

3. Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional

Félix H. D. González & Jean Francisco Scheffer

Universidade Federal do Rio Grande do Sul

A composição bioquímica do plasma sanguíneo reflete de modo fiel a situação metabólica dos tecidos animais, de forma a poder avaliar lesões teciduais, transtornos no funcionamento de órgãos, adaptação do animal diante de desafios nutricionais e fisiológicos e desequilíbrios metabólicos específicos ou de origem nutricional. O estudo da composição bioquímica do sangue é de longa data, principalmente vinculada à patologia clínica em casos individuais. Na década de 1970, Payne e colaboradores em Compton (Inglaterra), ampliaram a utilização deste estudo mediante o conceito de perfil metabólico, isto é, a análise de componentes sanguíneos aplicados a populações. O trabalho de Payne, aplicado inicialmente a rebanhos leiteiros, foi ampliado a outras espécies, com aplicações práticas no manejo alimentar (Payne & Payne, 1987).

A interpretação do perfil bioquímico é complexa tanto aplicada a rebanhos quanto a indivíduos, devido aos mecanismos que controlam o nível sanguíneo de vários metabólitos e devido, também, a grande variação desses níveis em função de fatores como raça, idade, stress, dieta, nível de produção leiteira, manejo, clima e estado fisiológico (lactação, gestação, estado reprodutivo). Também, para a correta interpretação dos perfis metabólicos é indispensável contar com valores de referência apropriados para a região e a população em particular. Em caso de não contar com esses dados, os valores referenciais a ser usados devem ser de zonas climáticas e grupos animais similares. O presente trabalho tem por objetivo mencionar as causas de variação de alguns dos metabólitos sanguíneos mais usados no estudo do perfil bioquímico.

Albumina

A albumina é a proteína mais abundante no plasma, perfazendo cerca de 50% do total de proteínas. Tem um peso molecular aproximado de 66 kD. É sintetizada no fígado e contribui em 80% da osmolaridade do plasma sanguíneo, constituindo também uma importante reserva proteica, bem como um transportador de ácidos graxos livres,

aminoácidos, metais, cálcio, hormônios e bilirrubina. A albumina também tem função importante na regulação do pH sanguíneo, atuando como ânion.

O nível de albumina pode ser indicador do conteúdo de proteína na dieta, muito embora as mudanças ocorram lentamente. Para a detecção de mudanças significativas na concentração de albumina sérica é necessário um período de pelo menos um mês, devido à baixa velocidade de síntese e de degradação. Níveis de albumina diminuídos, juntamente com diminuição de ureia, indicam deficiência proteica. Níveis de albumina diminuídos com níveis de ureia normais ou elevados acompanhados de níveis de enzimas altos são indicadores de falha hepática. A hipoalbuminemia pode afetar o metabolismo de outras substâncias devido ao papel da albumina como transportadora, além de causar queda da pressão osmótica do plasma e levar a ascite, geralmente quando a concentração de albumina cai para menos de 20 g/L.

<u>Albumina</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Desidratação	Dano hepático crônico
Perda excessiva de fluidos	Déficit alimentar de fontes proteicas
	Parasitismo gastrointestinal
	Doença renal (síndrome nefrótico, glomerulonefrite crônica, diabetes)
	Síndrome de malabsorção
	Hemorragias
	Sobreidratação (iatrogênico)

Bilirrubina

A maior parte da bilirrubina no plasma deriva da degradação dos eritrócitos velhos pelo sistema retículo-endotelial (sistema mononuclear fagocitário), especialmente no baço. A bilirrubina restante provém da degradação da mioglobina, dos citocromos e de eritrócitos imaturos na medula óssea. A hemoglobina liberada dos eritrócitos se divide em porção globina e grupo heme. Após a extração da molécula de ferro, que fica armazenado ou é reutilizado, o grupo heme é convertido em bilirrubina. A bilirrubina assim formada é chamada de bilirrubina livre, que é transportada até o fígado ligada à albumina plasmática. Esta forma, também conhecida como bilirrubina indireta no laboratório clínico, não é solúvel em água. Sendo lipossolúvel, não é filtrada pelos glomérulos renais, e não é excretada pela urina.

No fígado, a bilirrubina é desligada da albumina e conjugada com o ácido glicurônico para formar bilirrubina conjugada. Esta é solúvel em água e secretada ativamente pelos canalículos biliares menores e posteriormente excretada pela bile. A bilirrubina conjugada não pode ser reabsorvida no intestino, mas as enzimas bacterianas presentes no íleo e cólon convertem a bilirrubina em urobilinogênio fecal (estercobilinogênio), que é reabsorvido em torno de 10 a 15% pela circulação portal até o fígado. A maioria deste urobilinogênio é re-excretada pela bile e uma parte pode ser excretada pela urina. O urobilinogênio não reabsorvido no intestino é oxidado a estercobilina, pigmento responsável pela cor marrom das fezes.

