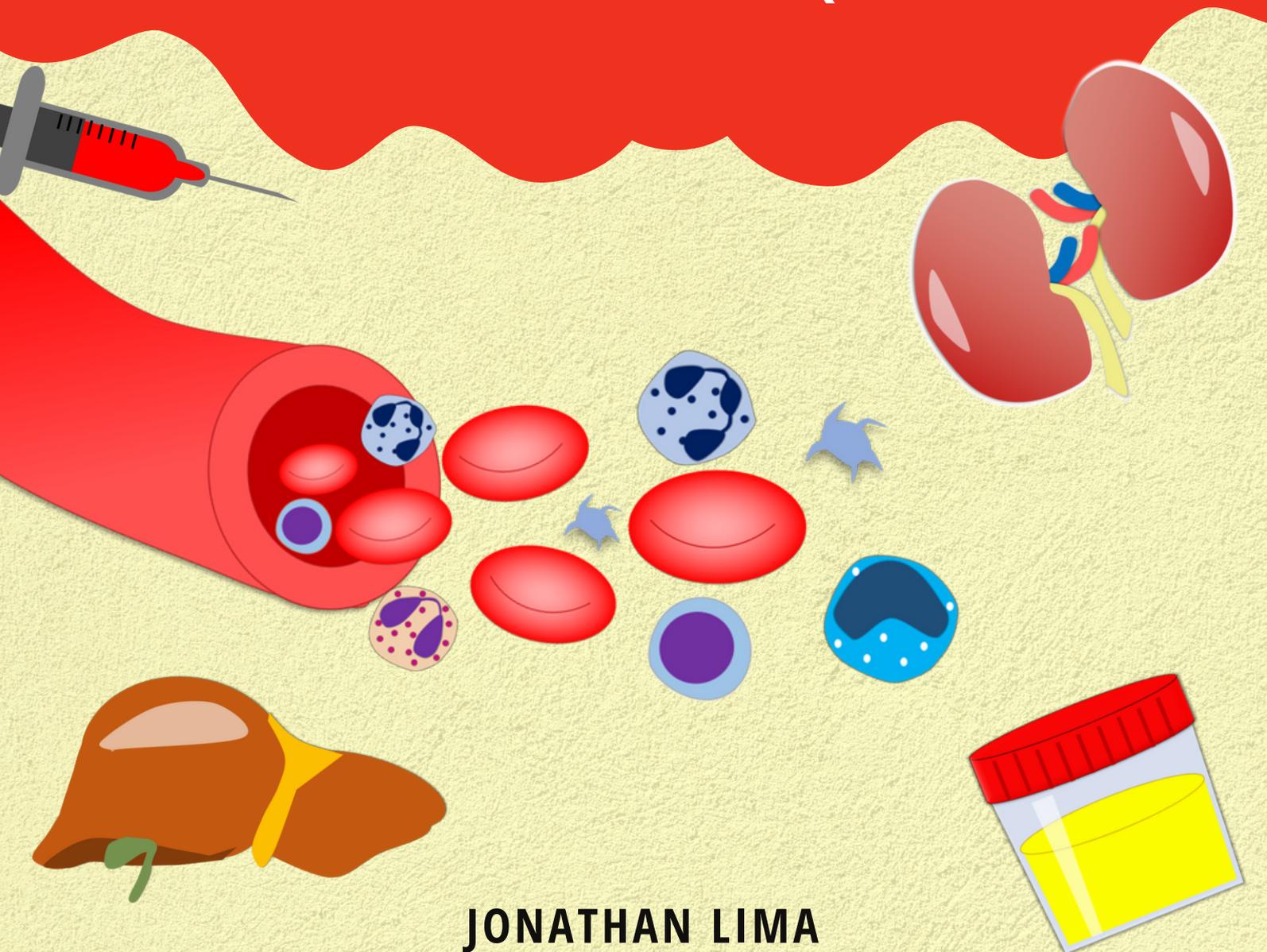


INTERPRETAÇÃO DE EXAMES LABORATORIAIS MEDICINA VETERINÁRIA

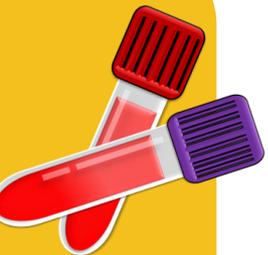


APRENDA INTERPRETAR EXAMES LABORATORIAIS GUIA COMPLETO

HEMATOLOGIA E BIOQUÍMICA



JONATHAN LIMA

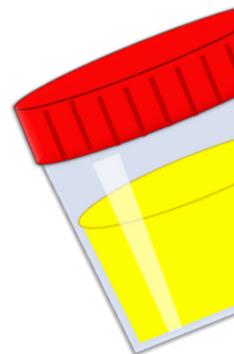


Quem sou eu

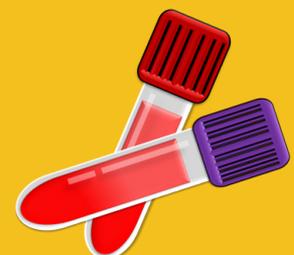
Oi, tudo bem com você? Meu nome é Jonathan Lima, sou médico veterinário patologista, com residência em anatomia patológica pela USP. Também sou criador do canal **FisioVets** e criador do curso de Dominando exames laboratoriais em medicina veterinária, o mais indicado para estudantes de medicina veterinária que desejam aprender a interpretar exames laboratoriais.

Na rotina clínica, saber interpretar exames laboratoriais da forma correta é muito importante para chegar ao diagnóstico e instituir o tratamento correto no paciente.

Muitas vezes, interpretar exames laboratoriais é um desafio para o estudante de medicina veterinária e até mesmo para o clínico que está na rotina, pois normalmente a disciplina de patologia clínica é explicada de maneira muito corrida e nem sempre de uma maneira didática. Aqui, você vai aprender interpretar os exames laboratoriais, que é algo fundamental para chegar ao diagnóstico das diferentes condições patológicas.



SIGA NAS REDES SOCIAIS



Domine os exames laboratoriais em medicina veterinária!



Hemograma

Exames bioquímicos

Líquidos cavitários

Hemostasia

Muito mais!

Casos de rotina

Conheça aqui

PARTE 1 - HEMATOLOGIA



Eritrograma

Hematopoiese	5
Índices eritrocitários	10
Reticulócitos	12
Classificação das anemias	15
Eritrocitoses	26

Leucograma

Introdução aos leucócitos	29
Distribuição dos leucócitos	33
Resposta leucocitária	35

Hemostasia

Introdução à hemostasia	44
Trombograma	49
Tempo de sangramento	51
Testes de coagulação	51

PARTE 2- AVALIAÇÃO HEPÁTICA E RENAL



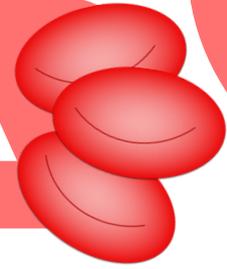
Avaliação hepática

Fisiologia hepática	54
Testes enzimáticos	61
Testes da função hepática	66

Avaliação do sistema urinário

Fisiologia renal	71
Testes bioquímicos	74
Urinálise	78

ERITROGRAMA



Se você está aqui, provavelmente busca aprimorar os seus conhecimentos em diagnósticos laboratoriais. Na faculdade, normalmente as aulas são longas e o conteúdo, muitas vezes, não é passado de forma clara e objetiva.

VOCÊ ESTÁ NO LUGAR CERTO PARA APRENDER!



O conjunto básico de testes hematológicos (hematócrito, contagem total e diferencial de leucócitos) fornece informações valiosas que complementam os achados dos exames bioquímicos. Mesmo quando os resultados estão dentro do intervalo de referência, eles podem nos ajudar a descartar diversas possibilidades.

Na primeira parte deste ebook, vamos estudar o hemograma, que é composto por três exames: **eritrograma, leucograma e trombograma**.

Iniciaremos pelo eritrograma. Entender as anemias e classificá-las corretamente, e em conjunto com outros exames laboratoriais, exames adicionais (como os de imagem), juntando com a clínica do paciente, nos permite chegar ao diagnóstico correto ou, pelo menos, chegar a diagnósticos diferenciais.

HEMATOPOIESE

O sangue é um tipo único de tecido conjuntivo, pois ele é formado pelos elementos figurados (células e plaquetas) e o plasma (porção líquida). Este tecido pode fornecer informações valiosas sobre anormalidades patológicas presentes nos animais.

O hemograma é um conjunto de exames que avalia os elementos figurados do sangue. Este exame é dividido em três partes: eritrograma (série vermelha), leucograma (série branca) e trombograma (plaquetas). Veja os elementos do sangue na figura 1.

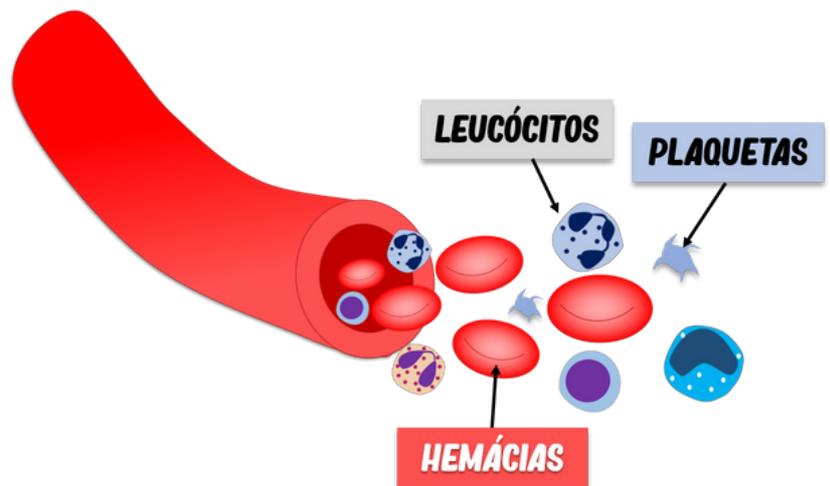
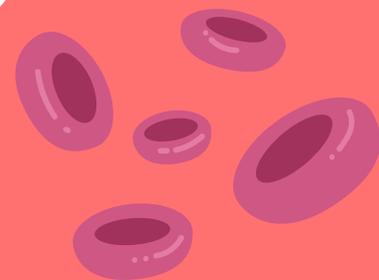


Figura 1. Elementos do sangue

Para entender o hemograma, antes devemos entender como os elementos do sangue são formados.



A hematopoiese é um processo complexo, mas para entender o hemograma precisamos apenas saber alguns conceitos básicos. Os elementos figurados do sangue são originados de uma **célula-tronco hematopoiética** que fica na medula óssea. Desta célula, duas linhagens se originam: **linhagem linfoide** e **linhagem mieloide**.

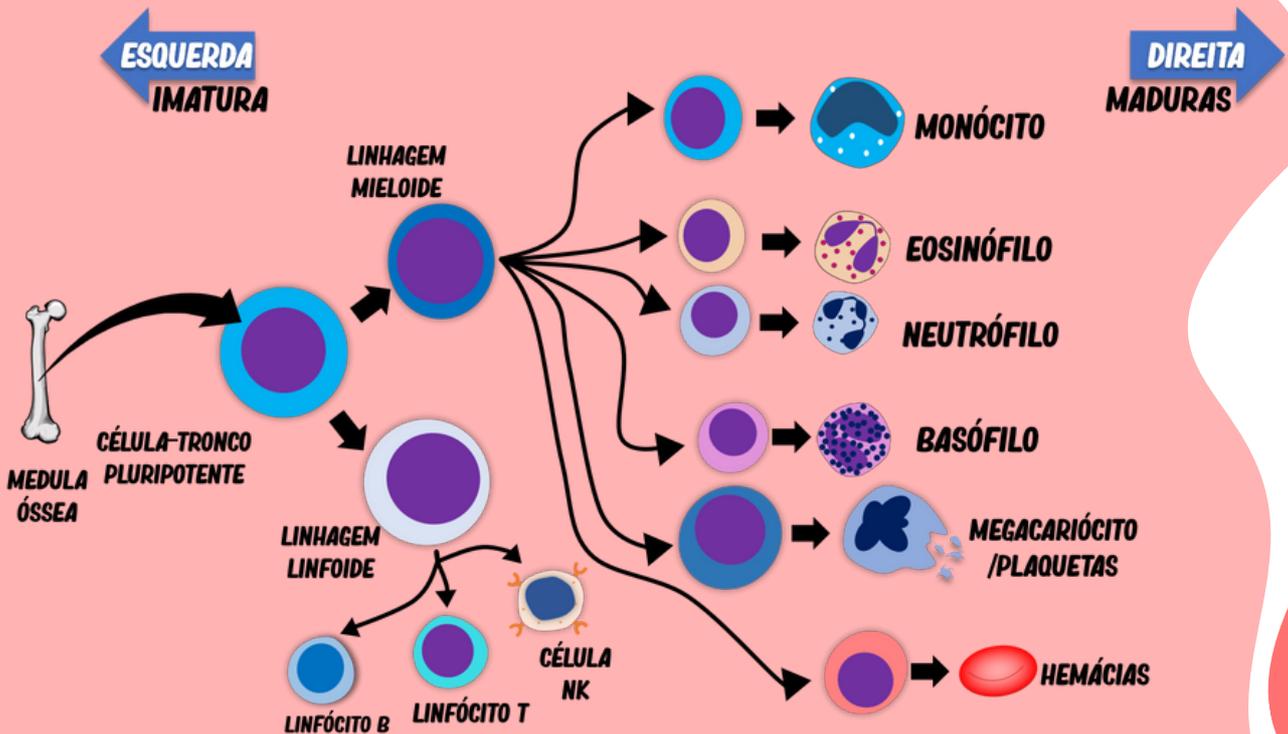


Figura 2. Processo de hematopoiese

A linfoide origina os linfócitos (linfócitos T, linfócitos B e células natural killer). A mieloide origina todos os outros leucócitos (neutrófilos, monócitos, eosinófilos e basófilos), as hemácias e as plaquetas.

No processo de hematopoiese, quanto mais imatura a célula é, dizemos que ela está à esquerda da linha de produção e quanto mais madura, mais à direita. Veja na figura 2 o processo de hematopoiese.

ERITROPOIESE

A produção de hemácias (glóbulos vermelhos ou eritrócitos) leva o nome de eritropoiese. No processo de maturação, as hemácias passam por diversas etapas; à esquerda (células imaturas) as **células são maiores e com menos hemoglobina** (cor) no citoplasma. Conforme amadurecem, vão concentrando o conteúdo de hemoglobina.

À esquerda da hemácia encontramos o **reticulócito** (hemácia jovem). É importante lembrar desta célula, pois elas são utilizadas para classificar as anemias, já que são liberadas no sangue com mais intensidade. Equinos não liberam reticulócitos na circulação, então não se utiliza este parâmetro na avaliação da anemia nesta espécie.

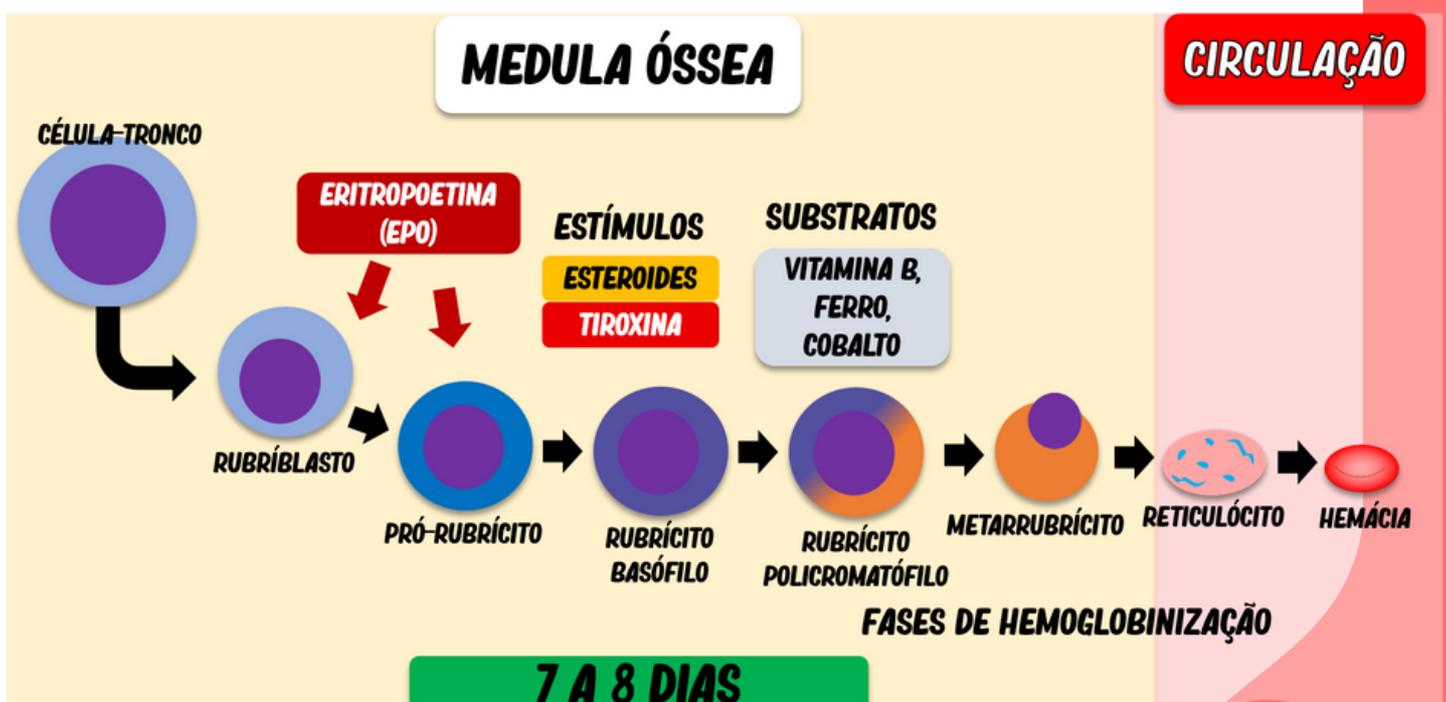


Figura 3. Maturação dos eritrócitos

Na eritropoiese, para que as hemácias sejam produzidas, é necessário um ambiente medular íntegro (sem lesões), células precursoras em quantidade adequada, **hormônios** que estimulem e matéria prima como ferro, cobalto, vitamina B12 e etc.

- Eritropoetina
- Cortisol
- hormônios tireoidianos

Vida útil das hemácias

As hemácias são responsáveis por carregar o oxigênio para os diferentes tecidos. São liberadas no sangue e circulam por um tempo limitado.

Tempo médio de duração das hemácias:

- Cão: 110 a 120 dias
- Gato: 76 dias
- Equinos: 140 a 150 dias
- Bovinos: 160 dias
- Caprinos: 125 dias
- Galinhas: 30 dias
- Jacaré: 3 anos



Quando já estão velhas, são destruídas por fagocitose. A destruição de eritrócitos é conhecida como **hemólise**, que pode ser **intravascular** ou **extravascular**. A hemólise extravascular ocorre principalmente no baço (hemocaterese).

Os macrófagos presentes no baço capturam as hemácias velhas que estão circulando e fazem a digestão.

