecção precoce de reatividade neutrofílica antes mesmo do desvio à esquerda aparecer.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL DO SISTEMA HEPATO-BILIAR

ELETROFORESE DE PROTEÍNAS



- **POLICLONAL:** Estímulo antigênico crônico (*erliquiose**, *leishmaniose**), distúrbios imunomediados
- **MONOCLONAL:** mieloma múltiplo, plasmocitoma extra medular, linfoma e leucemia linfocítica, erliquiose, leishmaniose

HIPERVISCOSIDADE (epistaxe, lesão retina, ritmo galope e hipertrofia VE), LESÃO GLOMERULAR

Data de entrada: 05/11/2025

Nome do Paciente: Ozzy

Nome do

Médico V

Clínica Veterinária: Camila Serina Lasta

O.S.: 1950813

Espécie: Canina

raça: Srd Canino

Sexo: Macho

Idade: 6a 1m 7d

HEMOGRAMA

Material...: SANGUE COM EDTA

Metodologia: AUTOMAÇÃO + ANÁLISE MICROSCÓPICA

Equipamento: XN 1000 PORTO ALEGRE

Vlr Ref. Absoluto

Valor de Referência

ERITROGRAMA

Eritrócitos nucleados..... 0,30

0 %

Eritrócitos..... 2,37 milhões/ μ L

5,5 a 8,5 milhões/ μ L

Hematócrito..... 18 %

37 a 55 %

Hemoglobina..... 5,7 g/dL

12,0 a 18,0 g/dL

V.C.M..... 75,95 fL

60 a 77 fL

H.C.M..... 24 pg

19,0 a 23,0 pg

C.H.C.M..... 32,4 %

30 a 38 %

Rdw..... 14,30

12 a 15 %

LEUCOGRAMA

Leucócitos..... 5,80 mil/ μ L

6,00 a 17,00 mil/ μ L

Mielócitos..... 0,00 % 0,00 / μ L

0 / μ L

Metamielócitos..... 0,00 % 0,00 / μ L

0 / μ L

Bastonetes..... 0,00 % 0,00 / μ L

0 a 300 / μ L

Segmentados..... 75,00 % 4350,00 / μ L

3000 a 11500 / μ L

Linfócitos..... 14,00 % 812,00 / μ L

1000 a 4800 / μ L

Monócitos..... 10,00 % 580,00 / μ L

150 a 1350 / μ L

Eosinófilos..... 1,00 % 58,00 / μ L

100 a 1250 / μ L

Basófilos..... 0,00 % 0,00 / μ L

0 a 200 / μ L

Outros..... 0,00 % 0,00 /mm³

PLAQUETAS..... 50 mil/ μ L

175 a 500 mil/ μ L

IPF..... 7,40 %

< 5,8 %

PROTEÍNA PLASMÁTICA TOTAL..... 11,00 g/dL

6,0 a 8,0 g/dL



DERMATOV
CURS

Data de entrada: 05/11/2025**Nome do Paciente:** Ozzy**O.S.:** 1950813**Espécie:** Canina**Raça:** Srd Canino**Sexo:** Macho**Idade:** 6a 1m 7d**Clínica Veterinária:** Camila Serina Lasta**RETICULÓCITOS***Material...: SANGUE COM EDTA**Metodologia: ESFREGAÇÃO CORADO POR AZUL DE CRESIL BRILHANTE**Equipamento: XN 1000 PORTO ALEGRE**Valores de Referência*

Eritrócitos.....	2,37 milhões/ μ L		5,5 a 8,5 milhões/ μ L
Hematócrito.....	18 %		37 a 55 %
Reticulócitos (%).....	0,64 %		
Reticulócitos (% corrigido)...	0,26 %		< 1,5 %
Reticulócitos (absoluto).....	15168 / μ L	Não Regenerativo:	< 60.000 / μ L
.....	.	Regeneração Leve:	60.000 a 150.000 / μ L
.....	.	Regeneração Moderada:	150.000 a 300.000 / μ L
.....	.	Regeneração Marcante:	> 300.000 / μ L
Índice de reticulócitos.....	0,10	Regenerativo:	> 1,0
.....	.	Regeneração Marcante:	> 3,0
Ret-he.....	25,40 pg		20,7 a 28,8 pg

ELETROFORESE DE PROTEINAS

MATERIAL UTILIZADO : Soro

MÉTODO : Eletroforese

Valores de referência

ALBUMINA: 4,16 g/dl
40,10 %

Caninos 2,30 a 3,80

Felinos 2,10 a 3,90

ALFA 1 GLOBULINA....: 0,10 g/dl
1,00 %

Caninos 0,20 a 0,50

Felinos 0,20 a 1,10

ALFA 2 GLOBULINA....: 0,03 g/dl
0,30 %

Caninos 0,35 a 1,10

Felinos 0,40 a 0,90

BETA 1 GLOBULINA....: 0,29 g/dl
2,80 %

Caninos 0,50 a 1,10

Felinos 0,30 a 0,50

BETA 2 GLOBULINA....: 0,11 g/dl
1,10 %

Caninos 0,30 a 0,70

Felinos 0,30 a 0,60

GAMA GLOBULINA.....: 5,67 g/dl
54,70 %

Caninos 0,80 a 2,20

Felinos 1,50 a 3,50

PROTEINAS TOTAIS....: 10,36 g/dl

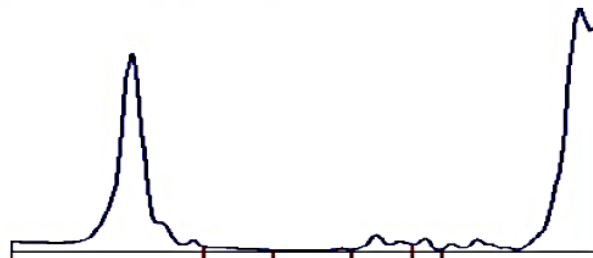
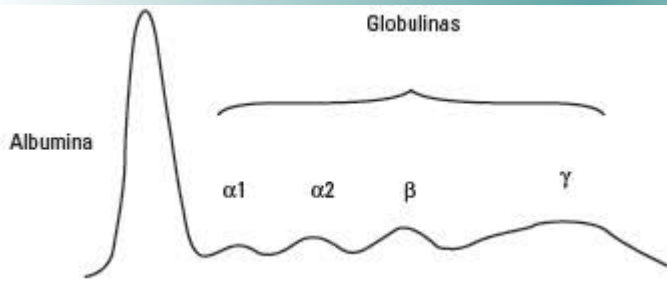
Caninos 5,30 a 7,80

Felinos 5,40 a 7,60

RELAÇÃO A/G: 0,67

Caninos 0,60 a 1,70

Felinos 0,45 a 1,70



@vetcamilaslasta