<u>Bilirrubina</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Hemólise intravascular	Anemia crônica
Hemorragia massiva	
Transfusão inadequada	
Lesão hepato-celular	
Obstrução biliar	
Cirrose	
Drogas esteroidais	

Cálcio

No plasma, o cálcio (Ca) existe em duas formas, livre ionizada (cerca de 45%) ou associado a moléculas orgânicas, tais como proteínas, principalmente albumina (cerca de 45%) ou a ácidos orgânicos (cerca de 10%). O Ca total, forma como é medido no sangue, contém a forma ionizada que é biologicamente ativa, e a forma não ionizada. Estas duas formas estão em equilíbrio e sua distribuição final depende do pH, da concentração de albumina e da relação ácido-base. Quando existe acidose, há uma tendência para aumentar a forma ionizada de Ca. Uma queda no nível de albumina causa diminuição do valor de Ca sanguíneo.

O sistema endócrino envolvendo a vitamina D₃, o paratormônio (PTH) e a calcitonina, responsáveis pela manutenção dos níveis sanguíneos de Ca, atua de forma bastante eficiente para ajustar-se à quantidade de Ca disponível no alimento e às perdas que acontecem, principalmente na gestação e na lactação. O firme controle endócrino do Ca, faz com que seus níveis variem muito pouco (17%) comparado com o fósforo (variação de 40%) e o magnésio (variação de 57%). Portanto, o nível sanguíneo de Ca

não é um bom indicador do estado nutricional, enquanto os níveis de fósforo e magnésio refletem diretamente o estado nutricional com relação a estes minerais.

<u>Cálcio</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Neoplasia	Febre do leite (vacas leiteiras)
Intoxicação com vitamina D	Deficiência de vitamina D
Hiperparatireoidismo primário	Hipoparatiroidismo
Dieta com excesso de cálcio	Hipoalbuminemia
	Doença renal crônica
	Animais velhos
	Gestação / lactação
	Doenças intestinais
	Dieta baixa em cálcio
	Dieta baixa ou com excesso de magnésio

Colesterol

O colesterol nos animais pode ser tanto de origem exógena, proveniente dos alimentos, como endógena, sendo sintetizado, a partir do acetil-CoA, no fígado, nas gônadas, no intestino, na glândula adrenal e na pele. A biossíntese de colesterol no organismo é inibida com a ingestão de colesterol exógeno. O colesterol circula no plasma ligado às lipoproteínas (HDL, LDL e VLDL), sendo que cerca de 2/3 dele está esterificado com ácidos graxos. Os níveis de colesterol plasmático são indicadores adequados do total de lipídeos no plasma, pois corresponde a aproximadamente 30% do total. O colesterol é necessário como precursor dos ácidos biliares, os quais fazem parte da bile, e dos hormônios esteroides (adrenais e gonadais). Os estrógenos, sintetizados a partir de colesterol, afetam a complexa inter-relação das funções hipofisiária, tireoidiana e adrenal. Portanto, os níveis de colesterol podem dar uma indicação indireta da atividade tireoidiana.

O colesterol é excretado pela bile, na forma de ácidos biliares, ou na urina, na forma de hormônios esteroides. Em animais monogástricos é recomendável que as coletas para dosar colesterol sejam feitas após jejum de 12 horas.

<u>Colesterol</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Hipotireoidismo	Insuficiência hepática
Diabetes mellitus	Dieta baixa em energia
Obstrução biliar	Hipertireoidismo
Pancreatite	Pré-parto
Síndrome nefrótico	Doenças genéticas (síntese de apolipoproteína)
Hiperadrenocorticismo	
Dieta rica em gorduras	
Gestação	
Início da lactação	
Animais velhos	

Corpos cetônicos

Os corpos cetônicos, produto do metabolismo dos ácidos graxos, são o β -hidroxibutirato, o acetoacetato e a acetona. Em situações onde há deficiência de energia, o acetoacetato, produzido normalmente no metabolismo dos ácidos graxos, não pode ser metabolizado e sofre redução a β -hidroxibutirato ou descarboxilação até acetona.