A globina e o ferro passam por uma reciclagem; o grupo heme é transformado em **bilirrubina**. A hemólise intravascular ocorre dentro dos vasos sanguíneos; seu conteúdo de hemoglobina é conjugado com a haptoglobina, que por sua vez é fagocitada por macrófagos esplênicos e o resultado também é a formação da hemoglobina.

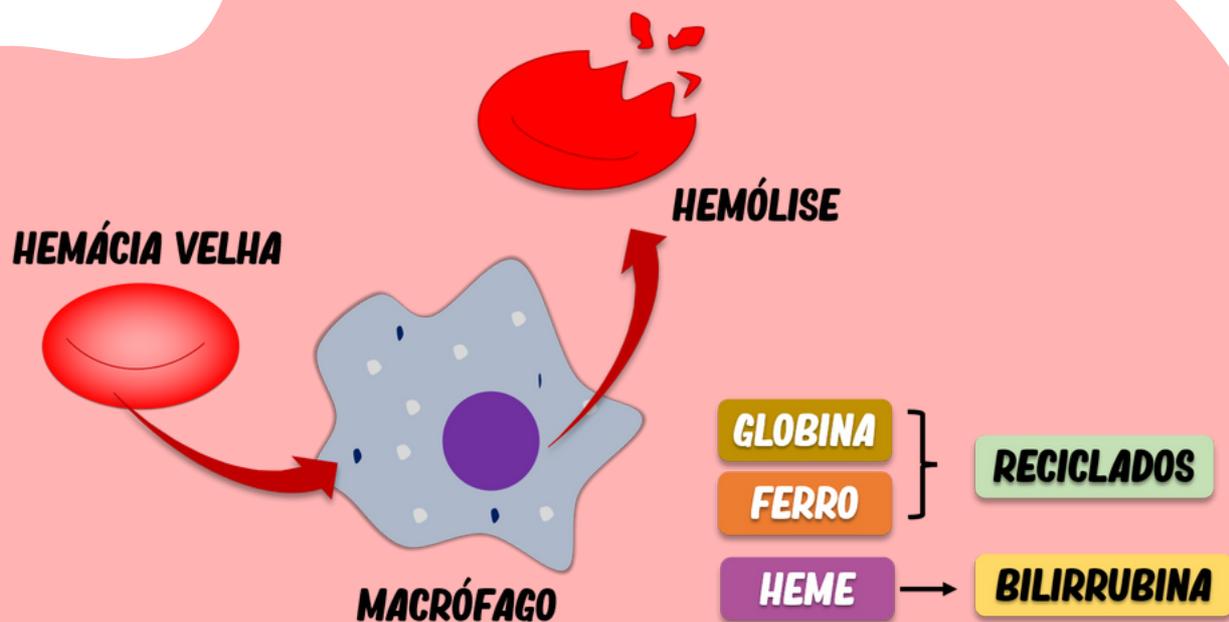
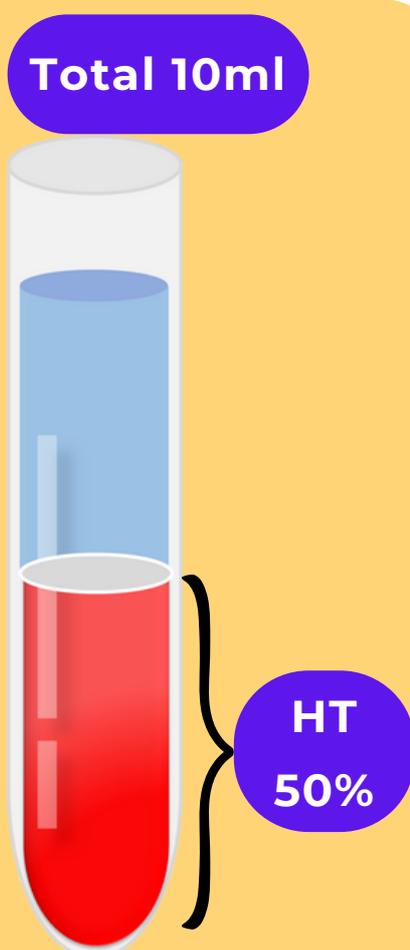


Figura 4. Hemólise de eritrócitos senescentes

ÍNDICES ERITROCITÁRIOS

No eritrograma, levamos em conta alguns parâmetros, que são: **contagem de hemácias** (milhões/mm³), **concentração de hemoglobina** (g/dl), e **hematócrito** (%).



Estes três nos permite avaliar os índices eritrocitários (também chamados de índices hematimétricos), são eles: **volume corpuscular médio (VCM)**, ou também chamado de volume globular médio (VGM) e **concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM)**, também chamada de concentração de hemoglobina globular média (CHGM).

Figura 5. Hematócrito

Hematócrito (HT): é a porcentagem do plasma que é ocupada pelos eritrócitos. Um exemplo simples: temos 10ml de sangue, sendo que destes 10ml, 5ml são ocupados por hemácias (metade), ou seja, o hematócrito é de 50%. Veja na figura 5.

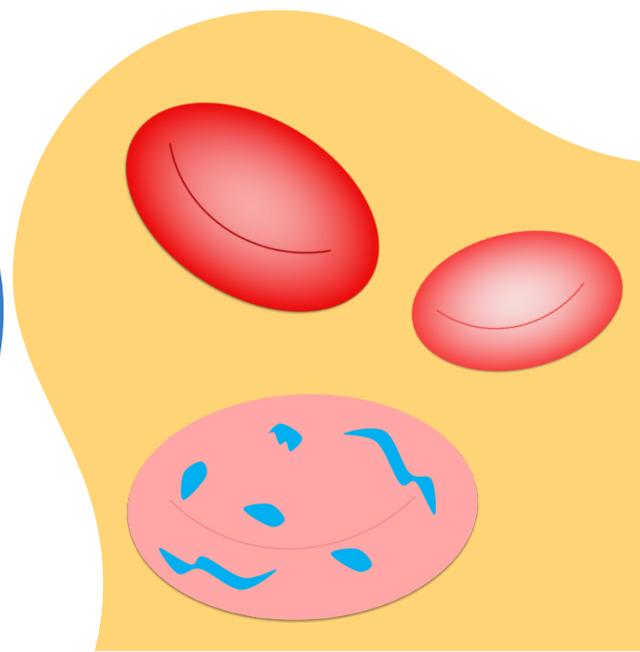


Volume corpuscular médio (VCM): este parâmetro representa o tamanho médio das hemácias dentro daquela população. É calculado a partir do número de eritrócitos e do hematócrito. O valor obtido é expresso em fentolitros. Podemos encontrar células normais, grandes ou pequenas, depende do tipo de anemia.

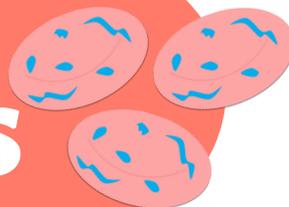
Concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM): este parâmetro é uma medida de cor (hemoglobina é o elemento que fornece cor). Indica qual é a concentração de hemoglobina, na média, dentro das células. Obtemos a partir do calculo entre o hematócrito e a concentração de hemoglobina.

Importante!

Quando há Células de diferentes tamanhos, isso é chamado de anisocitose. Células de diferentes cores é chamado de policromasia



CONTAGEM DE RETICULÓCITOS



Outro parâmetro que também utilizamos é a contagem de **reticulócitos**. Os reticulócitos são **células imaturas** que caem no sangue periférico e circulam por um tempo até completar o processo de maturação e se tornar um eritrócito maduro (tempo de circulação é de um a dois dias em cães e gatos).

Como já mencionado, nos equinos isso não é verdade, pois o reticulócito não é liberado no sangue periférico.

Neste processo de maturação, **o reticulócito vai perdendo continuamente as organelas, diminui de tamanho e concentra mais o conteúdo de hemoglobina.**

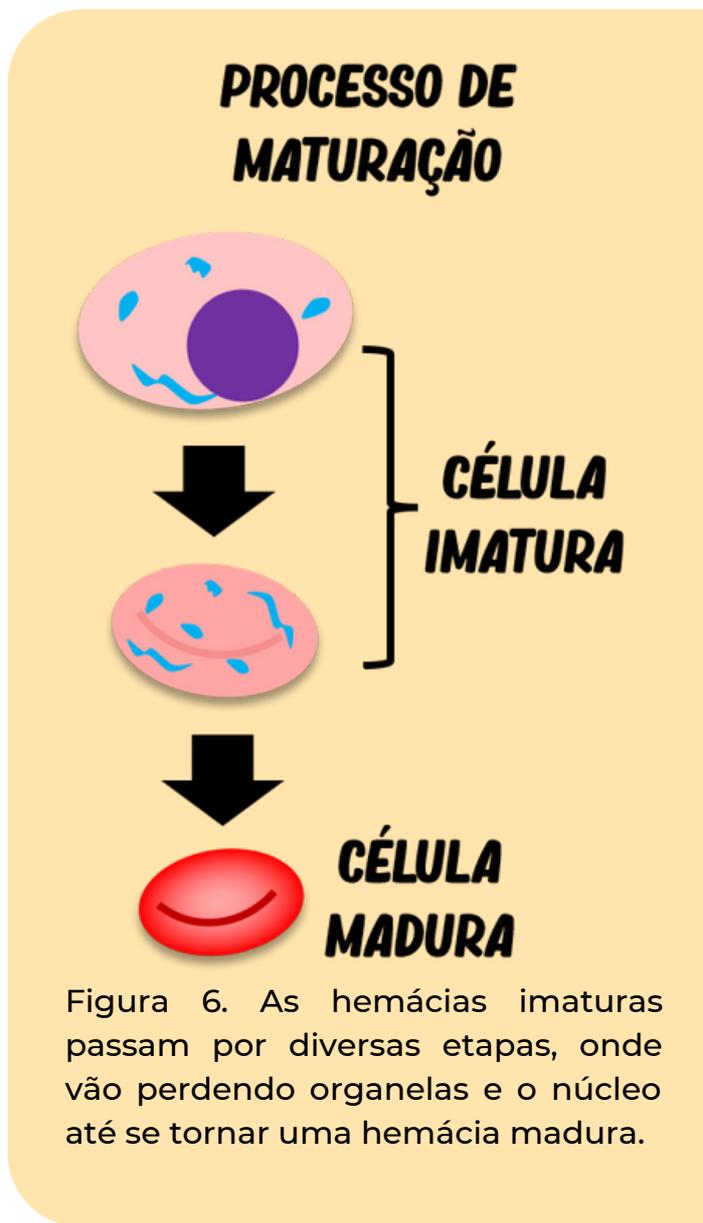
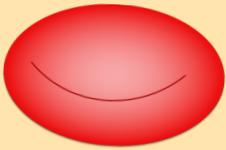
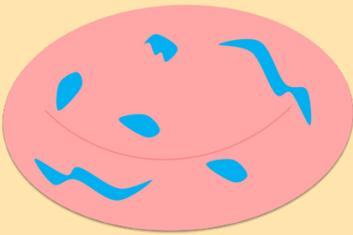


Figura 6. As hemácias imaturas passam por diversas etapas, onde vão perdendo organelas e o núcleo até se tornar uma hemácia madura.

Ou seja, o reticulócito é **maior que uma hemácia madura** e com **menor concentração de hemoglobina** no citoplasma (menos cor).



Hemácia: menor (tamanho) e mais hemoglobina



Reticulócito: maior (tamanho) e menos hemoglobina

A avaliação dos reticulócitos é útil em cães e gatos, e pode ser usada em bovinos. Em cães e gatos, o normal é até 60.000 células e em bovinos, zero células. A quantidade de reticulócitos **permite classificar as anemias de acordo com a resposta medular**.

Quando há altas concentrações de reticulócitos no sangue (reticulocitose), por serem maiores que os eritrócitos maduros acabam ocupando um volume maior no sangue total (células grandes ocupam mais espaço), de forma que o **hematócrito sofre uma pequena desproporção com o número de hemácias**. Veja o exemplo na figura 7.

hematócrito
ligeiramente
desproporcional

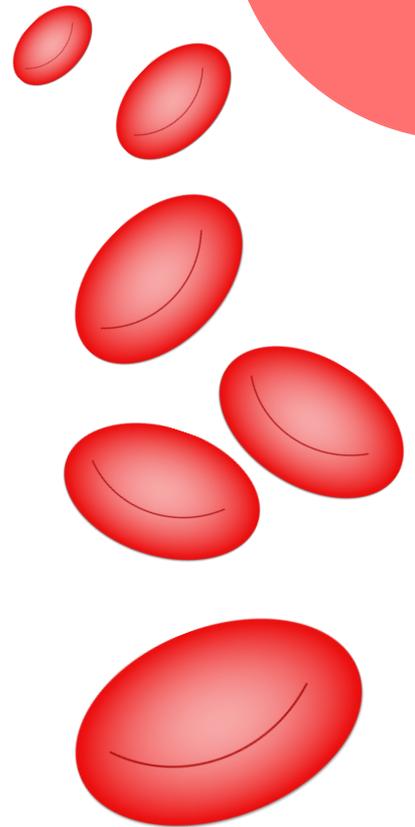


Figura 7. As hemácias jovens ocupam volume maior no sangue, de forma que o hematócrito sofre uma pequena desproporção com o número de células. Isso gera alteração nos índices eritrocitários.

O VCM é obtido a partir do hematócrito, o que significa que ele pode ficar **acima do valor de referência**. Os reticulócitos também tem menor concentração de hemoglobina, ou seja, o **CHM poderá ficar abaixo do valor de referência**. **Para resumir, quando há reticulocitose, poderemos ver um VCM alto e um CHCM baixo.**

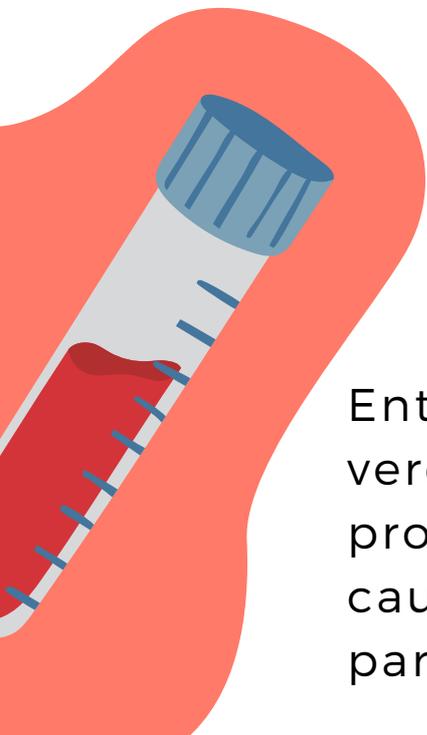
CLASSIFICAÇÃO DAS ANEMIAS

Primeiramente vamos entender o conceito de anemia. **Anemia não é uma doença**, mas uma condição patológica que se estabeleceu por conta de uma doença. É definida como a **diminuição das hemácias, hemoglobina e hematócrito**, que gera hipóxia tecidual.



Existe a anemia relativa (falsa diminuição que pode ocorrer em animais gestantes, lactantes e em fluidoterapia) e a anemia absoluta (verdadeira).

Então quando identificamos uma anemia verdadeira em um paciente precisamos procurar qual é a doença de base que está causando esta alteração. O primeiro passo para chegar a isto é classificar a anemia.



Podemos classifica-la de três maneiras diferentes: de acordo com a **classificação morfológica**, **resposta medular** e a **fisiopatologia**. Na clínica, o mais útil é classificar de acordo com a morfologia e resposta medular.

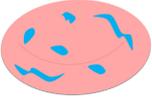
CLASSIFICAÇÃO MORFOLÓGICA

A classificação morfológica é realizada com base no VCM e no CHCM, então é baseada no tamanho e na cor da célula.

Alteração de tamanho:

-  **VCM aumentado:** célula classificada como macrocítica (célula grande);
-  **VCM normal:** célula classificada como normocítica (célula normal);
-  **VCM diminuído:** célula classificada como microcítica (célula pequena).

Alteração de cor:

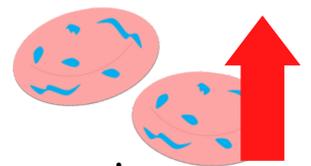
-  **CHCM normal:** célula classificada em normocrômica (coloração normal);
-  **CHCM diminuído:** célula classificada em hipocrômica (menor coloração);
-  **CHCM aumentado:** não existe hiper Cromia e quando é vista, pode ser por erro pré-analítico (lipemia, hemólise, corpúsculo de heinz).

Desta maneira, podemos ter diversas combinações: anemia macrocítica hipocrômica, anemia microcítica hipocrômica, anemia normocítica normocrômica e assim por diante.

RESPOSTA MEDULAR

A classificação pela resposta medular é feita com base na contagem de reticulócitos. Se a contagem de reticulócitos é acima de 60.000 (em cães e gatos), classificamos como **regenerativa**; menor que este valor é classificada como **arregenerativa**. Para chegar ao diagnóstico da doença de base que está causando anemia, o mais importante é classificar pela resposta medular.

ANEMIA REGENERATIVA



Quando observamos uma anemia macrocítica e hipocrômica (VCM alto e CHCM baixo), significa que, provavelmente, existem muitos reticulócitos naquela população de células. Se a contagem de reticulócitos for avaliada, ela será alta (acima de 60 mil em cães e gatos), ou seja, regenerativa.

A fisiopatologia envolvida neste processo é a **diminuição de eritrócitos que gera hipóxia tecidual**. Os rins são órgãos sensíveis quando há hipóxia, então ao perceberem a baixa oxigenação começam a **secreção de eritropoetina**.

A eritropoetina vai até a medula óssea e **estimula a produção de hemácias**, porém com uma intensidade tão grande que **começa a liberar os reticulócitos em altas quantidades**. Aqui, a medula tem total capacidade de mandar células jovens para repor as maduras que foram perdidas. Veja a ilustração na figura 8.

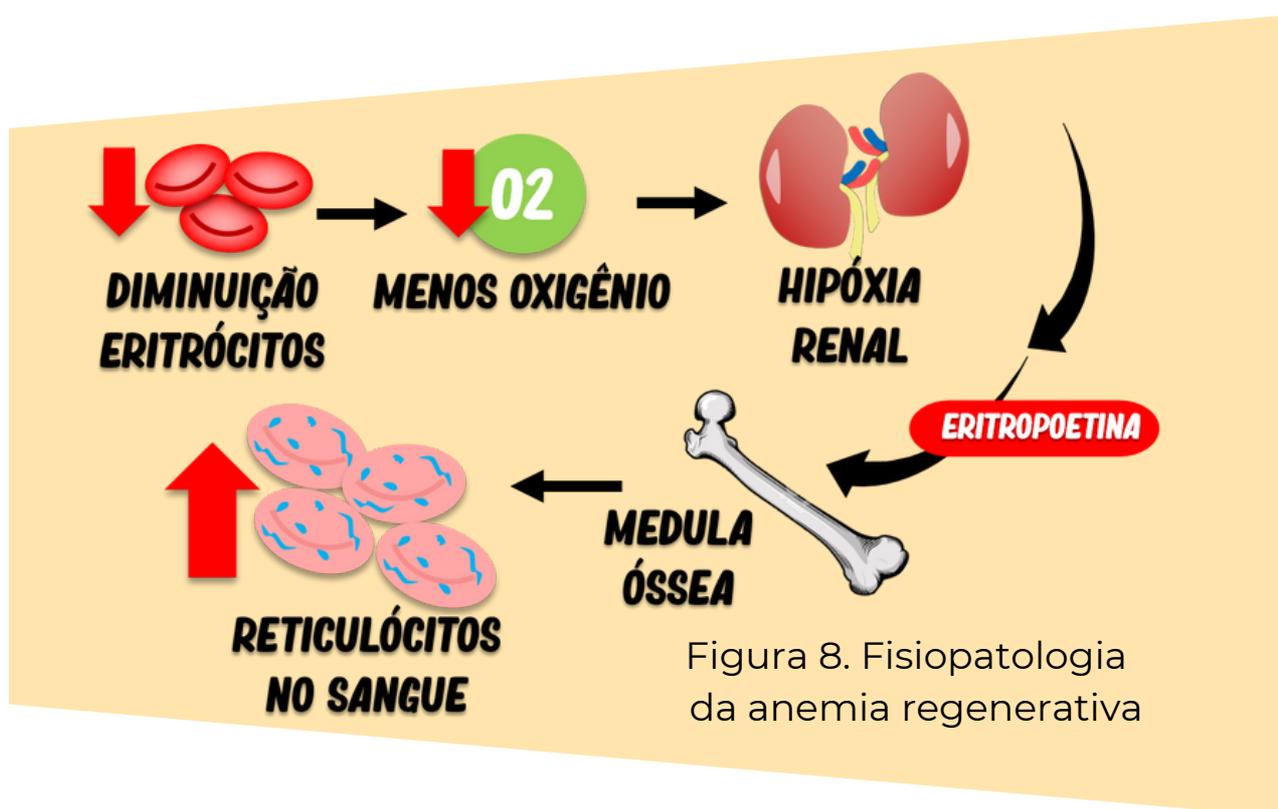
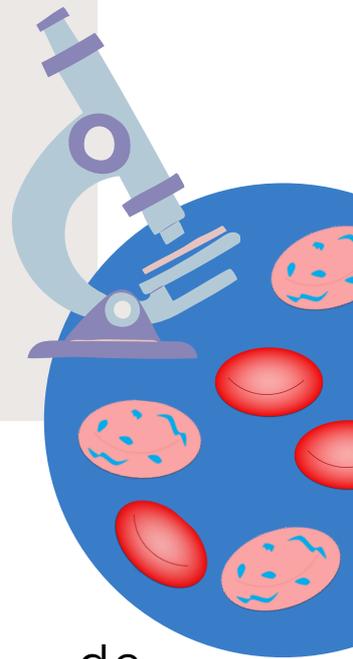


Figura 8. Fisiopatologia da anemia regenerativa



A reticulocitose gera algumas alterações vistas no microscópio. Quando são avaliadas, podemos observar células de diferentes tamanhos, o que é conhecido como **anisocitose**, e células com diferentes cores, a **policromasia**. Estas alterações são **típicas das anemias regenerativas**



Causas da anemia regenerativa

Existem basicamente duas causas de anemia regenerativa, ou o animal está perdendo (**hemorragia**) ou as hemácias estão sendo destruídas em excesso (**hemólise**).

Anemia hemorrágica



Tanto nas anemias hemorrágicas quanto as hemolíticas encontramos alterações muito parecidas (reticulocitose, anisocitose, policromasia). Para diferenciar, algo que nos ajuda no laboratório é a contagem de proteínas; **na hemorragia, as proteínas, bem como outros componentes (ferro por exemplo), estarão sendo perdidos.**

Então é muito comum de se observar **hipoproteïnemia** concomitantemente. Na hemólise, as **proteínas estarão normais ou aumentadas**. A perda de sangue pode ser aguda ou crônica, interna ou externa.

Hemorragia

Proteína baixa

Hemólise

Proteína normal ou aumentada

Causas de hemorragia aguda (tempo curto e pode ser grave):

- 🩸 Trombocitopenia: diminuição de plaquetas abaixo de 25.000
- 🩸 Coagulação intravascular disseminada (CID)
- 🩸 Hemangiossarcoma: neoplasia vascular maligna que afeta principalmente os cães
- 🩸 Feridas e lesões graves: geralmente associada a traumatismo

Causas de hemorragia crônica (perda de sangue é lenta):

- 🩸 Parasitas sugadores de sangue
- 🩸 Sangramento no trato gastrointestinal (neoplasias, úlceras por anti-inflamatórios, doença inflamatória intestinal).
- 🩸 Infestações graves por ectoparasitas



Os sinais de anemia hemorrágica **começam aparecer depois de 72 horas** aproximadamente, pois leva um tempo até a medula começar a jogar reticulócitos no sangue. **Na hemorragia crônica, as reservas de ferro do organismo sofrem depleção rapidamente.**

Quando falta ferro para eritropoiese, as hemácias sofrem divisões adicionais e acabam diminuindo de tamanho, por conta disso é muito comum nas anemias hemorrágicas observar **microcitose** (anemia microcítica normocrômica).

Anemia hemolítica



As anemias hemolíticas ocorrem por destruição excessiva de eritrócitos, seja intravascular ou extravascular. Neste caso, a **proteína estará normal ou aumentada**, o que ajuda a diferenciar de anemia hemorrágica.

Na hemólise, o animal pode ter sinais clínicos como **icterícia, hepatomegalia e esplenomegalia**. Existem inúmeras causas de anemia hemolítica.

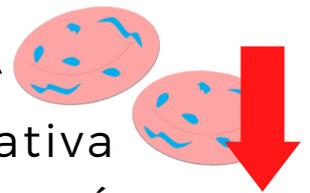
Causas de anemia hemolítica:

Anemia hemolítica

imunomediada: é a causa mais comum de anemia hemolítica em cães. Nessa anemia, os anticorpos se ligam nas hemácias, o que sinaliza para os macrófagos fagocitarem. Um achado muito importante na anemia hemolítica imunomediada é a presença de **esferócitos**. O esferócito é uma alteração na morfologia eritrocitária que acontece pela ocorrência de fagocitose parcial da membrana.

- Hemoparasitas: mycoplasma, haemoplasma, babesiose, anaplasmosse e muitos outros.
- Corpúsculos de heinz: ocorre por lesão oxidativa na membrana. Causada pela ingestão de alho, cebola, cebolinha, intoxicação por paracetamol em gatos dentre outras. Em gatos, ocorre por doenças endócrinas como hipertireoidismo, diabetes melitos e neoplasias como linfoma.
- Outras causas: hiperfosfatemia grave, microrganismos infecciosos, intoxicação por água em bezerros, causas hereditárias e muitas outras.

ANEMIA ARREGENERATIVA



A anemia é classificada em arregenerativa quando a contagem de reticulócitos é menor que 60.000 (cães e gatos). Na fisiopatologia da anemia não regenerativa, o processo é muito parecido com a anemia regenerativa, porém **a medula não é capaz de repor o que foi perdido jogando reticulócitos no sangue** (figura 9).

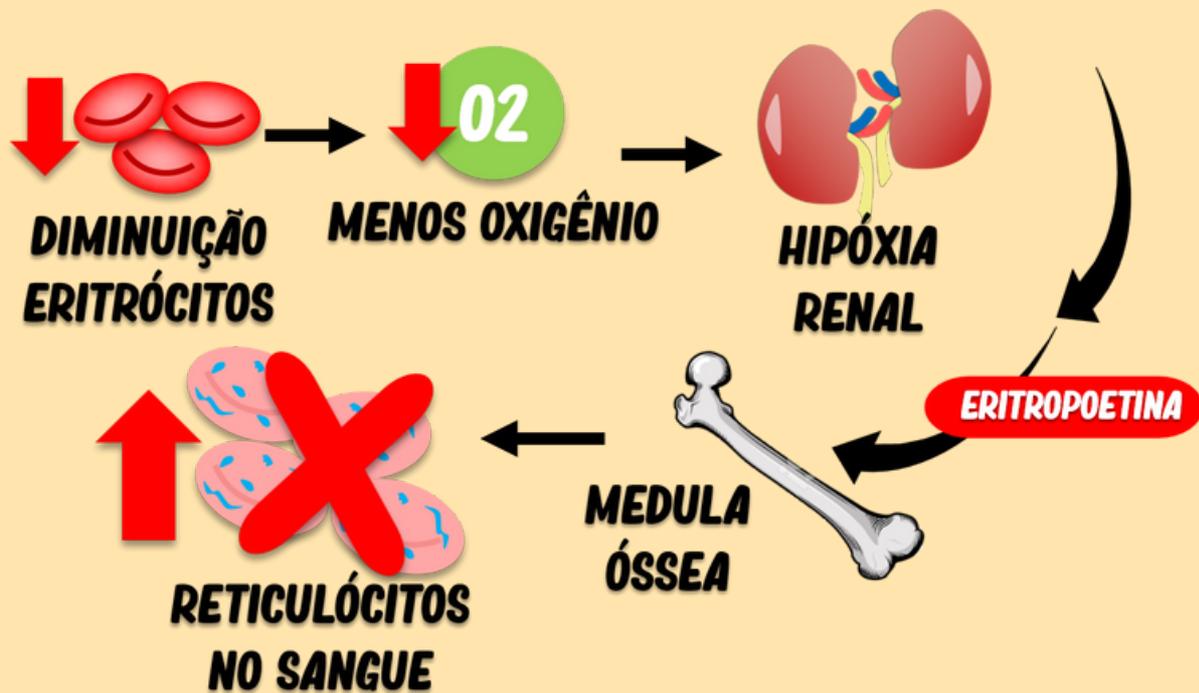


Figura 8. Fisiopatologia da anemia regenerativa

Morfologicamente, é uma anemia **normocítica e normocrômica e não há reticulocitose**, nem anisocitose e policromasia.

Porém temos que tomar cuidado ao avaliar morfologicamente, pois **as anemias regenerativas também podem cair dentro desta classificação morfológicas**, já que o VCM e o CHCM mostram a média (Às vezes, na média, caem dentro do normal). Então sempre devemos verificar se há anisocitose e policromasia, e a contagem de reticulócitos.

Como dito antes, para que ocorra eritropoiese é necessário um ambiente medular íntegro, células precursora, hormônios e matéria prima. A ausência de um ou mais destes componentes pode resultar em anemia não regenerativa.

Causas de anemia arregenerativa:

- ❶ Doença renal: ocorre pela falta de eritropoetina
- ❷ Doenças inflamatórias: na inflamação, o ferro é indisponibilizado para a medula óssea
- ❸ Hipotireoidismo e hipertireoidismo: falta de estímulo hormonal para eritropoiese
- ❹ Doenças hepáticas: alteração no metabolismo do ferro
- ❺ Doenças infecciosas: Erliquiose, leishmaniose, Parvovirose, anemia infecciosa equina.
- ❻ Neoplasias com metástase para medula óssea
- ❼ Deficiências nutricionais: deficiência de ferro (raro de ocorrer na medicina veterinária) cobalto, vitamina B e proteínas.

ERITROCITOSE

O termo eritrocitose indica o aumento de hemácias acima do valor de referência (inverso da anemia). Existe a eritrocitose **relativa** e **absoluta**.

Eritrocitose relativa

É o falso aumento dos eritrócitos.

Hemoconcentração

Mais comum na clínica. É causada pela **desidratação**.

★ A desidratação gera diminuição do volume plasmático e consequente **hemoconcentração**. O mesmo acontece com as proteínas.

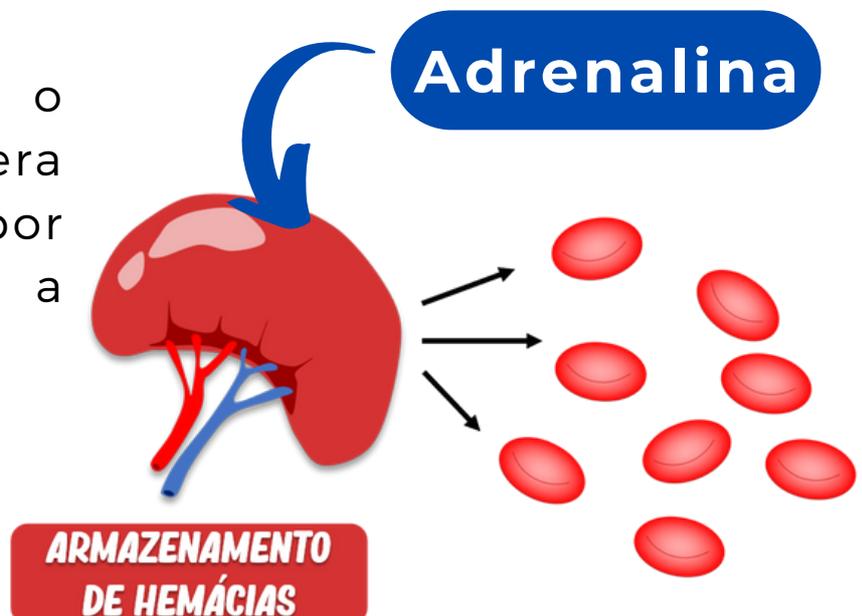
Achados laboratoriais:



- Eritrocitose
- Hiperalbuminemia (importante).

Estresse agudo

No estresse agudo, o animal libera adrenalina, que por sua vez promove a contração esplênica.



O baço funciona como um armazém de células. Ao contrair, libera as hemácias estocadas e aumenta a massa eritroide.

Pode ocorrer principalmente em gatos estressados no momento da coleta do sangue.

Achados laboratoriais:



- Eritrocitose
- Trombocitose
- Neutrofilia
- Linfocitose

As alterações em leucócitos ocorrem por outros motivos, que veremos adiante.

Eritrocitose absoluta

É o aumento real de eritrócitos acima do valor de referência.

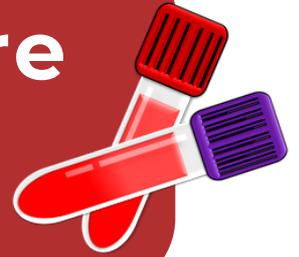
Eritrocitose primária

- Distúrbio mieloproliferativo raro (policitemia vera).

Eritrocitose secundária: causada pelo aumento de eritropoetina (EPO).

- Cardiopatia
- Doença pulmonar grave
- Neoplasia renal
- Neoplasias que secretam EPO

Quer aprender mais sobre exames laboratoriais?



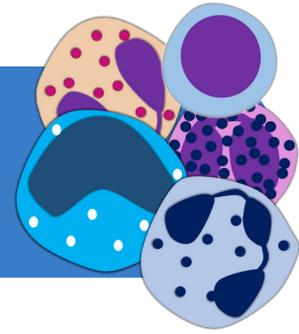
Esse foi apenas um resumo de como interpretar as anemias e eritrocitose. Você gostaria de dominar a interpretação de exames laboratoriais? **Hemograma, função renal, função hepática, efusões cavitárias** e muitos outros?

Conheça o curso completo de interpretação de exames laboratoriais e aproveite o desconto exclusivo. Por um pouco mais de R\$ 1 real por dia você terá acesso a um curso completo.



Conheça aqui

Leucograma



O leucograma é a porção do hemograma que avalia os leucócitos (glóbulos brancos). O leucograma nos permite avaliar processos patológicos inespecíficos, como uma inflamação, porém não indica a causa do processo patológico.

Todos os leucócitos são produzidos na medula óssea, assim como todos os outros elementos figurados do sangue.

Podemos dividi-los em dois grandes grupos: polimorfonucleares (granulócitos) e os mononucleares (agranulócitos).



GRANULÓCITOS/ POLIMORFONUCLEARES



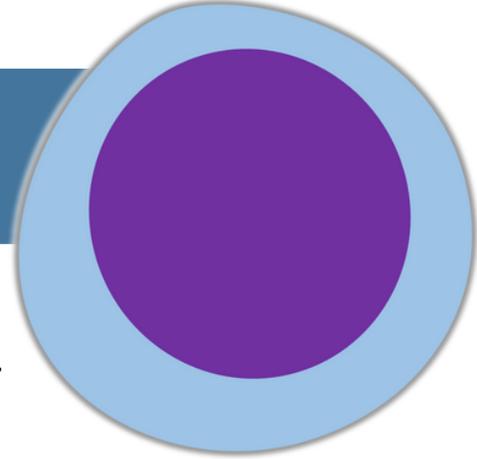
AGRANULÓCITOS/ MONONUCLEARES



Função dos leucócitos

Para entender o leucograma, é necessário saber a função de cada um dos leucócitos.

Linfócitos

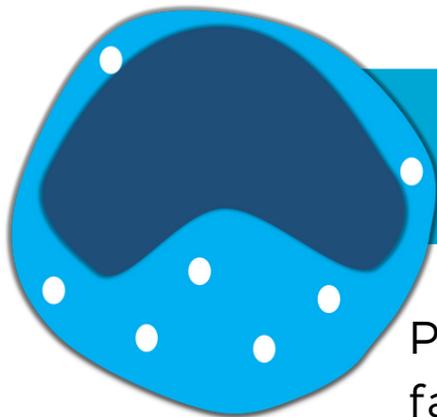


Subdivididos em populações, mas que não podem ser diferenciadas no esfregaço.

Linfócitos T: Fazem a resposta imune celular

Linfócitos B: Fazem a resposta imune humoral

Células natural Killer: Agem contra células infectadas por vírus e células neoplásicas.



Monócitos

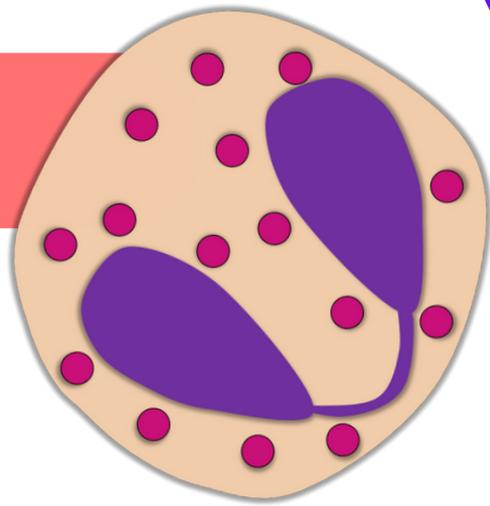
Presentes em situações onde a fagocitose é necessária. Tanto em inflamações crônicas quanto agudas.

Funções:

Fagocitose de : Bactérias, grandes microrganismos complexos, tecido morto e restos celulares e materiais estranhos.

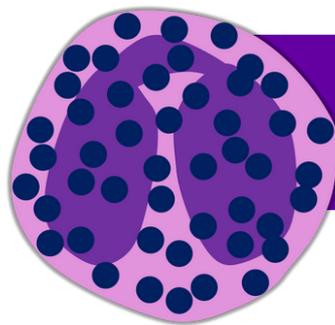
Eosinófilos

Possuem o núcleo polimórfico e diversos grânulos no citoplasma com inúmeras substâncias. Pode ser atraído por mastócitos.