<u>Corpos cetônicos</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Diabetes mellitus	Sem significado clínico
Cetose dos ruminantes	
Jejum prolongado	
Má nutrição	
Síndrome de má absorção	
Deficiência de cobalto em ruminantes	
Balanço energético negativo	

Creatinina

A creatinina plasmática é derivada, praticamente em sua totalidade, do catabolismo da creatina presente no tecido muscular. A creatina é um metabólito utilizado para armazenar energia no músculo, na forma de fosfocreatina, e sua degradação para creatinina ocorre de maneira constante, ao redor de 2% do total de creatina diariamente (Figura 1). A conversão de fosfocreatina em creatinina é uma reação não enzimática e irreversível, dependente de fatores estequiométricos. A excreção de creatinina só se realiza por via renal, uma vez que ela não é reabsorvida nem reaproveitada pelo organismo. Por isso, os níveis de creatinina plasmática refletem a taxa de filtração renal,

de forma que níveis altos de creatinina indicam uma deficiência na funcionalidade renal.

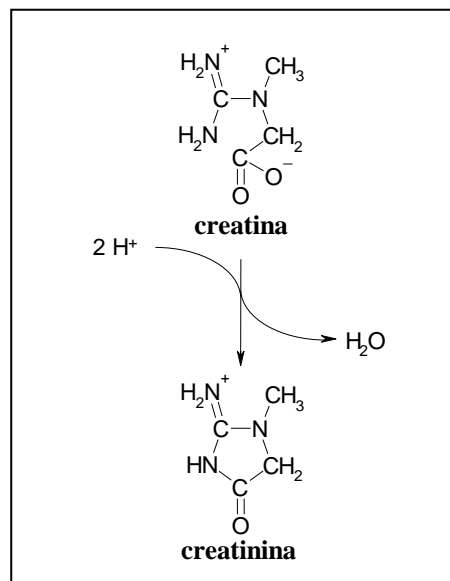


Figura 1. Formação de creatinina a partir da creatina.

<u>Creatinina</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Fluxo renal reduzido	Insuficiência hepática
Hipotensão	Sobrehidratação
Desidratação	Miopatia
Doenças renais	Desnutrição
Obstrução urinária	
Síndrome hepato-renal	
Dano muscular	
Exercício intenso	

Fósforo

O fósforo (P) existe em combinações orgânicas dentro das células, mas o interesse principal no perfil metabólico reside no fósforo inorgânico presente no plasma. A manutenção do nível de P do sangue é governada pelos mesmos fatores que promovem a assimilação do Ca. Porém, na interpretação do perfil os dois minerais indicam diferentes problemas. Por outro lado, o controle da concentração de cálcio via endócrina é mais rigoroso e o nível de fósforo inorgânico no plasma sanguíneo dos bovinos geralmente oscila bem mais que o nível de cálcio. Os níveis de P são particularmente variáveis no

ruminante em função da grande quantidade que se recicla via saliva e sua absorção no rúmen e intestino. A interrupção do ciclo leva a hipofosfatemia. Normalmente a perda de P nas secreções digestivas no bovino chega a 10 g/dia. Por outro lado, o P no rúmen é necessário para a normal atividade da microflora e, portanto, para a normal digestão.

A disponibilidade de P alimentar diminui com a idade (90% em bezerros, 55% em vacas adultas). Daí que os níveis sanguíneos de P sejam menores em animais mais velhos. Deficiências no fósforo não tem efeitos imediatos, como é o caso do Ca, porém no longo prazo podem causar crescimento retardado, osteoporose progressiva, infertilidade e baixa produção. A deficiência severa de fósforo manifestada por níveis sanguíneos de < 3,0 mg/dL leva a depravação do apetite. Hipofosfatemia é observada em dietas deficientes em P, mais comumente em solos deficientes em fósforo, principalmente durante o outono/inverno e em vacas de alta produção. Geralmente, as pastagens são abundantes em Ca e deficientes em P, acontecendo uma relativa deficiência de P e um excesso de Ca. Porém, os ruminantes estão bem adaptados para compensar altas relações Ca:P (até mais de 3:1). Por outro lado, o excesso de suplementação com Ca e P podem causar diminuição da absorção intestinal de outros minerais, tais como Mg, Zn, Mn e Cu. Dietas com excesso de cereais, especialmente trigo, que contém alto teor de P, podem causar hiperfosfatemia em ovelhas e cabras, em decorrência da qual pode ocorrer urolitíase. O mesmo pode acontecer em gado sobrealimentado com concentrados e em cães e gatos com dietas únicas de carne.

<u>Fósforo</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Insuficiência renal	Dieta com alta relação Ca/P
Intoxicação com vitamina D	Síndrome de má absorção
Hipoparatiroidismo	Hiperparatiroidismo
Dieta com baixa relação Ca/P	Deficiência de vitamina D
Amostra hemolisada	Osteomalácia
Amostra mal conservada	
Hemólise extravascular	
Animais jovens	

Glicose e proteínas glicosiladas

Entre vários metabólitos usados como combustível para a oxidação respiratória, a glicose é considerada o mais importante, sendo vital para funções tais como o

metabolismo do cérebro e na lactação. O nível de glicose sanguínea pode indicar falhas na homeostase, como ocorre em doenças tais como as cetoses.