Funções:

- Atuam em reações alérgicas e anafiláticas
- Atua contra parasitas
- Defesa contra estágios larvais de parasitas
- Presentes quando ocorrem danos teciduais



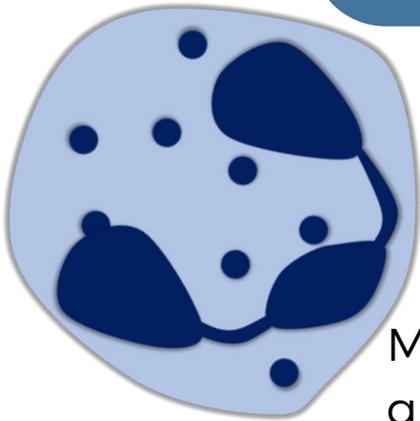
Basófilos

São raros no sangue periférico. Seu citoplasma também é repleto de grânulos que se contém heparina e histamina

Funções:

- Participam de reações alérgicas
- Atuam junto com eosinófilos
- Funções pouco compreendidas

Neutrófilos

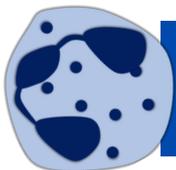


Células de defesa mais abundantes no sangue e a primeira linha de defesa contra patógenos.

Migram para o local de inflamação por quimiotaxia.

Fazer a fagocitose e degradação de bactérias, fungos, protozoários e materiais estranhos.

Tipos de neutrófilos



Segmentado

Neutrófilo maduro pre-sente em maior quantidade



Bastonete

Neutrófilo imaturo pre-sente em poucas quantidades



Metamielócito

Forma mais à esquerda do bastonete. Não está no sangue normalmente

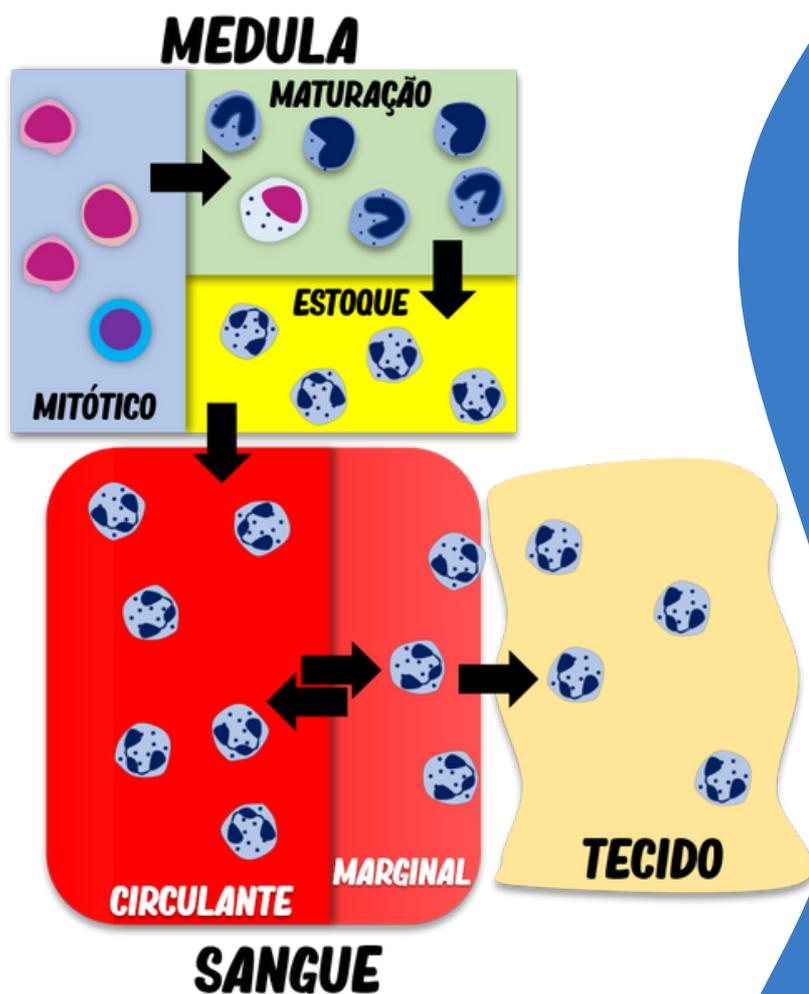
Distribuição dos leucócitos

De forma geral, os leucócitos ficam distribuídos entre três compartimentos: **medula, sangue e tecido**. Entender esta distribuição é importante principalmente para avaliar a resposta dos neutrófilos.

Medula: dividido em mitótico, maturação e estoque. No mitótico, ficam as células primitivas que vão se dividir. Na maturação ficam os metamielócitos e bastonetes. No estoque, ficam os segmentados.

Sangue: dividido em marginal e circulante. O circulante é o compartimento que acessamos na hora de fazer a coleta. O marginal é onde localizam-se as células que estão para fazer o processo de diapedese.

Tecido: destino das células do marginal que fizeram diapedese. Os leucócitos migram para ele com mais intensidade quando há inflamação.

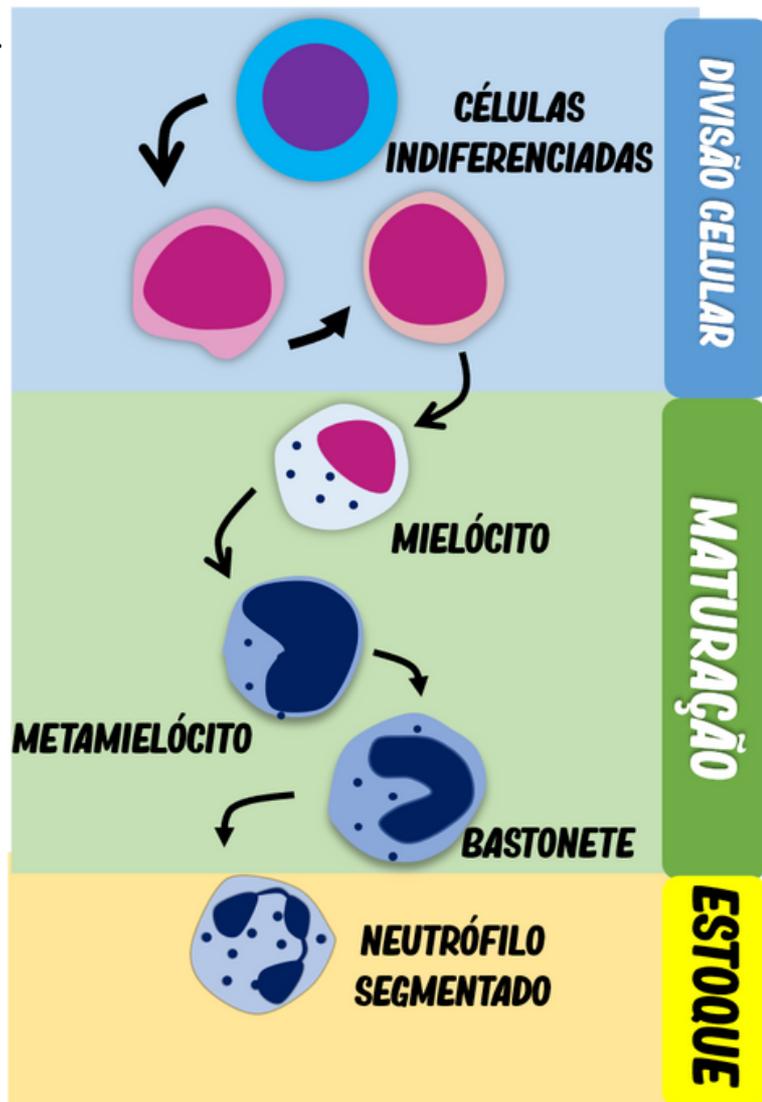


Os neutrófilos passam de um compartimento para o outro e sua produção e liberação é controlada por citocinas.

No compartimento medular, conforme a demanda, vão se multiplicando, sofrendo maturação e formando estoque. Este processo demora sete dias normalmente

Do estoque vão sendo jogados no sangue em tempo variado. No sangue, o tempo de circulação é de 6h a 10h.

Quando ocorre inflamação, todo o processo fica acelerado. Em questão de horas os neutrófilos podem aumentar de forma surpreendente no exame.



Resposta leucocitária

35

Conceitos importantes

No leucograma, temos a contagem total e diferencial dos leucócitos.

Leucócitos totais: Somatória de todos os leucócitos.

Contagem diferencial: Quantifica cada um dos leucócitos. Pode ser relativa ou absoluta.

Sempre devemos interpretar pelo valor absoluto.

Termos utilizados

Penia: diminuição de células

Citose: aumento de células terminadas em cito.

Filia: aumento de células terminadas em filo

Desvio à esquerda: Aumento de neutrófilos imaturos.

Desvio à direita: presença de neutrófilos hipersegmentados (velhos).

Todos estes conceitos vistos até aqui são importantes para entender a resposta dos leucócitos nas diferentes condições patológicas.

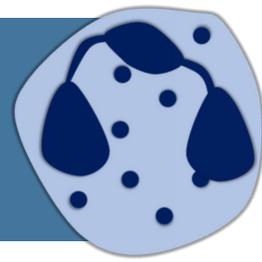
Diminuição

- Leucopenia
- Linfopenia
- Neutropenia

Aumento

- Leucocitose
- Linfocitose
- Neutrofilia
- eosinofilia

Resposta Neutrofílica



36

Relembrando...

Os neutrófilos transitam entre três compartimentos: **medula**, **sangue** e **tecido**.

Quando há inflamação em determinado tecido, os neutrófilos começam a migrar para o local, ou seja, o tecido começa a consumir neutrófilos.

A quantidade de neutrófilos no sangue é resultado do equilíbrio entre a liberação e o consumo tecidual.

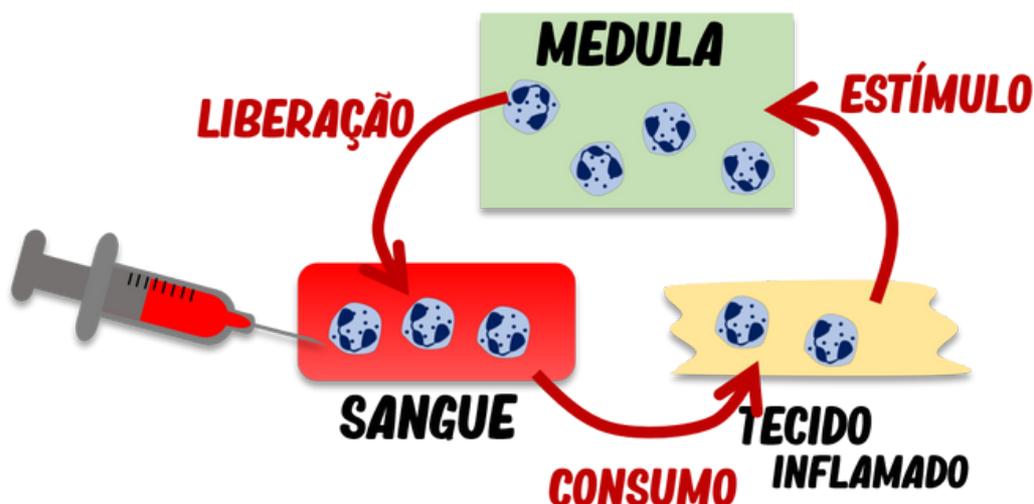
Consumo igual liberação: sem alteração.

Consumo menor que liberação: Neutrofilia (sobra células).

Consumo maior que liberação: neutropenia.

Se a medula liberar mais células do que o tecido é capaz de consumir, teremos aumento de neutrófilos.

Se o tecido consome muitos neutrófilos, mas a medula não consegue repor, ocorre neutropenia.



A resposta dos neutrófilos ao processo inflamatório é complexa e podem responder com graus variados de neutrofilia.

Leucocitose por neutrofilia: ocorre quando os neutrófilos aumentam a ponto de aumentar o número de leucócitos totais.

Desvio à esquerda: ocorre quando o estímulo é tão grande que a medula começa a liberar os bastonetes no sangue.

Desvio à esquerda regenerativo: quando o número de segmentados é superior ao de bastonetes.

Desvio à esquerda degenerativo: quando o número de bastonetes é superior ao de segmentados.

Neutropenia: Quando a inflamação é **grave**, a medula pode ficar com os estoques comprometidos e o animal desenvolve neutropenia. Quando ocorre, indica uma **emergência** na maioria das espécies.



Atenção!

Neutrofilia não é sinônimo de infecção. Significa que há uma inflamação, que pode ou não estar ocorrendo por uma infecção.

Alteração tóxica dos neutrófilos

Significa que a produção está muito acelerada.

Alterações não inflamatórias em neutrófilos

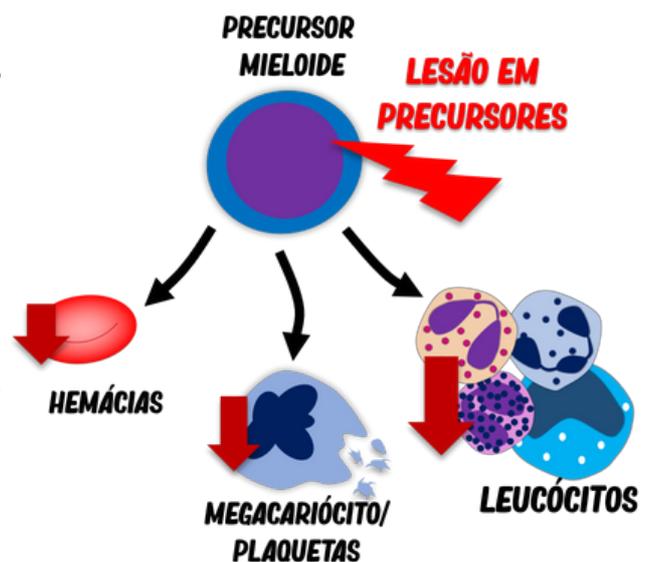
Os neutrófilos também podem aumentar ou diminuir em situações não inflamatórias.

Lesão em célula-tronco hematopoiética

Os leucócitos são originados de uma célula-tronco na medula óssea que pode dar origem aos elementos figurados do sangue. A lesão nesta célula pode gerar diminuição de leucócitos, hemácias e plaquetas (pancitopenia).

Causas

- **Vírus:** parvovírus, vírus da panleucopenia felina.
- **Quimioterápicos:**
- Mielodisplasias
- **Doenças mieloproliferativas**
- **Doenças infecciosas:**
Erlíquiose



Nestas condições, sempre que há lesão em célula-tronco, seja ela reversível ou irreversível, os neutrófilos são os primeiros a diminuir, pois são as células com menor tempo de circulação.

Resposta adrenérgica (estresse agudo)

Quando o animal tem estresse agudo, ocorre liberação de adrenalina. A adrenalina redistribui as células entre os compartimentos sanguíneos. Os **neutrófilos** e **linfócitos** do compartimento marginal passam para o circulante, aumentando o número de células.

Causas de liberação de adrenalina

- Estresse na hora da coleta
- Exercícios físicos
- Convulsões

Achados laboratoriais:



- Neutrofilia.
- Linfocitose (marcante em gatos)
- Eritrocitose (contração esplênica causa aumento de hemácias).

Leucograma de estresse (estresse crônico)

No estresse crônico, há liberação de cortisol. O cortisol diminui a viscosidade do endotélio e a marginalização de neutrófilos, deixando-os presos nos vasos sanguíneos. Nos linfócitos, ocorre aumento da apoptose e aprisionamento nos vasos linfáticos.

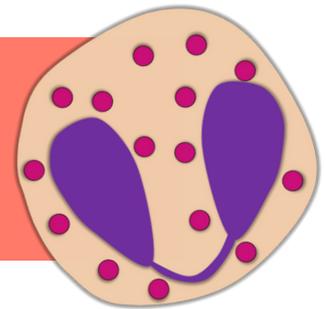
Causas de liberação de aumento de cortisol

- Doenças sistêmicas
- Inflamação
- Dor associada ao trauma
- Hiperadrenocorticismo
- Administração de corticoides

Achados laboratoriais:

- Neutrofilia com desvio à direita.
- Linfopenia (principal achado).
- Eosinopenia
- Monocitose (pode ocorrer em cães)

Resposta Eosinofílica



Causas de eosinofilia

Podem aumentar quando há **dano tecidual**, principalmente por **reações alérgicas**. Também aumentam em quadros parasitários que geram reações alérgicas e dano tecidual. Geralmente associam a eosinofilia a parasitismo, mas a principal resposta é ao dano tecidual. Geralmente os parasitas causam este tipo de dano.

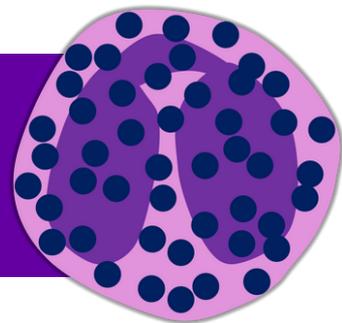
Causas

- DAPP
- Alergias alimentares
- Piometra
- Reações de hipersensibilidade
- Parasitas gastrointestinais que causam dano epitelial.

Causas de eosinopenia

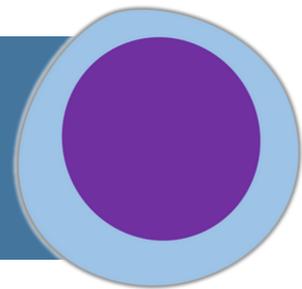
- Liberação de cortisol (estresse crônico).

Resposta basofílica



A basofilia é muito rara e geralmente, quando ocorre, acompanha a eosinofilia. A diminuição não tem relevância clínica.

Resposta linfocitária



Causas de linfocitose

Pode aumentar em doenças que causam **estímulo antigênico crônico**, como erliquiose, porém não é tão frequente.

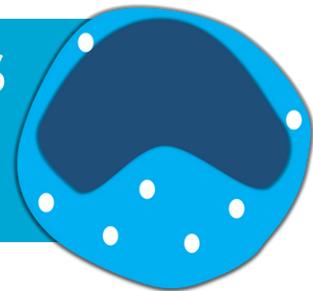
Causas comuns de linfocitose

- Estresse agudo (liberação de adrenalina)
- Leucemia: aparecem linfócitos anormais

Causas de linfopenia

- Estresse crônico (liberação de cortisol)
- Doenças virais agudas (cinomose, parvovirose, FIV e FELV).
- Perda de linfa (linfangiectasia e quilotórax).

Resposta dos monócitos



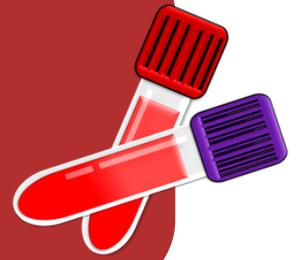
Aumentam em resposta a quadros inflamatórios, sejam eles agudos ou crônicos. Em casos de dano tecidual, onde há necessidade de fagocitose dos restos, eles entram em ação.

Causas de monocitose

- Estresse crônico (liberação de cortisol)
- Inflamação aguda e crônica
- Doenças imunomediadas
- Neoplasias
- Doença do disco intervertebral

A diminuição de monócitos não tem valor diagnóstico.

Este conteúdo é um pequeno resumo



Quer aprender interpretar os principais exames da rotina? **Hemograma, função renal, função hepática, efusões cavitárias** e muitos outros?

Conheça o curso completo de interpretação de exames laboratoriais e aproveite o desconto exclusivo. Por um pouco mais de R\$ 1 real por dia você terá acesso:

- ✓ Curso completo.
- ✓ Aulas completas e detalhadas
- ✓ Conteúdo didático
- ✓ Materiais PDF para estudar



Conheça aqui

Trombograma



Hemostasia é o mecanismo fisiológico para evitar a perda de sangue. Divide-se em três:

- **Hemostasia primária:** realizada pelas plaquetas.
- **Hemostasia secundária:** Fatores de coagulação.
- **Fibrinólise:** evita a formação de trombos.

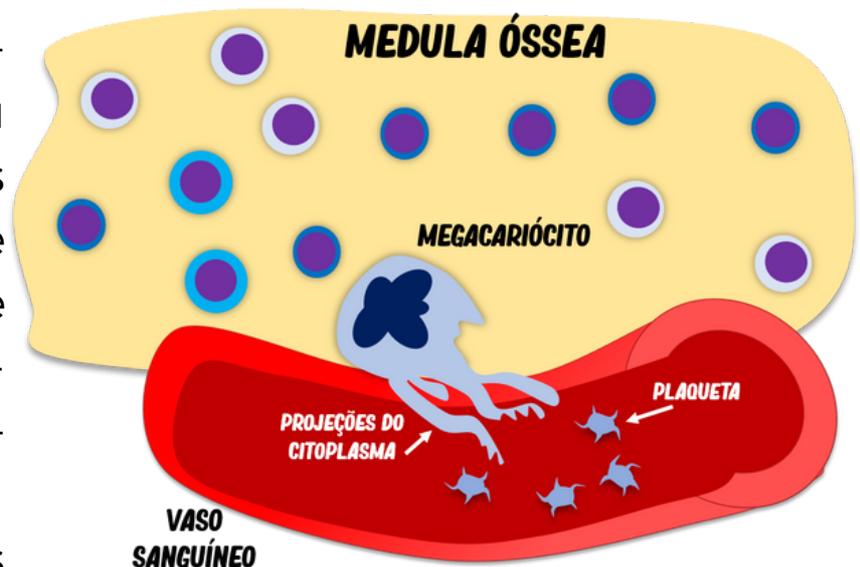
Todas as fases ocorrem de maneira quase simultânea

Formação de plaquetas

Na medula óssea, o megacariócito multiplica seu material genético e citoplasma, porém sem fazer mitose.

O megacariócito projeta partes do seu citoplasma para os vasos sanguíneos, que posteriormente sofre fragmentação. Cada fragmento é uma plaqueta.

É por isto que as plaquetas não são células, mas apenas fragmentos.

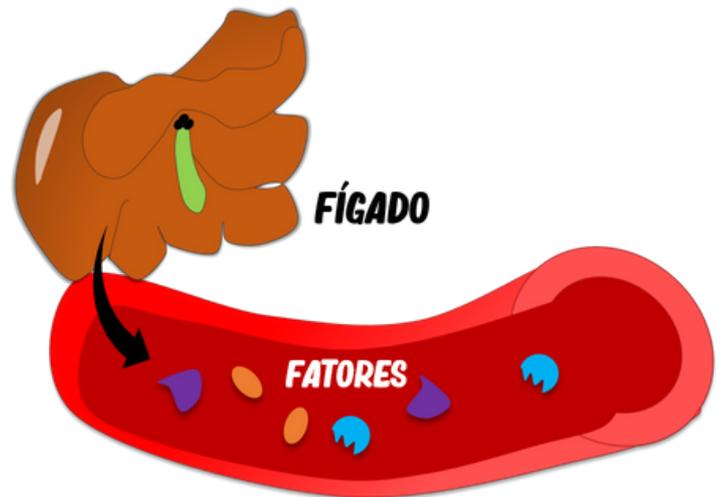


Características:

- Para sangramento inicial
- Circulam por aproximadamente 10 a 15 dias.
- Destruída pelo sistema mononuclear fagocitário.
- Ligam-se ao fator de von willebrand e ao colágeno.

Fatores de coagulação

Os fatores de coagulação são, em grande parte, proteínas que circulam no plasma e são produzidos no fígado, principalmente o fator sete



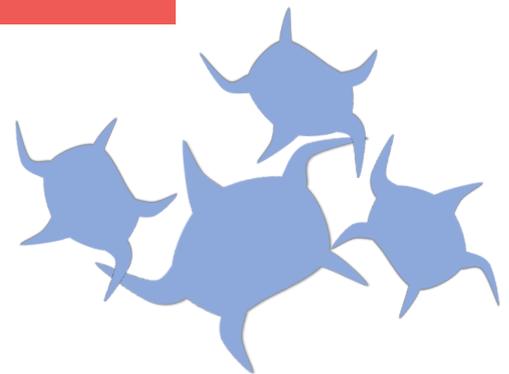
A função dos fatores é transformar o fibrinogênio em fibrina para criar uma malha que vai selar a área lesionada.

Hemostasia primária

É a resposta inicial ao dano vascular.

Elementos necessários:

- ✓ Plaquetas (funcionando)
- ✓ Fator de Von Willebrand
- ✓ Fibrinogênio

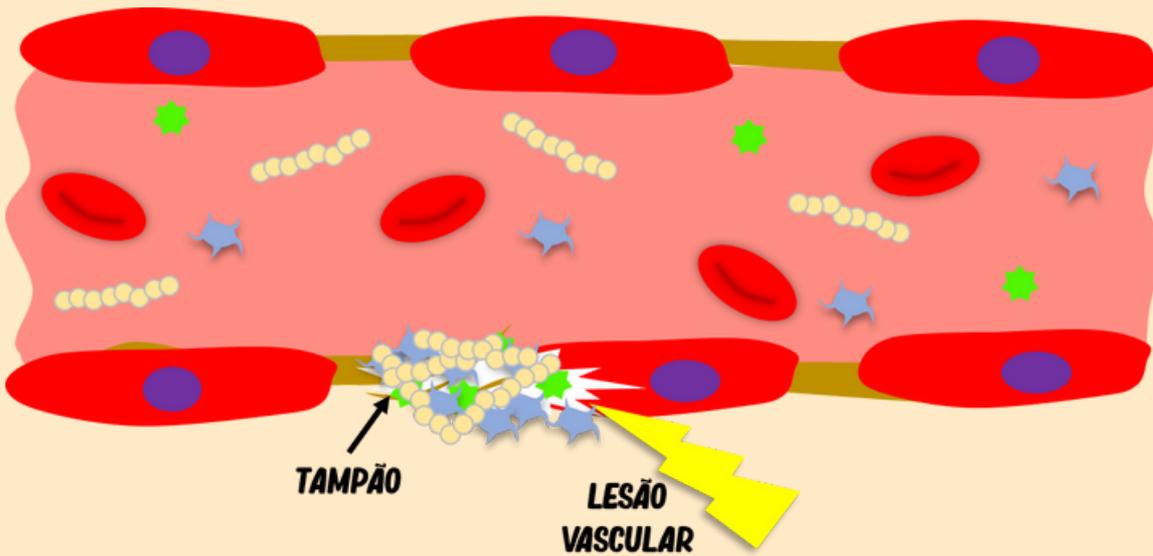


Após o dano inicial, uma sequência de eventos se inicia.

1º- Vasoconstrição

2º- Agregação plaquetária

3º- Formação do tampão plaquetário.



A finalidade da hemostasia primária é formar um tampão para selar a área e parar o sangramento.

Quando o dano é mínimo, o tampão é suficiente. Quando o dano é grande, a hemostasia secundária precisa acontecer.

Hemostasia secundária

Composta por pelas **vias intrínseca e extrínseca**, que convergem para uma via comum.

No final, o fibrinogênio é convertido em fibrina para formar um coágulo em cima do tampão plaquetário.

Elementos necessários:

- ✓ Fatores de coagulação
- ✓ Cálcio
- ✓ Vitamina K

⚠ Apesar do coágulo se formar em cima do tampão plaquetário, existe a possibilidade de ele se formar sem o tampão.

A cascata é um processo complexo, mas não há necessidade de saber todas as etapas para interpretar os testes.

Via intrínseca e extrínseca

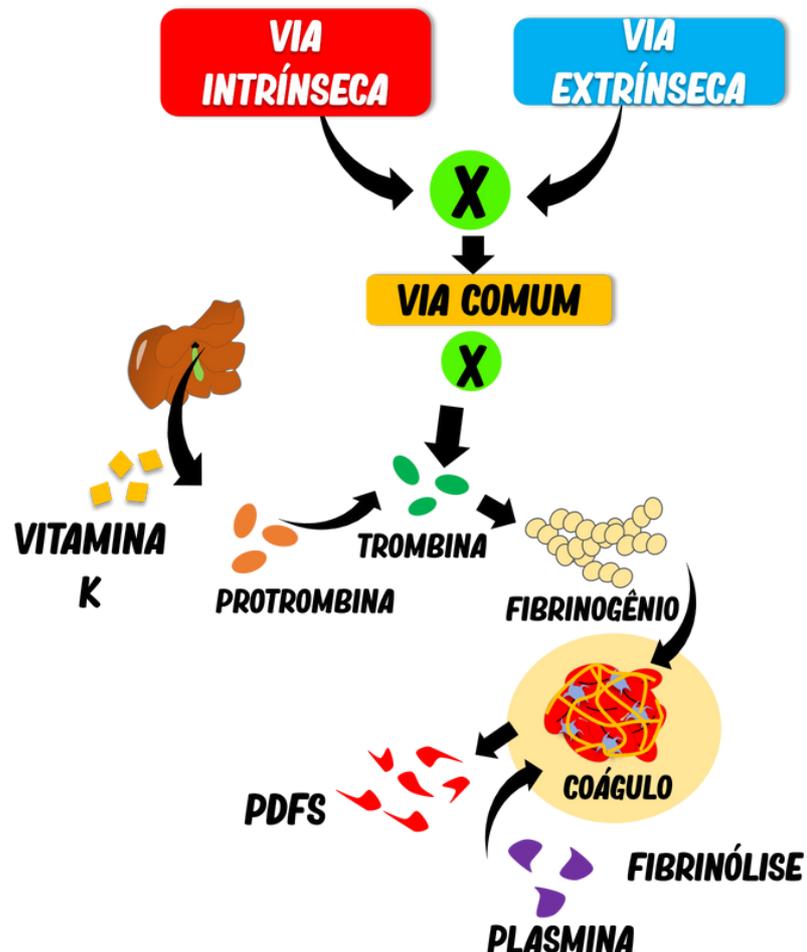
Via intrínseca: Se inicia com a lesão vascular. Uma molécula chamada caliceína ativa vários fatores, até chegar ao 10.

Via extrínseca: Se inicia com o fator sete, que forma um complexo com o fator tecidual (depende de cálcio). Ao final, há ativação do fator 10.

O fator 10 é a protease final das duas vias. Ambas convergem na via comum

Via comum

Nesta via, a **pro-trombina** (proteína sintetizada no fígado sob regulação da vitamina K) é ativada em **trombina** pelo fator 10. A trombina converte o fibrinogênio em monômeros de fibrina para formar o coágulo.

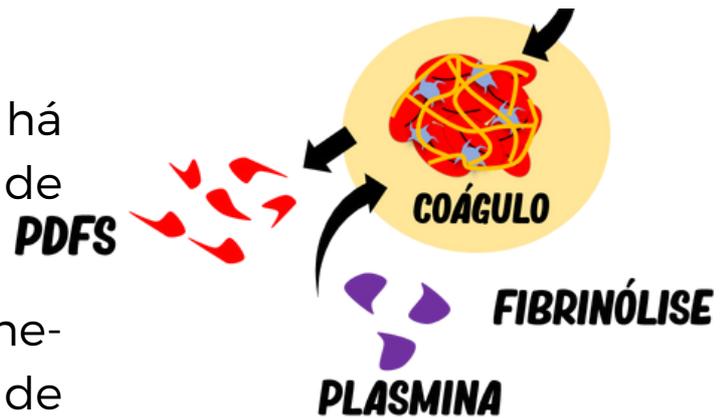


Hemostasia terciária ou fibrinólise

O coágulo formado precisa ser desfeito. Uma proteína chamada plasmina degrada o coágulo pelo processo de fibrinólise.

Ao degradar o coágulo, há formação dos produtos de degradação da fibrina (PDFs).

As anormalidades na hemostasia são chamadas de **coagulopatias**. Tais alterações podem ser detectadas com testes laboratoriais.



Testes da hemostasia

As coagulopatias ocorrem por dois motivos: por falta de um ou mais elementos, da hemostasia ou por diminuição desses elementos.

Elementos da hemostasia:

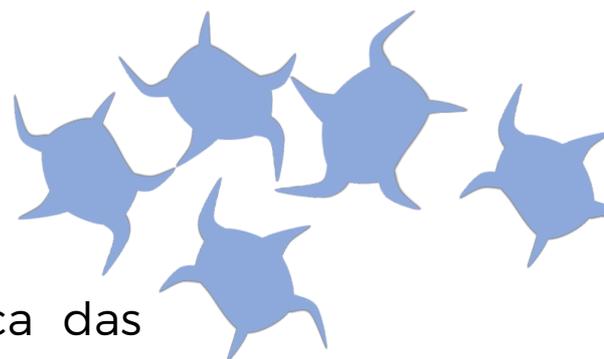
Primária: plaquetas e fator de Von willebrand.

Secundária: Fatores de coagulação e vitamina K.

Para avaliar hemostasia primária utiliza-se o **trombograma** e o tempo de **sangramento**.

Trombograma

Avaliação quantitativa e morfológica das plaquetas. Faz parte do hemograma.



Trombocitopenia

Distúrbio mais comum na clínica. Pode ocorrer por:

- **Aumento do consumo.**
- **Diminuição da produção.**

Diminuição da produção

A medula deixa de produzir plaquetas. As causas são inúmeras.

⚠ Quando há diminuição da produção, a primeira célula que deixa de ser produzida é o neutrófilo



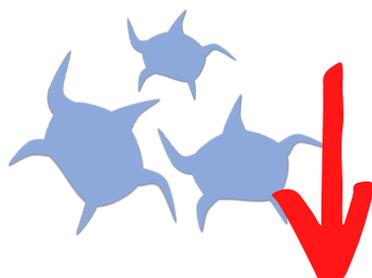
Termos importantes:

Trombocitose: aumento do número de plaquetas.

Trombocitopenia: diminuição do número de plaquetas

Causas

- Irradiação
- Medicamentos
- Toxinas
- Infecções
- Neoplasias
- Doença imunomediada



Aumento do consumo

Ocorre quando o organismo está utilizando plaquetas em excesso.

Causas

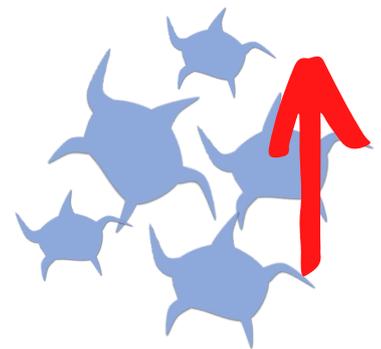
- Vasculite
- Hemangiossarcoma
- Doenças infecciosas
- Hemorragias
- Coagulação intravascular disseminada
- Esplenomegalia (sequestro)

 **Sangramentos espontâneos ocorrem em trombocitopenias abaixo de 30 mil**

Trombocitose

Menos frequente na rotina. Há dois tipos:

- **Primária**
- **Secundária**



Trombocitose primária

Distúrbio raro caracterizado pela proliferação neoplásica de precursores plaquetários.

Trombocitose secundária

Causas

- **Inflamação:** elevação da trombopoetina.
- **Anemia regenerativa:** por estímulos inespecíficos.
- **Aumento de cortisol:** hiperadrenocorticismismo e administração de corticoide
- **Estresse agudo:** contração esplênica pela liberação de adrenalina.

Tempo de sangramento



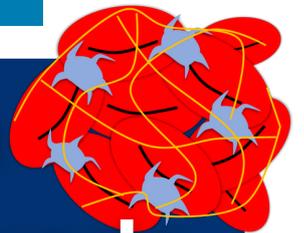
Teste que valia se as plaquetas são funcionais. As vezes a contagem pode estar normal, mas não funcionam adequadamente.

Consiste em fazer uma pequena incisão na mucosa do animal e verificar o tempo que demora para parar de sangrar.

O intuito é avaliar quanto tempo demora para o tampão plaquetário se formar (1 a 3 min).

Avaliação da hemostasia secundária

Tempo de protrombina tromboplastina parcial ativada



Tempo de protrombina (TP): Tempo que demora para o coágulo se formar a partir da via extrínseca.

Tempo de trombo-plastina parcial ativada (TTPA): Tempo que demora para o coágulo se formar a partir da via intrínseca.

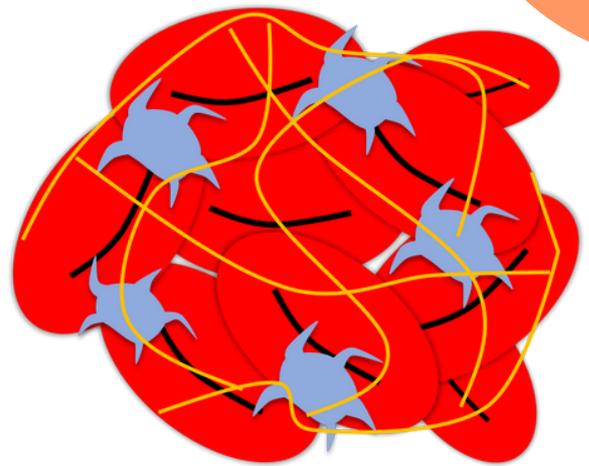
Sendo assim, distúrbios na via **intrínseca aumenta TTPA**, mas quando o distúrbio é na via **extrínseca o TP aumenta**. Quando o distúrbio atinge **via comum, ambos aumentam**.

Existem coagulopatias adquiridas e hereditárias. As adquiridas são as mais comuns.

Coagulopatias Adquiridas

Deficiência de vitamina K

Existe uma enzima responsável pela reciclagem de vitamina K (epóxiredutase). A vitamina K participa da via comum.



Animais intoxicados por rodenticidas (como warfarina), ocorre inibição da enzima e não há reciclagem.

A falta de vitamina K gera alteração na via comum e consequente **aumento de TP e TTPA**.

Doença hepática

O fígado é responsável pela síntese da maioria dos fatores de coagulação, especialmente o fator sete, que é essencial na via extrínseca.

Quando há **aumento de TP, provavelmente é uma doença hepática**. No entanto, o fígado também produz outros fatores, de forma que **pode também aumentar TP e TTPA**.

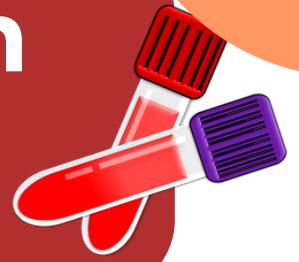


Coagulopatias hereditárias

Hemofilia

Doença ligada ao sexo que atinge machos. Ocorre deficiência de fatores da via intrínseca, ou seja, há aumento de TTPA.

Este conteúdo é um pequeno resumo



Quer aprender interpretar os principais exames da rotina? **Hemograma, função renal, função hepática, efusões cavitárias** e muitos outros?