Na digestão dos ruminantes, pouca glicose proveniente do trato alimentar entra na corrente sanguínea. O fígado é o órgão responsável pela sua síntese a partir de moléculas precursoras na via da gliconeogênese. Assim, o ácido propiônico produz 50% dos requerimentos de glicose, os aminoácidos gliconeogênicos contribuem com 25% e o ácido láctico com 15%. Outro precursor importante é o glicerol.

O teor de glicose sanguíneo tem poucas variações, em função dos mecanismos homeostáticos bastante eficientes do organismo, os quais envolvem o controle endócrino por parte da insulina e do glucagon sobre o glicogênio e dos glicocorticoides sobre a gliconeogênese. Quando o fornecimento energético é inadequado, esses hormônios estimulam a degradação de glicogênio hepático e a síntese de nova glicose no fígado e quando o balanço energético se torna negativo, estimulam a mobilização de triglicérides para fornecer ácidos graxos como fonte de energia na forma de acetil-CoA e glicerol como precursor de glicose hepática. A dieta tampouco tem grande efeito sobre a glicemia, em função desses mecanismos homeostáticos, exceto em animais com severa desnutrição. Porém, o fato de ser um metabólito vital para as necessidades energéticas do organismo justifica sua inclusão no perfil metabólico.

Sob condições de campo, diferentemente das condições experimentais, em ocasiões ocorre hipoglicemia, e seja qual for a causa ela indica um estado patológico com importantes implicações na saúde e na produção. Em cavalos subalimentados apresenta-se com frequência hipoglicemia e hiperlipidemia. A mobilização de lipídeos nesta espécie pode ser excessiva podendo causar dano hepático, às vezes fatal.

O nível de glicose nos ruminantes tende a ser menor no terço final da gestação do que nos períodos anteriores, isto é, os níveis tendem a diminuir à medida que a gestação avança. Sabe-se que o feto *in utero* demanda glicose como maior fonte de energia. Entretanto, no momento do parto, a glicemia tem um aumento agudo, talvez devido ao estresse. No período posterior ao parto os níveis caem de novo, especialmente na primeira semana e em vacas de alta produção.

As proteínas glicosiladas, fructosamina e hemoglobina (Hb) glicosilada, referem a proteínas do plasma e das hemácias, respectivamente, que se formam por reação não enzimática e reversível de moléculas de glicose e resíduos de lisina, formando complexos de aldimina (base de Schiff) que se convertem em um composto estável de cetoamina. A

concentração dessas proteínas dá uma ideia da glicemia durante o período correspondente à meia-vida da proteína (20 dias no caso da fructosamina, que está ligada basicamente a albumina, e em torno de 60 dias no caso da Hb glicosilada, dependendo da espécie). Estas medições se recomendam em situações de hiperglicemia crônica para discriminar de hiperglicemias temporárias (por estresse ou alimentação, por exemplo).

<u>Glicose</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Diabetes mellitus	Hiperinsulinismo
Hiperadrenocorticismo	Hipoadrenocorticismo
Estresse	Síndrome de má absorção
Pancreatite	Amostra mal conservada
Hipoinsulinismo	Subnutrição
Alimentação recente	Lactação
Deficiência de tiamina	Toxemia da gestação
Animais jovens	
Infusão intravenosa de glicose	

Lactato

O lactato é um produto intermediário do metabolismo dos glicídeos, sendo o produto final da glicose anaeróbica. Na presença suficiente de oxigênio e uma moderada taxa de glicólise, o ácido pirúvico entra no ciclo de Krebs, gerando CO₂ e H₂O. Em condições em que o ácido pirúvico é produzido em uma quantidade maior da que consiga utilizar, ou quando ocorre condição de anaerobiose, o ácido pirúvico é convertido em ácido láctico. Em condições normais, a maioria do lactato é produzida pelos eritrócitos, mas durante exercício ou atividade física intensa, o músculo produz grandes quantidades de lactato, devido à condição de insuficiente oxigenação do músculo nestas situações.