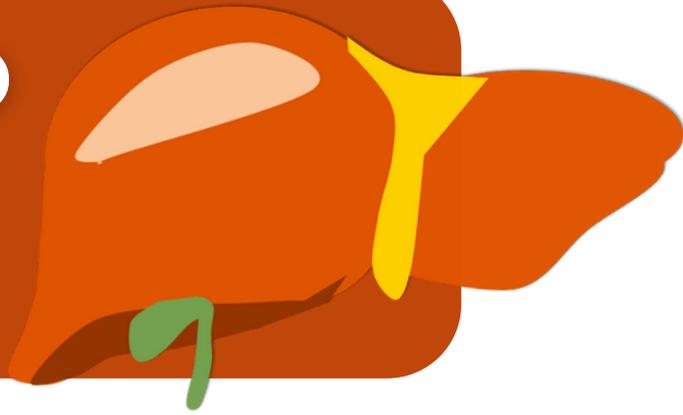
Conheça o curso completo de interpretação de exames laboratoriais e aproveite o desconto exclusivo. Por um pouco mais de R\$ 1 real por dia você terá acesso:

- ✓ Curso completo.
- ✓ Aulas completas e detalhadas
- ✓ Conteúdo didático
- ✓ Materiais PDF para estudar



Conheça aqui

Avaliação Hepática



O fígado é um órgão vital que realiza inúmeros processos biológicos essenciais para a vida. Saber interpretar os exames que avaliam as doenças hepáticas e a colestase, bem como os que avaliam a função hepática é essencial.

Há inúmeros testes que podem ser realizados. Temos os testes enzimáticos que avaliam lesão hepatocelular e colestase, e testes da função.

Testes enzimáticos utilizados:

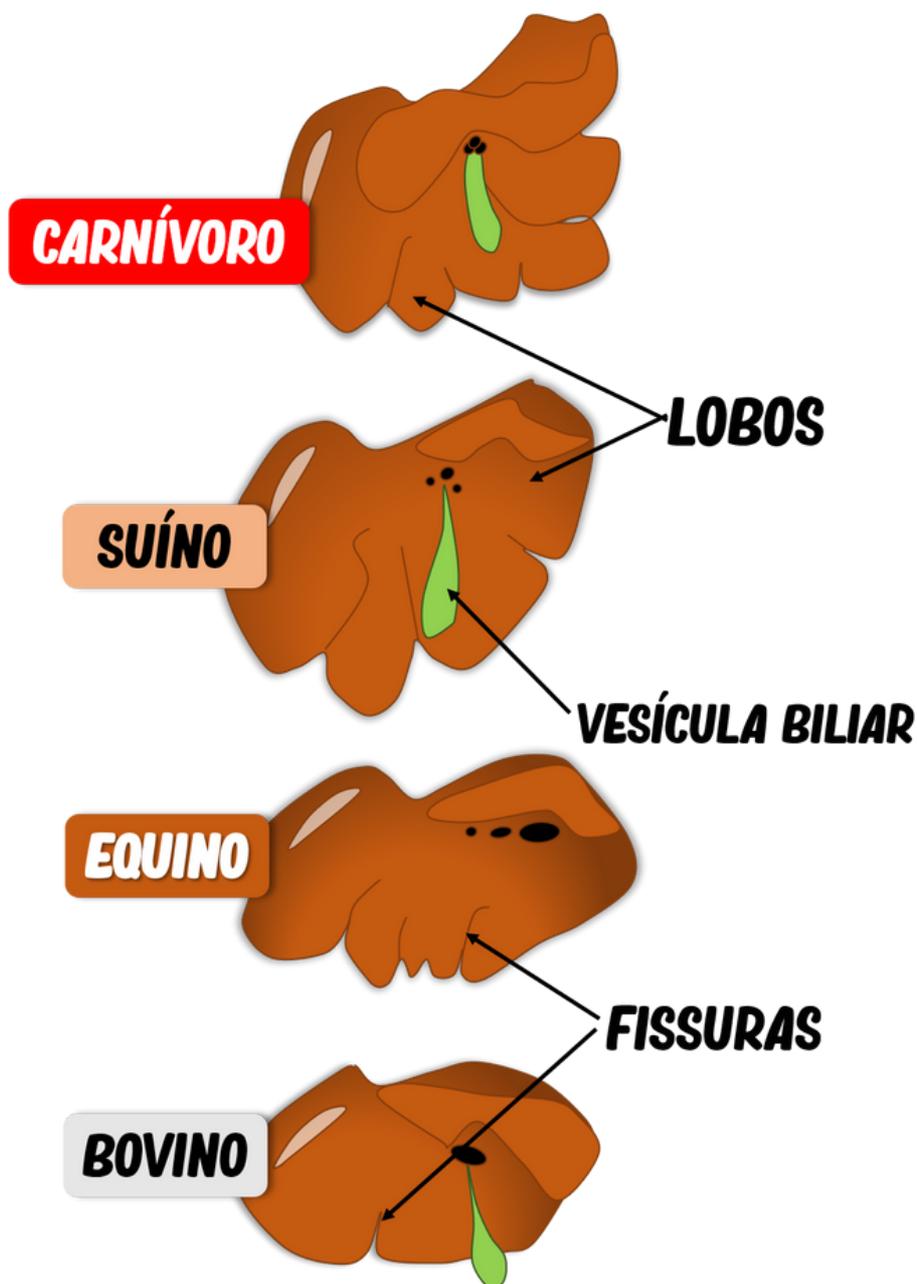
- **Alanina aminotransferase (ALT) e aspartato aminotransferase (AST):** ambos detectam lesão em hepatócitos.
- **Fosfatase alcalina (FA) e gamaglutamil-transferase (GGT):** ambos detectam processos colestáticos.

Testes da função

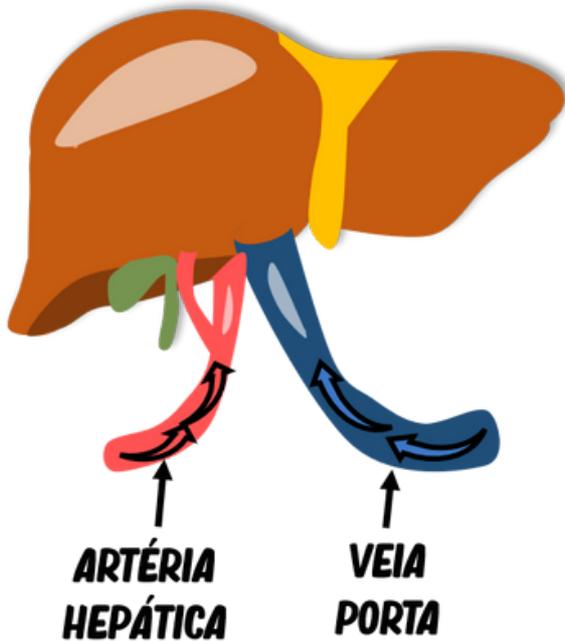
- Bilirrubina
- Ácidos biliares
- Ureia
- Amônia
- Proteínas
- Testes de coagulação
- Glicose

Anatomia e fisiologia hepática

Anatomicamente, o fígado possui muitas variações entre as espécies. Podemos dividi-los em lobos que são separados por fissuras. Tais fissuras são maiores em pequenos animais. Os equinos não possuem vesícula biliar, então a bile produzida goteja no duodeno.



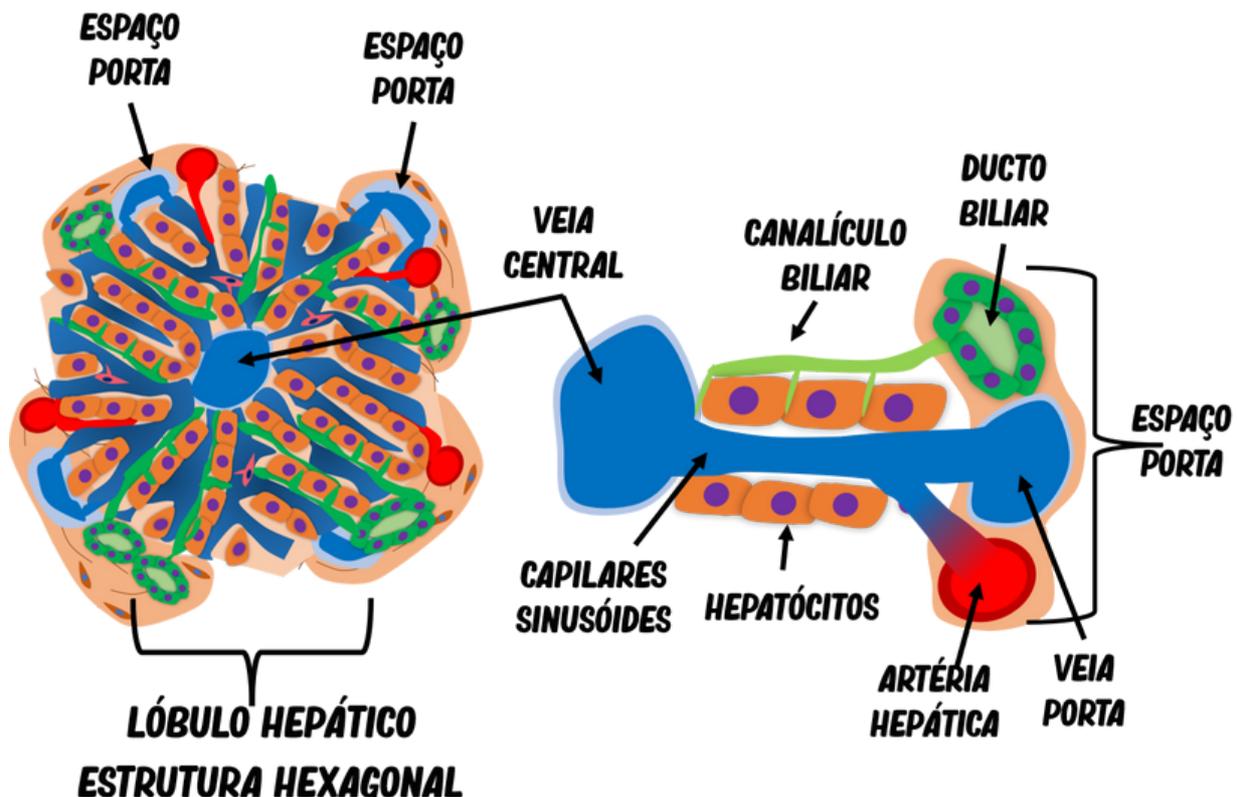
Sua **circulação dupla** é fornecida pela veia porta e artéria hepática.



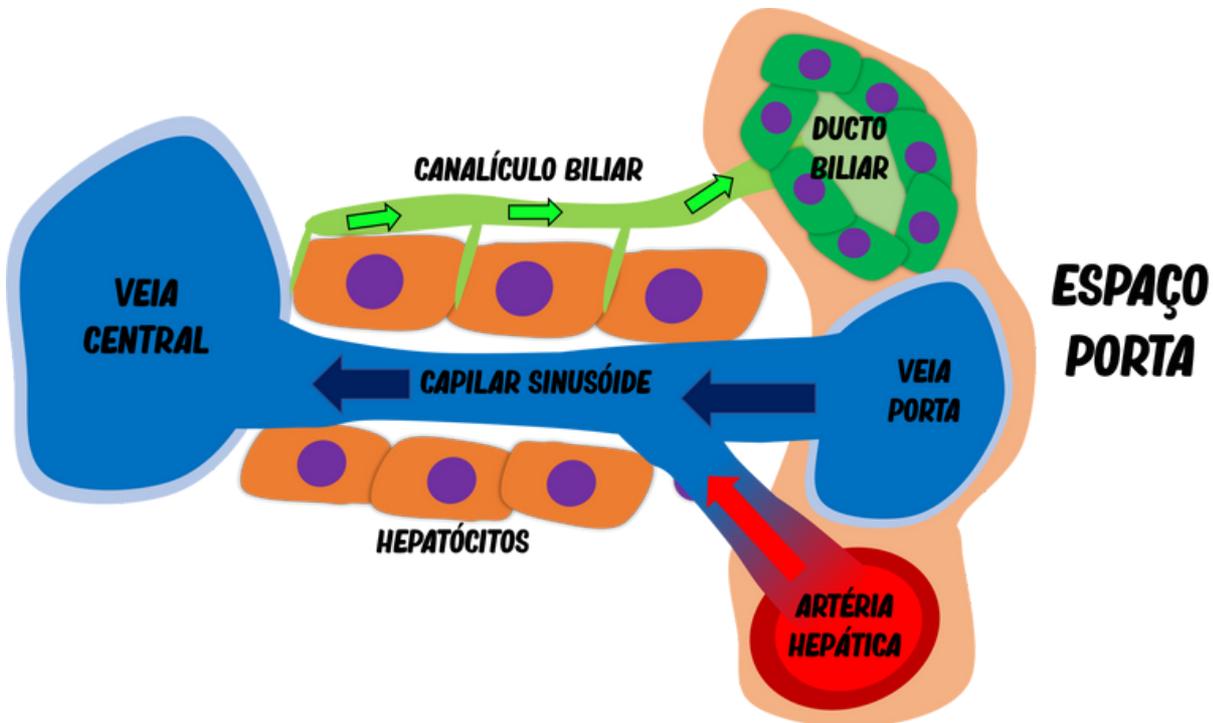
A veia porta leva o sangue venoso do trato gastrointestinal, pâncreas e baço. As substâncias são capturadas e metabolizadas. A artéria hepática contribui com aproximadamente 20% a 30% do suprimento sanguíneo.

Microscopicamente, o parênquima é subdividido em **lóbulos**.

O lóbulo hepático é uma estrutura hexagonal. No ângulo de cada hexágono existe o espaço porta, que é formado por um ramo da veia porta, outro da artéria hepática e um ducto biliar.



Os hepatócitos formam placas que convergem para o centro do lóbulo, em direção a veia central. Entre as placas passam os capilares sinusóides. Entre os hepatócitos formam-se os canalículos biliares.



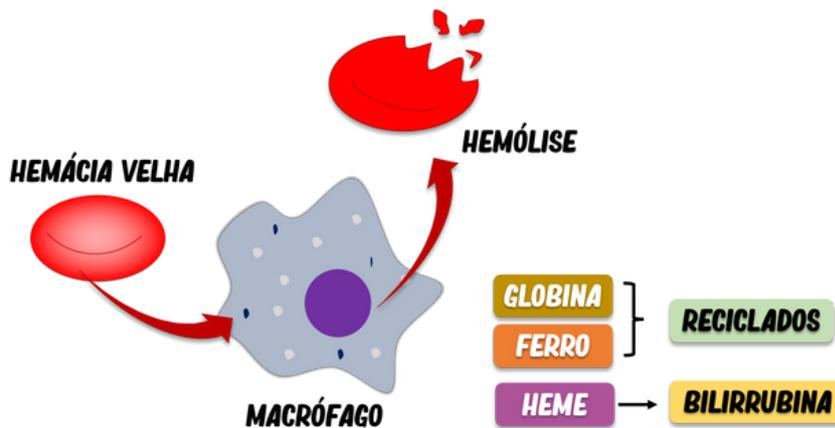
O sangue proveniente da veia porta e artéria hepática chega no espaço porta e conflui em direção a veia central através dos sinusóides. A bile formada pelos hepatócitos cai nos canalículos e flui em direção ao ducto biliar.

Funções do fígado

Inúmeras funções são atribuídas ao fígado. Produção da bile, ácidos biliares, fatores de coagulação, proteínas, metabolismo de substâncias endógenas e exógenas, neutralização de toxinas e muito mais. Vamos ver sobre algumas que são importantes para interpretar os exames.

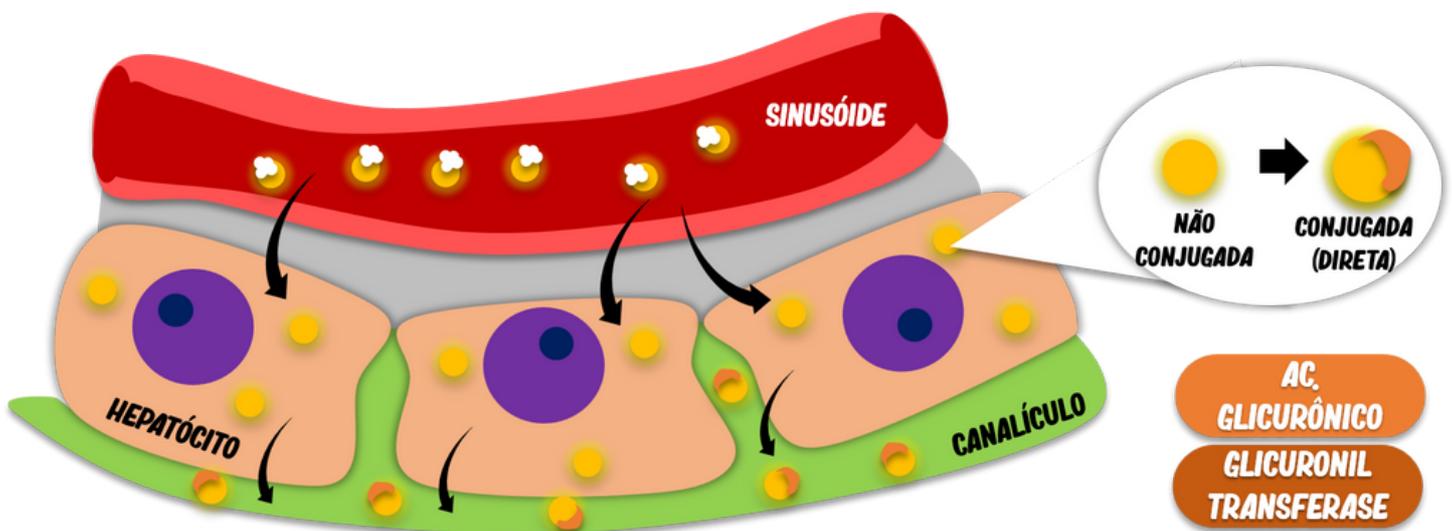
Bilirrubina

O fígado tem a função de pegar diversos produtos que não são aproveitados pelo organismo (ácidos biliares, excesso de colesterol e bilirrubina) para formar a bile, que auxilia na digestão e absorção de gordura. A bilirrubina é um dos componentes da bile.



A bilirrubina é formada pela fagocitose de hemácias velhas. A porção heme é metabolizada em bilirrubina pelos macrófagos.

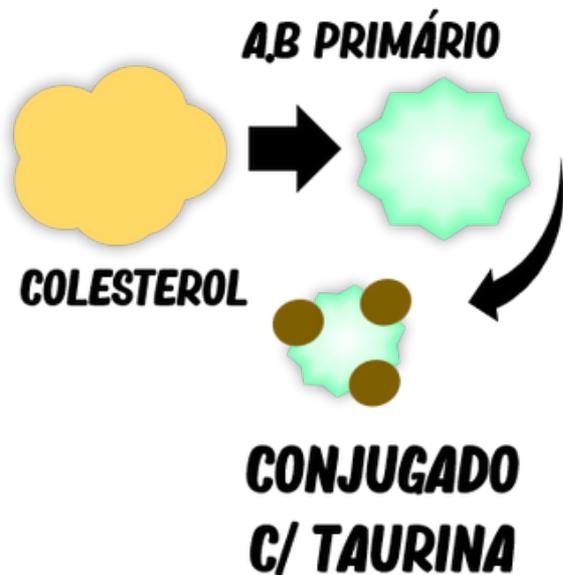
Após a formação, é liberada no sangue na sua forma **não conjugada (indireta)**. No sangue, a molécula se liga à albumina para ser transportada.



Ao chegar nos sinusóides, a molécula é absorvida pelos hepatócitos e conjugada com o ácido glicurônico através da glicuronil transferase. A partir deste momento passa a ser chamada de bilirrubina conjugada (direta). Desta forma ela pode ser excretada nos canalículos para compor a bile. No intestino, ela é convertida em urobilinogênio.

Ácidos biliares

Os ácidos biliares também são componentes importantes da bile. No fígado, são produzidos a partir do colesterol e conjugados com a taurina.



Quando um alimento rico em gordura chega ao duodeno, a molécula é liberada junto com a bile.

As bactérias pegam os ácidos biliares e o transformam em ácidos biliares secundários para que possam fazer a sua função.

Após serem utilizados, as moléculas precisam ser recicladas, pois a molécula não é produzida em grande quantidade. No íleo, são reabsorvidas na circulação entero-hepática.

Lipídeos

Os lipídeos são produzidos e degradados pelo fígado.

Exemplos:

- Colesterol
- Triglicerídeos
- Fosfolipídios
- Lipoproteínas

Quando necessário, os lipídeos podem ser degradados para sintetizar energia.

Proteínas

Grande parte das proteínas plasmáticas são sintetizadas no fígado.

Exemplos:

- Albumina
- Globulinas
- Fatores de coagulação
- Proteínas de fase aguda

Amônia e ureia

A amônia é produzida a partir da degradação de aminoácidos. O fígado capta a amônia, que é tóxica, e transforma em ureia para ser excretada pelos rins.

Testes utilizados

Primeiramente é importante entender o conceito de **doença hepática** e **insuficiência hepática**. A doença hepática ocorre por qualquer distúrbio que cause lesão em hepatócitos ou colestase (estase biliar). A insuficiência hepática é a incapacidade do fígado em depurar o sangue de substâncias que deveriam ser excretadas por ele e/ou falha na síntese de substâncias que deveriam ser produzidas. **A doença hepática pode evoluir para insuficiência hepática quando mais de 70% da massa hepática funcional é perdida.**

Testes enzimáticos

Os testes enzimáticos podem detectar lesão hepatocelular ou colestase, Temos duas categorias: enzimas de extravasamento e enzimas de indução.

As diferentes enzimas são produzidas normalmente pelas células e ficam no interior do citoplasma ou na membrana celular.

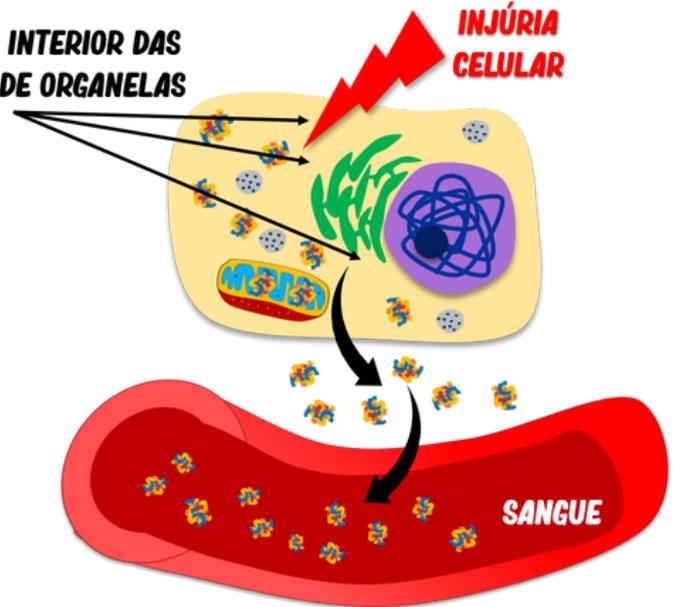
Enzimas de extravasamento: quando há lesão celular, as enzimas extravasam para o sangue em maior quantidade.

Enzimas de indução: quando ocorrem estímulos específicos, as células começam a produzir em maior quantidade e as mesmas caem no sangue.

Tais enzimas não são específicas de determinado tecido (estão presentes em vários órgãos), mas podem estar mais concentradas em um tecido do que em outro. Em caso de aumento, o tecido onde ela está mais concentrada é o local mais provável de lesão.

Enzimas de extravasamento

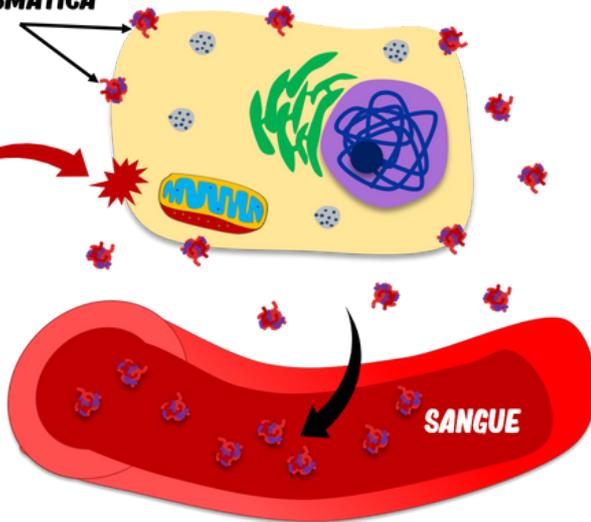
ENZIMAS NO INTERIOR DAS CÉLULAS OU DE ORGANELAS



Enzimas de indução

ENZIMAS NA MEMBRANA PLASMÁTICA

LESÃO OU ESTÍMULO PARA PRODUÇÃO



Exemplo: se determinada enzima é produzida no músculo e no fígado, mas o local de maior concentração é o fígado. Caso ela aumente, provavelmente a lesão é hepática.

Enzimas de extravasamento

Detectam lesão hepatocelular. Utilizamos a **alanina aminotransferase (ALT)** e **aspartato aminotransferase (AST)**.

Alanina aminotransferase (ALT)

Aumenta em lesões hepáticas em cães e gatos.

Locais de produção e concentração

- Mais concentrada no fígado de cães e gatos (mais específica do fígado destes animais).
- Pouco concentrada no fígado de equinos e ruminantes (não utilizada para avaliar fígado nestes animais).
- Menor concentração no músculo esquelético e coração.

Nas lesões musculares, ocorre aumento moderado em equinos e ruminantes, mas a **creatina quinase (CK)** é mais específica para avaliar músculo.

Outras causas de aumento em cães

- **Cortisol aumentado:** seja no hiperadrenocorticismo ou terapia com corticoides.
- **Anticonvulsivantes:** pode ocasionar ligeiro aumento da atividade.

Aspartato aminotransferase (AST)

Aumenta em lesões hepáticas em cães e gatos, porém é menos hepatoespecífica. Encontrada dentro das mitocôndrias.

Locais de produção

- **Fígado**
- **Músculo**
- **Coração**

Necessário que ocorra injúria mais profunda para que ela aumente. Aumenta em lesão muscular, porém é necessário mensurar CK para confirmar.

★ Em leões hepáticas muito graves, onde houve morte de grande parte das células (lesão letal), a atividade de ALT e AST pode não ser tão alta. O aumento da atividade enzimática no sangue requer células viáveis.

Enzimas de indução

Detectam colestase (estase do fluxo biliar). A colestase pode ser intra-hepática ou extra-hepática. Utiliza-se a **fosfatase alcalina (FA)** e a **gama glutamil transferase (GGT)**.

Fosfatase alcalina (FA)

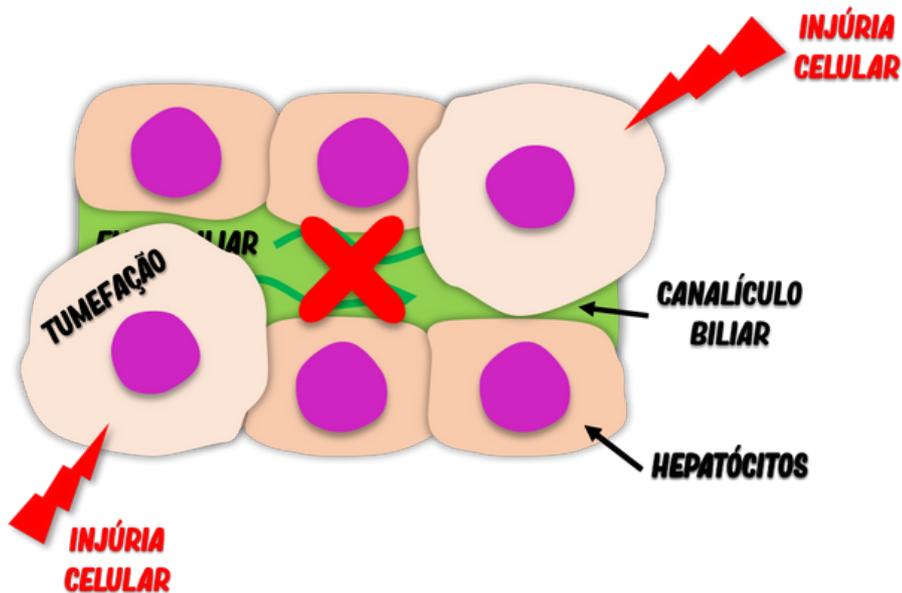
Locais de produção

- Fígado
- Ossos
- Intestino
- Ossos
- Pâncreas
- Rins

Causas de colestase:

- **Tumefação celular:** Quando há inflamação dos hepatócitos (hepatite), a permeabilidade celular aumenta e a célula fica tumefeita (inchaço da célula). O hepatócito tumefeito bloqueia os canalículos biliares, causando colestase. Na lipidose também ocorre tumefação.





Causas de colestase extra-hepática

- Pancreatite
- Doença intestinal
- Neoplasias

Outras causas de aumento de FA

- **Aumento da atividade osteoblástica (FA óssea):** ocorre em animais jovens em fase de crescimento, cicatrização de fraturas ósseas e neoplasias ósseas (cães).
- **Indução por cortisol:** hiperadrenocorticismo e administração de corticoides (cães).
- **Outras:** anticonvulsivantes (cães) e hipertireoidismo em gatos, ingestão de colostro e neoplasias.

Gama glutamil transferase (GGT)

Locais de produção:

- Fígado
- Rins
- Pâncreas
- Intestino

A maior parte da GGT do sangue é proveniente do fígado.

Em cães, a GGT é mais hepatoespecífica e menos sensível. Em gatos é mais sensível e menos hepatoespecífica, por isso não costuma aumentar tanto por colestase nesta espécie. Em equinos e bovinos é mais sensível para detectar colestase.

Outras causas aumento

- Cortisol aumentado em cães
- Lipidose hepática em gatos (pode aumentar bastante).
- Ingestão de colostro em várias espécies

Testes da função

Para obter informações adicionais sobre a doença ou insuficiência hepática, utilizam-se testes da função hepática. Estes testes mensuram as concentrações de substâncias que deveriam ser excretadas ou sintetizadas pelo fígado.

Bilirrubina

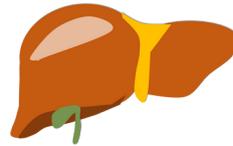
Na bilirrubina, mensura-se a bilirrubina total e as frações (conjugada ou direta e não conjugada ou indireta). As causas de aumento (hiperbilirrubinemia) podem ser divididas em **hepática, pré-hepática e pós-hepática**.

Hiperbilirrubinemia pré-hepática



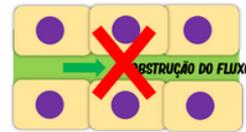
Ocorre por **doença hemolítica intravascular ou extravascular**. Os macrófagos destroem os eritrócitos de forma exacerbada. A bilirrubina formada (indireta) excede a capacidade do fígado em captar, metabolizar e excretar a molécula, de forma que ocorre acúmulo no sangue.

Hiperbilirrubinemia hepática



Ocorre na **insuficiência hepática**. O fígado diminui sua capacidade de captar e conjugar a molécula, então ocorre acúmulo no sangue.

Hiperbilirrubinemia pós-hepática



Ocorre na **colestase**. A excreção da molécula é prejudicada e então ela é regurgitada para o sangue.

Em teoria, a hiperbilirrubinemia pré-hepática e hepática causam **aumento de bilirrubina indireta (não conjugada)**, enquanto a pós-hepática causa **aumento da bilirrubina direta (conjugada)**. Para determinar a causa, levamos em conta o histórico do paciente e outros exames.

Ácidos biliares

Aumentam principalmente nas anormalidades da circulação porta, mas também há outras causas de aumento.

Causas de aumento

- **Anormalidades da circulação porta:** shunt portossistêmico, displasia microvascular, shunt adquirido secundário à cirrose hepática. As moléculas são desviadas do fígado e alcançam a circulação sistêmica.
- **Redução da massa hepática funcional:** ocorre em doenças hepáticas difusas. Os hepatócitos não removem as moléculas da circulação porta.
- **Colestase:** ocorre menor excreção de ácidos biliares na bile.

Amônia e ureia

Na insuficiência hepática, o fígado não é capaz de metabolizar a amônia em ureia. Ocorre **aumento de amônia e diminuição de ureia**. O aumento de amônia no sangue (e outras substâncias tóxicas) pode gerar sinais neurológicos (encefalopatia hepática).

Colesterol

Anormalidades no fluxo biliar (colestase) podem gerar hipercolesterolemia por diminuição da excreção. Em algumas insuficiências hepáticas pode ocorrer hipocolesterolemia, pois o fígado é o local de síntese.

Proteínas

Albumina

Pode ocorrer diminuição da produção de albumina em casos de insuficiência hepática. Equinos não costumam ter hipoalbuminemia.

Fatores de coagulação

Assim como a albumina, os fatores de coagulação podem diminuir na insuficiência hepática, já que o fígado é o local de produção. Com isso, os animais podem ter distúrbios na hemostasia gerando **aumento de tempo de protrombina (TP) e de tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA)**.



Que tal aprender muito mais?



Quer aprender interpretar os principais exames da rotina? **Hemograma, função renal, função hepática, efusões cavitárias** e muitos outros?

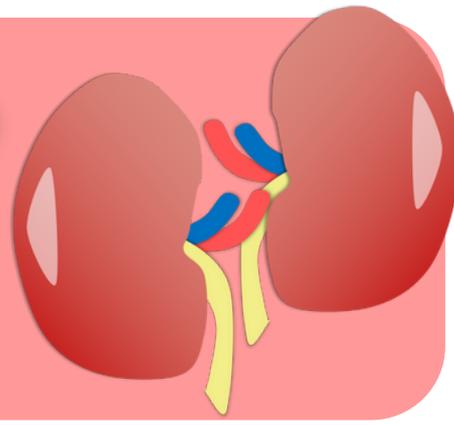
Conheça o curso completo de interpretação de exames laboratoriais e aproveite o desconto exclusivo. Por um pouco mais de R\$ 1 real por dia você terá acesso:

- ✓ Curso completo.
- ✓ Aulas completas e detalhadas
- ✓ Conteúdo didático
- ✓ Materiais PDF para estudar



Conheça aqui

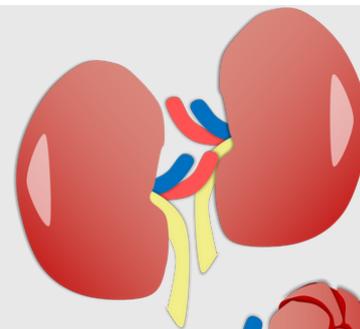
Avaliação Renal



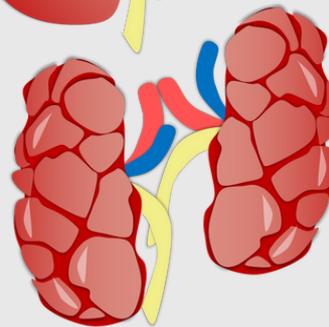
Na avaliação dos rins, os parâmetros bioquímicos séricos e a urinálise são essenciais. Mas para interpretar corretamente, lembrar a fisiologia renal é essencial.

Os rins são órgãos duplos e retroperitoneais que possuem a função de manter a integridade do meio interno pela filtração do plasma. Anatomicamente, os rins possuem inúmeras variações entre as diferentes espécies.

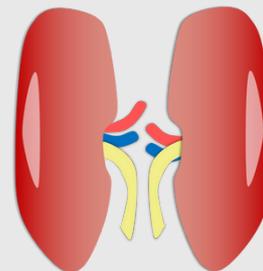
No entanto, apesar das suas grandes variações entre as espécies, sua estrutura básica funcional é o néfron. O néfron é formado pelo glomérulo, capsula de Bowman, túbulo contorcido proximal (TCP) e distal (TCD). O TCD desemboca no ducto coletor.



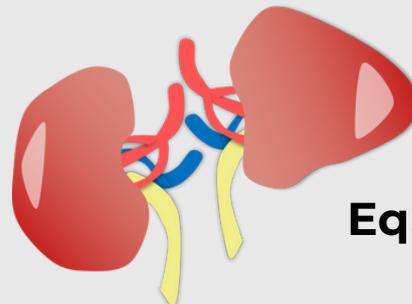
**carnívoros e
pequenos
ruminantes**



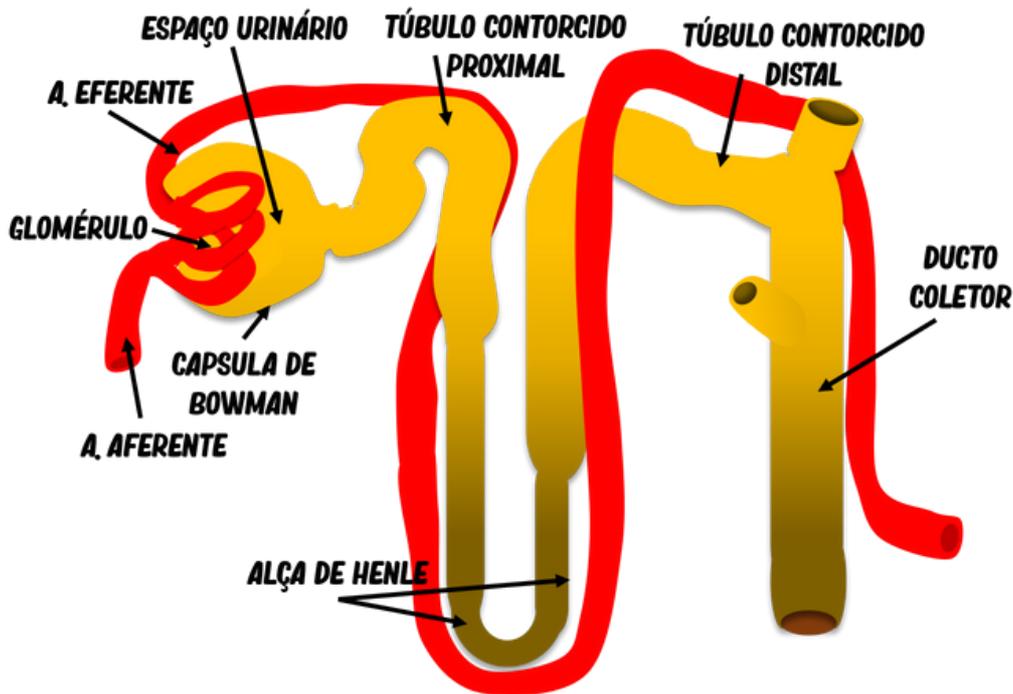
Bovinos



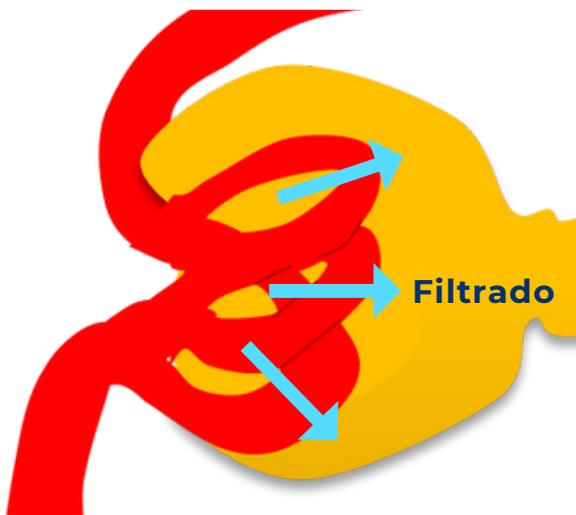
Suínos



Equinos

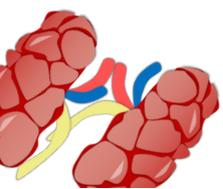


A função do néfron é **filtrar, reabsorver e secretar**. Todas as substâncias inúteis ao organismo, ou que estão em excesso caem nos ductos coletores e são excretadas pela urina.