<u>Lactato</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Situações de hipoxia	Sem significado clínico
Anemia	
Insuficiência cardíaca	
Diabetes mellitus	
Acidose láctica (ruminantes)	
Deficiência de tiamina	
Toxemia da gestação	
Exercício físico intenso	
Amostra mal conservada	

Lipídeos totais

Os lipídeos têm importantes funções no organismo, tais como fazer parte da estrutura das membranas celulares, como fonte energética, na síntese de hormônios e como protetores das vísceras. Os lipídeos encontrados no plasma são divididos em três grandes grupos: colesterol, fosfolipídeos e triglicerídeos ou gorduras neutras.

<u>Lipídeos totais</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Hipotireoidismo	Hipertireoidismo
Diabetes mellitus	Anemia
Hepatite aguda	Infecção aguda
Alimentação rica em gordura	Animais jovens
Cirrose biliar	
Gestação	
Oviposição	
Nefrose	
Caquexia	

Magnésio

Não existe um controle homeostático rigoroso do magnésio (Mg) e, portanto, sua concentração sanguínea reflete diretamente o nível da dieta. O controle renal de Mg está mais direcionado para prevenir a hipermagnesemia, mediante a excreção do excesso de Mg pela urina. Diante de uma deficiência de Mg, seus níveis na urina caem a praticamente zero. Assim, os níveis de Mg na urina são indicadores da ingestão do mineral nos alimentos.

A hipomagnesemia tem sérias consequências para os ruminantes podendo levar até a morte, enquanto a hipermagnesemia não causa maior transtorno. A hipomagnesemia ou a tetania hipomagnesêmica constitui uma doença da produção, geralmente causada pela baixa ingestão de Mg na dieta. A hipomagnesemia pode causar, além da tetania, hiperexcitabilidade, retenção de placenta, bem como anormalidade da digestão ruminal e diminuição da produção de leite. Também predispõe à apresentação de febre do leite (hipocalcemia) em vacas após o parto, devido a que níveis baixos de Mg (< 2 mg/dL) reduzem drasticamente a capacidade de mobilização das reservas de Ca dos ossos.

O Mg está mais disponível em forragens secas e em concentrados (10-40%) do que em pastos frescos (5-33%). Pastagens jovens com altos níveis de proteína e K inibem a absorção de Mg. O Mg é absorvido no intestino mediante um sistema de transporte ativo

que pode ser interferido pela relação Na:K e ainda pela quantidade de energia, de Ca e de P presentes no alimento. A hipomagnesemia também pode ser consequência de uma excessiva lipólise em decorrência de uma deficiência de energia.

O Mg é um mineral não essencial para o crescimento das pastagens. O K, que é essencial, muitas vezes fica em excesso especialmente por causa dos fertilizantes. Esse K em excesso inibe a absorção intestinal de Mg e, associado à deficiência de Mg, pode levar facilmente à hipomagnesemia. O nível de Mg no perfil metabólico (valor de referência: 2,0-3,0 mg/dL), pode indicar estados subclínicos antes de surgir o problema sendo especialmente útil antes do parto para evitar problemas de tetania no pós-parto, geralmente complicados com febre de leite. Configura-se hipomagnesemia em ruminantes com níveis de Mg abaixo de 1,75 mg/dL, aparecendo sinais clínicos com concentrações abaixo de 1,0 mg/dL. Os níveis de Mg na urina podem ser indicativos de deficiência quando estão abaixo de 0,5 mg/dL (valor de referência na urina: 10-15 mg/dL). É aconselhável fazer monitoramento dos níveis de Mg no sangue ou na urina ao longo do ano para prevenir hipomagnesemia. O leite é relativamente deficiente em Mg, pelo qual recomenda-se suplementar aos animais lactentes.

<u>Magnésio</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Hipocalcemia	Tetania das pastagens
Falha renal	Síndrome de má absorção
Amostra hemolisada	Desnutrição
Amostra mal conservada	Hipoparatiroidismo
Desidratação	Glomerulonefrite crônica
	Hiperaldosteronismo
	Convulsões

Proteínas totais

As principais proteínas plasmáticas são a albumina, as globulinas e o fibrinogênio. Elas estão envolvidas em múltiplas funções, tais como a manutenção da pressão osmótica e da viscosidade do sangue, o transporte de nutrientes, metabólitos, hormônios e produtos de excreção, a regulação do pH sanguíneo e a participação na coagulação sanguínea. As proteínas sanguíneas são sintetizadas principalmente pelo fígado, sendo que a taxa de síntese está diretamente relacionada com o estado nutricional do animal, especialmente com os níveis de proteína e de vitamina A, e com a funcionalidade hepática.

<u>Proteínas totais</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Desidratação	Síndrome de má absorção
Perda de fluidos	Subnutrição
Infecções	Cirrose hepática
Tumores	Síndrome nefrótico
Choque	Sobreidratação
Animais velhos	Enteropatia
Amostra hemolisada	Queimaduras
	Animais jovens
	Hemorragia

Ureia

A ureia é sintetizada no fígado a partir da amônia proveniente do catabolismo dos aminoácidos e da reciclagem de amônia do rúmen. Os níveis de ureia são analisados em relação ao nível de proteína na dieta e ao funcionamento renal. A ureia é excretada principalmente pela urina e, em menor grau, pelo intestino e o leite. Na maioria dos animais (exceto em aves, que secretam ácido úrico), o nível de ureia é indicador de funcionamento renal. O aumento plasmático da ureia pode ser por causas pré-renais, que diminuem o fluxo sanguíneo no rim, causas renais, por deficiência de filtração ou por causas pós-renais, como na obstrução urinária. Os níveis de ureia sanguínea também estão afetados pelo nível nutricional, particularmente em ruminantes. De modo geral, a ureia é um indicador sensível e imediato da ingestão de proteína, enquanto a albumina é indicador a longo prazo do estado proteico. Por outra parte, uma dieta baixa em proteínas afeta pouco a concentração de globulinas.

<u>Ureia</u>	
<i>Aumento</i>	<i>Diminuição</i>
Falha cardíaca	Insuficiência hepática
Choque hipovolêmico	Síndrome de má absorção
Hipotensão	Sobreidratação
Desidratação	Dieta baixa em proteína
Doença renal	
Obstrução do trato urinário	
Dieta alta em proteína	
Diabetes mellitus	
Dieta baixa em energia	

Perfil enzimático

A enzimologia clínica é de grande ajuda diagnóstica, principalmente em relação às enzimas presentes na corrente sanguínea, várias das quais são incluídas no estudo do perfil metabólito sanguíneo (Tabela 1).

Tabela 1. Principais enzimas usadas na clínica veterinária

Enzima	Órgão	Interpretação do aumento
Acetilcolinesterase	Junção mioneural, cérebro	Lesão no SNC, hiperlipoproteinemia
Alanina aminotransferase	Fígado e músculo	Lesão hepática (hepatite, trauma, neoplasia, amiloidose, esteatose), indução por drogas (anticonvulsivantes, glicocorticoides, mebendazol, paracetamol), miocardite, regeneração hepatocelular
Aldolase	Fígado e músculo	Lesão hepática (carcinoma, hepatite), leucemia granulocítica, anemia megaloblástica, lesão muscular, indução por corticosteroides
Amilase	Pâncreas, intestino, glândula salivar	Pancreatite aguda, lesões intestinais (obstrução, úlceras, torção, traumas), obstrução urinária, hiperadrenocorticismo, obstrução da glândula salivar, insuficiência renal
Aspartato aminotransferase	Fígado, músculo esquelético e cardíaco, eritrócitos, rins	Cardiomiopatias (isquemia cardíaca, necrose, neoplasia), lesão muscular (deficiência de vitamina E e selênio, injeção intramuscular, exercício excessivo), lesão hepatocelular (hepatite, cirrose, obstrução do ducto biliar, esteatose, icterícia)
Creatina quinase	Músculo, SNC, rins, tireoide, útero	Lesão muscular (rabdomiólise, cirurgia, injeção intramuscular, necrose, toxoplasmose, deficiência de vitamina E e selênio, hipertermia maligna, decúbito), miocardiopatias, encefalomalácia
Fosfatase alcalina	Ossos, fígado, intestino, placenta, rins	Dano hepatocelular, indução por drogas (barbitúricos e anticonvulsivantes) ou esteroides, animais em crescimento, doenças ósseas (tumores, osteomalácia, consolidação de fraturas), deficiência de vitamina D, caquexia, septicemia, endotoxemia, pancreatite, hiperparatireoidismo, hiperadrenocorticismo
Gamaglutamil transferase	Fígado, pâncreas, rins, intestino	Dano hepático (metástase, hepatite, obstrução biliar, aflatoxicose), indução por glicocorticoides
Glutamato desidrogenase	Fígado	Doenças hepáticas (necrose, obstrução biliar)
Lactato desidrogenase	Fígado e músculo	Transtornos dos músculos esqueléticos (rabdomiólise, miodegeneração nutricional) e cardíaco (isquemia devido à endocardite, dirofilariose, trombose aórtica, infarto, trauma, necrose, neoplasia), moléstias renais e hepáticas (necrose, lesão)
Lipase	Pâncreas, fígado	Pancreatite aguda, falha renal, doenças hepáticas, indução por glicocorticoides e opioides, obstrução intestinal, insuficiência renal.
Tripsina	Pâncreas	Pancreatite aguda