O sangue chega ao glomérulo pela arteríola aferente e ali ocorre a filtração. O plasma passa para o espaço urinário e há formação do **filtrado glomerular**. O volume de líquido filtrado por unidade de tempo é chamado de **taxa de filtração glomerular (TFG)**.

A TFG é proporcional à pressão arterial (PA). Se ocorre diminuição de PA, ocorre diminuição da TFG.



Quando o filtrado se forma, a concentração de substâncias dissolvidas ali (**densidade**) é a mesma do plasma (isostenúrica).

Densidade urinária

A densidade é sempre comparada ao plasma sanguíneo.

Hiperestenúrica: mais concentrada que o plasma

Isostenúrica: Igual ao plasma

Hipostenúrica: menos concentrada que o plasma.

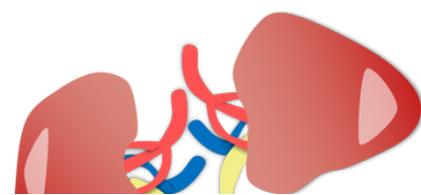
Conforme passa pela rede de tubos, as substâncias vão sendo absorvidas juntamente com a água.

No final do processo, a urina formada tem a densidade superior a do plasma (hiperestenúrica).

Pois, se a hidratação do animal estiver adequada, o ADH será liberado para reabsorver uma quantidade adicional de água, concentrando a urina. No entanto, se o animal estiver hiperidratado, o ADH não é liberado e a urina sairá hipostenúrica. **Fisiologicamente, a urina formada pode ser hiperestenúrica ou hipostenúrica**, dependendo do estado de hidratação do animal.

Outros hormônios também agem nos túbulos e ductos para influenciar a reabsorção ou excreção de substâncias.

- **Aldosterona:** aumenta a reabsorção de sódio e água no ducto coletor.
- **Paratormônio (PTH):** aumenta a reabsorção de cálcio e excreção de fósforo.
- **Vitamina D:** aumenta reabsorção de cálcio



Testes bioquímicos

A melhor maneira de avaliar a função renal é avaliando a **TFG**, pois ela está diretamente relacionada com a quantidade de néfrons funcionais.

Na medicina veterinária, utilizamos métodos indiretos para avaliar este parâmetro. Podemos utilizar **ureia, creatinina, cálcio e fósforo**.

Relembrando...

A TFG é o volume de plasma filtrado por unidade de tempo. Está relacionada com a pressão arterial.

Ureia e creatinina

Ureia: sintetizada a partir da amônia (que vem do metabolismo proteico) pelo fígado e excretada pelos rins.

Creatinina: produzida nos músculos a partir da conversão da creatina e também é excreta pelos rins.

Quando ocorre diminuição da TFG, ambas deixam de ser filtradas e se acumulam no sangue, aumentando suas concentrações plasmáticas. **O aumento concomitante de ureia e creatinina no sangue é chamado de azotemia.**

A TFG pode cair em inúmeras situações. Desta forma, podemos dividir as causas em: **azotemia renal, azotemia pré-renal e azotemia pós-renal.**



Azotemia renal

Ocorre quando a TFG diminui por uma insuficiência renal. No entanto, a azotemia renal só acontece quando há **perda de 75% da função renal**. Isso significa que é um marcador tardio da função renal.

Azotemia pré-renal

A azotemia pré-renal ocorre por alterações anteriores aos rins que geram diminuição de pressão arterial e consequentemente diminuição da TFG.

Causas

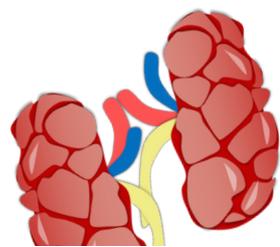
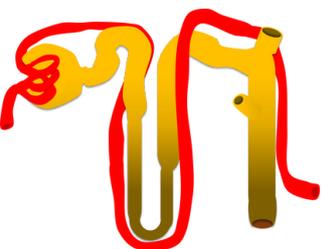
- **Desidratação: causa mais comum**
- Insuficiência cardíaca
- Hemorragias
- Choques

Azotemia pós-renal

Ocorre por duas causas:

Obstrução de vias urinárias: pode ocorrer em qualquer ponto após os rins (ureteres, bexiga ou uretra). A pressão do espaço urinário se iguala à do glomérulo, impedindo a filtração.

Ruptura de vias urinárias: ruptura de ureter, bexiga ou uretra. Não diminui a TFG, mas o líquido cai na cavidade peritoneal e os componentes (ureia e creatinina) começam a ser reabsorvidos novamente para o plasma.



Alterações na ureia

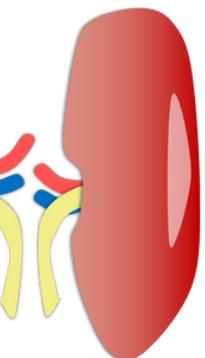
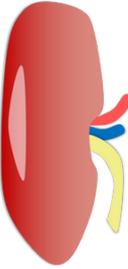
Algumas situações podem gerar aumento ou diminuição de ureia sem aumento de creatinina.

Principais causas de aumento

- **Sangramento no trato gastrointestinal:** quando o sangramento é até o duodeno, o sangue (rico em proteínas) é digerido, absorvido e metabolizado em ureia pelo fígado. Estes animais podem cursar com melena
- **Alimentos ricos em proteínas:** o mesmo raciocínio anterior. As proteínas são digeridas, absorvidas e metabolizadas em ureia.
- **Catabolismo proteico elevado:** ocorre em situações de febre, inanição, jejum e sepse.
- **Queimaduras extensas:** as proteínas do tecido lesionado sofrem lise e são reabsorvidas, e transformadas em ureia.

Principais causas de diminuição

- **Insuficiência hepática:** diminuição da síntese
- **Diurese:** excreção aumentada de ureia
- **Desnutrição:** Diminuição do catabolismo proteico.



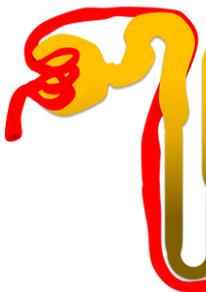
Cálcio e fósforo

Ambos precisam ser avaliados em conjunto. Na maioria das doenças renais, o **cálcio diminui (hipocalcemia)** e o **fosforo aumenta (hiperfosfatemia)**.

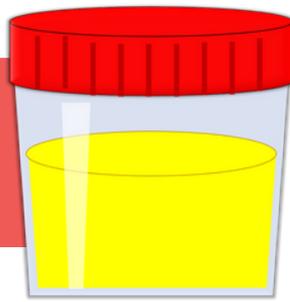
Nos equinos, ocorre diminuição de fósforo e aumento de cálcio, diferente de outras espécies.

Conforme a doença evolui e o animal desenvolve hipocalcemia e hiperfosfatemia, o PTH é liberado para excretar o fósforo e reabsorver cálcio.

No entanto, na doença renal o mecanismo não é eficiente. O hiperfosfatemia e hipocalcemia se intensificam, e a paratireoide secreta cada vez mais PTH. A paratireoide sofre um processo de hiperplasia e o animal desenvolve **hiperparatireoidismo secundário renal**.



Urinálise



Além do exame bioquímico, a avaliação do sistema urinário pode ser feita pela urinálise. Consiste em um exame barato, possibilita diferenciar azotemia renal da pré-renal e é útil para monitorar os pacientes.

Podemos dividir a urinálise em três análises distintas:

- **Análises físicas:** cor, odor, densidade e aspecto
- **Análise química:** presença de bilirrubina, proteína, urobilinogênio, sangue oculto, corpos cetônicos e pH.
- **Análise de sedimentos:** celularidade, cilindros, cristais, microrganismos, gordura e ovos de parasita.

Análise física

Cor

- **Amarelo citrino:** cor normal da urina.
- **Amarelo claro e amarelo palha:** cores mais claras. indica uma urina mais diluída. Causada por doenças que causam poliúria, como diabetes mellitus, diabetes insípido, hiperadrenocorticism e piometra.
- **Amarelo escuro e amarelo ambar:** Indica urinas mais concentradas. Causada por distúrbios como desidratação e insuficiência cardíaca,

Odor

- **Sui generis:** odor normal da urina.
- **Odor forte:** Urinas mais concentradas ou infecção bacteriana.

Aspecto

- **Límpido ou ligeiramente turvo:** é o aspecto normal
- **Turvo:** Amostra com excesso de sedimentos (cristais, proteína, muco ou microrganismo e etc).

Densidade

A densidade urinária deve ser avaliada de acordo com o estado de hidratação do paciente. Fisiologicamente, rins que funcionam bem geram uma urina mais concentrada que o plasma (hiperestenúrica) ou mais diluída (Hipostenúrica) caso esteja hiperidratado. Isostenúria não é fisiológica.

Densidade isostenúrica

Como já mencionado, a isostenúria não é fisiológica. Quando observamos urinas consistentemente isostenúricas, indica que os rins não estão concentrando ou diluindo a urina como deveriam.

Densidade hiperestenúrica

O animal pode ter urina hiperestenúrica dentro do valor de referência (varia de 1,020 a 1,045) ou acima do valor de referência (mais de 1,060).

Em pacientes com hidratação adequada é esperado que a urina esteja hiperestenúrica dentro do valor de referência. Caso esteja desidratado, o esperado é que a urina esteja hiperestenúrica acima do valor de referência.



Quando verificamos um paciente desidratado e a urina se encontra dentro da faixa normal de hiperestenúria, pode indicar uma incapacidade de concentrar a urina, ou seja, uma possível doença renal.

É possível diferenciar a origem da azotemia pela densidade urinária. Em pacientes com azotemia pré-renal, a densidade estará elevada. Naqueles pacientes com azotemia renal, a densidade estará mais baixa.

Densidade hipostenúrica

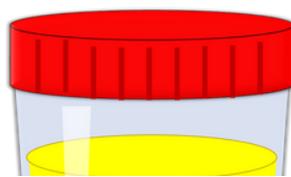
A hipostenúria ocorre quando os valores estão abaixo de 1,007. Quando os rins funcionam adequadamente, o excesso de água será eliminado, deixando a urina hipostenúrica. No entanto, alterações hormonais também podem alterar a densidade.

Causas

- **Fluidoterapia:** o excesso de líquido é eliminado
- **Polidipsia psicogênica:** o animal tem polidipsia e poliúria compensatória.
- **Diabetes insípido (DI):** ocorre falha na secreção de ADH (DI central) ou baixa resposta dos túbulos ao ADH (DI nefrogênico).
 - **DI central:** tumores hipofisários, abscessos, congênito e idiopático



Para afirmar que o paciente tem incapacidade de concentrar a urina, precisamos verificar a alteração em várias amostras para constatar que a alteração é consistente.



- **DI nefrogênico:** hipercalcemia, doença congênita, piometra e hipercortisolemia.
- **Doença hepática:** causada pelo hiperaldosteronismo e diminuição de ureia.
- **Hiperadrenocorticismo:** altera a resposta tubular ao ADH e causa hiponatremia prolongada, dificultando reabsorção de água.
- **Diabetes mellitus:** sobrecarga de glicose no filtrado causa diurese osmótica.

Análise química

pH

Influenciado diretamente pela dieta do animal. Animais herbívoros possuem urina de pH mais alcalino. Animais carnívoros possuem pH mais ácido. Porém, uma das funções do rim é manter o equilíbrio ácido-básico. O excesso de ácido ou excesso de base é eliminado na urina. Devemos investigar o distúrbio que está causando a alteração no animal.

- **Cistite:** na cistite, a urina tende a ficar mais alcalina, principalmente se houver infecção por bactérias alcalinizantes.



Proteína

O excesso de proteína na urina é chamado de proteinúria. A proteinúria deve ser avaliada com a densidade urinária.

- **Valor normal:** Até 30mg/dl ou 1+ em urina hiperes-tenúrica. Acima disto é patológico.
- **Patológico:** Até 30mg/dl ou 1+ em urinas hipostenúricas ou isostenúricas. Em urinas diluídas, o é ausência.

As proteinúrias podem ser classificadas em **pré-renal, renal ou pós-renal.**

Proteinúria pré-renal

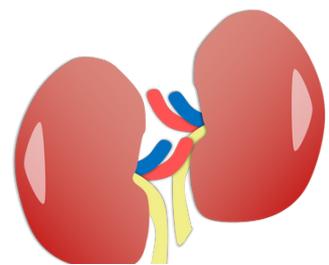
Ocorre por excesso de proteínas no sangue (hiperpro-teinemia verdadeira), normalmente as globulinas. A grande quantidade de globulinas chega no filtrado e causa sobrecarga, e excede a capacidade de reabsorção dos túbulos renais.

Proteinúria renal

Ocorre por doenças glomerulares, tubulares ou ambas juntas (glomerulonefrite). Quando há dano glomerular, a proteinúria tende a ser mais intensa, pois há passagem de albumina.

Proteinúria pós-renal

Ocorre por inflamação no trato urinário inferior, pois há derrame de proteínas inflamatórias na urina. A proteinúria é mais intensa se houver hemorragia (derrame de proteínas do sangue).



Glicose

O excesso de glicose na urina é chamado de glicosúria. A glicose é reabsorvida totalmente no TCP. Existem duas possibilidades para glicosúria.

Glicosúria com hiperglicemia

Neste caso, a glicose está em excesso no sangue e excede a capacidade de reabsorção do TCP, pois há um limite de reabsorção que varia de espécie para espécie. A hiperglicemia pode ser transitória ou persistente.

- **Transitória:** estresse agudo por liberação de adrenalina.
- **Persistente:** causada por diabetes mellitus e hiperadrenocorticismismo principalmente.

Glicosúria sem hiperglicemia

Reflete um dano tubular, especificamente em TCP. O dano tubular causa incapacidade de reabsorção de glicose, mesmo que esteja em quantidade normal no sangue.

Corpos cetônicos

Na ausência de glicose, o organismo utiliza os lipídeos para gerar energia, originando os corpos cetônicos. Eles começam a ficar em excesso (cetose) no sangue e saem na urina (cetonúria).

Causas

- Inanição
- Diabetes mellitus
- Caquexia
- Toxemia da prenhez



Bilirrubina

A bilirrubinúria ocorre por hepatopatias, hemólise ou colestase. A bilirrubinúria ocorre antes da hiperbilirrubinemia. Em cães, na urina hiperestenúrica, a bilirrubinúria é normal até 1+.

Sangue oculto

Útil para detectar sangramentos que não foi notados avaliando a cor da urina. A cor pode estar avermelhada em casos de sangramento. A mioglobina e hemoglobina podem dar positivo para sangue oculto.

Nitrito

Algumas bactérias produzem nitrito, porém a bacteriúria pode ser avaliada melhor na microscopia (análise dos sedimentos)

Sedimentos

Celularidade

- **Hemácias:** indica hemorragia.
- **Leucócitos:** inflamação no trato urinário.
- **Células epiteliais:** descamam por lesões. Existem alguns tipos:
 - Cel. epiteliais tubulares: dano tubular
 - Células caudadas: dano na pelve ou próstata
 - Células de transição: dano em bexiga ou ureter
 - Células superficiais: Dano em uretra.



Cristais

A cristalúria ocorre por alteração de pH ou na concentração urinária. Caso não seja alteração de pH ou concentração, provavelmente há excesso daquela determinada substância no sangue e ela está saindo na urina.

Causas

- Alterações metabólicas
- Alimentação
- Medicamentos

O animal apresentar cristalúria não necessariamente haverá formação de cálculos.

Cilindros

Formam-se quando há lesão tubular. As células epiteliais começam a secretar proteínas no lúmen tubular diante de uma lesão. Tais proteínas formam um molde do tubo, adquirindo formato cilíndrico. Não são apenas as proteínas que se acumulam. Dependendo do material presente, recebe diferentes nomes.

Principais tipos e suas causas:

HIALINO	PROTEINÚRIA, PROCESSOS TRANSITÓRIOS COMO FEBRE E CONGESTÃO, DOENÇA RENAL,
HEMÁTICO	HEMORRAGIA GLOMERULAR E TUBULAR, GLOMERULONEFRITE AGUDA, NEFROPATIA CRÔNICA EM FASE EVOLUTIVA,
LEUCOCITÁRIO	INFLAMAÇÃO RENAL, PIELONEFRITES E ABSCESSOS RENAIIS,
EPITELIAIS	INFLAMAÇÕES RENAIIS,
GRANULOSO	DEGENERAÇÃO TUBULAR, NECROSE DE CÉLULAS TUBULARES
CÉREO	DEVIDO A GRANDE PERMANÊNCIA TUBULAR, FASE FINAL DA DEGENERAÇÃO TUBULAR, LESÃO TUBULAR CRÔNICA

Gotículas de gordura

Comum em gatos. Em cães pode ser indicativo de lesão tubular.

Espermatozoide

Normal em machos. Em fêmeas indica que houve acasalamento.

Ovos de parasita

Existem inúmeros parasitas que ficam no trato urinário.

Bactérias e fungos

Provável infecção, mas também pode ser da própria microbiota do animal quando a coleta foi por micção espontânea.

Não perca esta chance única!



Quer aprender interpretar os principais exames da rotina? **Hemograma, função renal, função hepática, efusões cavitárias** e muitos outros?

Conheça o curso completo de interpretação de exames laboratoriais e aproveite o desconto exclusivo. Por um pouco mais de R\$ 1 real por dia você terá acesso:

- ✓ Curso completo.
- ✓ Aulas completas e detalhadas
- ✓ Conteúdo didático
- ✓ Materiais PDF para estudar



Conheça aqui