A medição da atividade enzimática no plasma como ajuda diagnóstica está fundamentada nos seguintes conceitos: (a) No plasma sanguíneo podem ser encontradas enzimas cuja síntese e função são exercidas em nível intracelular, mas que podem sair para a corrente circulatória, após a morte celular. Sob condições normais, estas enzimas têm baixa atividade no plasma. Outras enzimas, que também são produzidas no espaço intracelular podem ser secretadas para atuar fora das células, como é o caso das enzimas da coagulação sanguínea (trombina). (b) Como a concentração intracelular das enzimas é bem maior que no plasma, danos celulares relativamente pequenos podem levar a aumentos significativos da atividade das enzimas no plasma. (c) Aumentos da atividade enzimática no plasma permite fazer inferência sobre o lugar e o grau do dano celular, uma vez que muitas enzimas são específicas de órgãos. O grau de alteração pode ser determinado pela atividade de enzimas associadas a diferentes compartimentos celulares. Assim, em danos tissulares severos, aparece maior atividade de enzimas mitocondriais (e.g. GLDH) e em danos menores aparece atividade de enzimas citoplasmáticas (e.g. ALT) ou de membrana (e.g. FA). (d) Os níveis enzimáticos no plasma estão influenciados pela velocidade com que entram na corrente circulatória, o que por sua vez depende do dano celular e pela taxa de inativação enzimática (meia-vida da enzima). (e) O evento que interessa na determinação enzimática é o aumento da atividade, não tendo geralmente importância a sua diminuição.

O sistema de medida da atividade enzimática mais usado é o de Unidades Internacionais (U), equivalente à quantidade de enzima que catalisa a conversão de 1 μmol de substrato por minuto. Devem ser expressadas as condições de pH, temperatura e concentração de substrato usadas na determinação. A União Internacional de Bioquímica (IUB) recomenda, para expressar a atividade enzimática, o uso do katal (1 kat= 1 mol/s) unidade que tem equivalência no sistema internacional (1 U/L= 16,67 nkat/L).

A amostra utilizada para a análise de enzimas deve ser preferivelmente soro e, se usar plasma, deve evitar-se o uso de anticoagulantes com agentes quelantes de metais, tais como EDTA, citrato ou oxalato, para evitar a inativação das metaloenzimas. A heparina é uma boa alternativa. A estabilidade das enzimas é diferente para cada uma sendo conveniente separar o soro ou o plasma o mais rapidamente possível.

Referências

- Adams, R. S., Stout, W. L., Kradel, D. C., Guss Jr., S. B., Moser, B. L. & Jung, G. A. (1978). Use and limitations of profiles in assessing health or nutritional status of dairy herds. *J. Dairy Sci.*, *61*, 1671-1679.
- Bouchat, J. C., Doize, F. & Paquay, R. (1980). Effect of fasting on blood composition and nitrogen losses in the adult sheep depending on previous diet and body weight. *Reprod. Nutr. Dev.*, *20*, 77-92.
- Bush, B. M. (1991). *Interpretation of laboratory results for small animal clinicians*. Oxford, England: Blackwell Scientific Publications.
- Collins, J. D. (1979). Metabolic profiles tests for dairy cattle. *Irish Vet. J.*, *79*, 26-31.
- Contreras, P. A. (1998). Enfermedades metabólicas en vacas de alta producción. *Therios Suplemento especial, octubre*.
- Contreras, P. A., Valenzuela, L., Wittwer, F. & Böhmwald, H. (1996). Desbalances metabólicos más frecuentes en rebaños de pequeños productores de leche, Valdivia-Chile. *Arch. Med. Vet.*, *28*, 39-50.
- Cote, J. F. & Hoff, B. (1991). Interpretation of blood profiles in problem dairy herds. *The Bovine Practitioner*, *26*, 7-11.
- Fajardo, H. & Viamonte, M. I. (1992). Algunas alteraciones metabólicas asociadas a la infertilidad de los rumiantes. *Rev. Cub. Cienc. Vet.*, *23*, 33-44.
- Galimberti, A., Bertoni, G. & Cappa, V. (1977). La determinazione del profilo metabolico quale mezzo per evidenziare le cause alimentari di ipofertilità bovina. *Zoot. Nutriz. Anim.*, *3*, 237-245.
- González, F. H. D. (2001). Perfil metabólico en bovinos: alcance y utilidad. *Revista M. V. Z.*, *3*, 45-52.
- Gonzalez, F. H. D., Haida, K., Zanella, R. & Figur, K. (1996). Influência da época do ano no perfil metabólico em gado leiteiro no sul do Brasil. *Arquivo da Faculdade de Veterinária da UFRGS*, *24*, 11-24.
- Gonzalez, F.H.D., Carvalho, V., Möller, V., Duarte, F. (2001). Perfil bioquímico sanguíneo de cães e gatos na cidade de Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. *Arquivo da Faculdade de Veterinária da UFRGS*, *29*, 1-6.
- Gonzalez, F. H. D., Conceição, T. R., Soqueira, A.J. & LaRosa, V. L. (2000). Variações sanguíneas de uréia, creatinina, albumina e fósforo em bovinos de corte no Rio Grande do Sul. *A Hora Veterinária*, *20*, 59-62.
- Gonzalez, F. H. D., Möller, V. M. & Carvalho, V. (1999). Plasma biochemical profile in dogs with gastrointestinal disorders. *Arquivo da Faculdade de Veterinária da UFRGS*, *27*, 80-86.
- Gonzalez, F. H. D., Rocha, J. A. (1998). Metabolic profile variations and reproduction performance in Holstein cows of different milk yields in southern Brazil. *Arquivo da Faculdade de Veterinária da UFRGS*, *26*, 52-64.
- Gonzalez, F. H. D., Barcellos, J. O., Ospina, H. & Ribeiro, L. A. (Eds.) (2000). *Perfil metabólico em ruminantes: seu uso em nutrição e doenças nutricionais*. Porto Alegre, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

- Gonzalez, F. H. D., Borges, J. B. & Cecim, M. (Eds.) (2000). *Uso de provas de campo e laboratório clínico em doenças metabólicas e ruminais dos bovinos*. Porto Alegre, Brasil: Universidade Federal do Rio Grande do Sul.
- González-Montaña, J. R. & Rejas-López, J. (1995). Toxemia de la gestación. *Med. Vet.*, 12, 513-522.
- Ingraham, R. H. & Kappel, L. C. (1988). Metabolic profile testing. *Vet. Clin. N. Amer. Food Anim. Pract.*, 4, 391-411.
- Kaneko, J. J., Harvey, J. W. & Bruss, M. L. (Eds.) (1997). *Clinical biochemistry of domestic animals*. 5th ed., New York, USA: Academic Press.
- Kerr, M. G. (1991). *Veterinary laboratory medicine: clinical biochemistry and haematology*. Oxford, England: Blackwell Scientific Publications.
- Kolver, E. S. & McMillan, K. L. (1994). Variation in selected plasma constituents during the post-partum and breeding periods in dairy cows. *N.Z. Vet. J.*, 42, 161-166.
- McDowell, L. R. (1999). *Minerais para ruminantes sob pastejo em regiões tropicais enfatizando o Brasil*. Gainesville, USA: University of Florida.
- Payne, J. M. & Payne, S. (1987). *The metabolic profile test*. Oxford, England: Oxford University Press.
- Pelletier, G., Tremblay, A. V. & Helie, P. (1985). Facteurs influençant le profil métabolique des vaches laitières. *Can Vet. J.*, 26, 306-311.
- Smythe, P. J. (1976). Metabolic profile tests, their uses and limitations. *J. Dept. Agric. Fish-Ireland*, 73, 60-68.
- Sommer, H. (1975). Preventive medicine in dairy cows. *Vet. Med. Rev.*, 1, 42-63.
- Rossato, W., Gonzalez, F. H. D., Dias, M. M. et al. (2001). Number of lactations affects metabolic profile of dairy cows. *Archives of Veterinary Science*, 6, 83-88.
- Rossato, W., Gonzalez, F. H. D., Dias, M. M., Faria, S. V. & Riccó, D. (1999). Condição metabólica e desempenho reprodutivo no pós-parto em vacas leiteiras do sul do Brasil. *Revista Brasileira de Reprodução Animal*, 23, 155-156.
- Rowlands, G. J. & Manston, R. (1983). Decline of serum albumin concentration at calving in dairy cows: its relationships with age and association with subsequent fertility. *Res. Vet. Sci.*, 4, 90-96.
- Wittwer, F., Heuer, G., Contreras, P. A. & Böhmwald, H. (1993). Valores bioquímicos clínicos sanguíneos de vacas cursando con decúbito en el sur de Chile. *Arch. Med. Vet.*, 15, 83-88.
- Wittwer, F., Böhmwald, H., Contreras, P. A., Filoza, J. (1987). Análisis de los resultados de perfiles metabólicos en rebaños lecheros en Chile. *Arch. Med. Vet.*, 19, 35-45.
- Wittwer, F., Reyes, J. M., Opitz, H. et al. (1993). Determinación de urea en muestras de leche de rebaños bovinos para el diagnóstico de desbalance nutricional. *Arch. Med. Vet.*, 25, 165-172.