

Bioquímica

Diagnósticos diferenciais

PARA O VETSCAN VS2



Melhore seus **diagnósticos diferenciais bioquímicos**

O documento **BIOQUÍMICA - Diagnósticos Diferenciais para o VETSCAN VS2** destina-se a fornecer aos veterinários ocupados como você um guia de referência rápida, prático e abrangente para exames diagnósticos laboratoriais. O documento concentra-se nos exames regularmente usados para diagnóstico e manejo de condições médicas de cães e gatos.

Em conjunto com o histórico do paciente e um exame físico completo, este guia deve ser usado para ajudar a criar diagnósticos diferenciais e uma lista de exclusões, além de auxiliar na determinação, se necessário, se necessário, dos próximos passos diagnósticos.

“ **Localize rapidamente e use informações essenciais para a prática de medicina veterinária de alta qualidade.** ”

Nosso objetivo ao criar este documento foi **fornecer informações pertinentes ao paciente de uma forma clara, concisa e fácil de usar**. Seu objetivo é ajudá-lo(a) a **localizar e usar rapidamente as informações essenciais para a prática de medicina veterinária de alta qualidade**.

Cada seção também inclui uma **lista de possíveis condições pré-analíticas e analíticas** que podem causar falsas alterações nos resultados bioquímicos de qualquer analisador. Os veterinários frequentemente recebem resultados de exames inconsistentes com as expectativas pré-concebidas em relação a um determinado caso, e sem relação com a condição do paciente.

Este documento deverá **servir como guia de referência rápida e fácil para o usuário para a identificação de possíveis armadilhas quando do recebimento de resultados inesperados de exames laboratoriais** referentes a um determinado caso. Estas informações também podem ser usadas para adverti-lo sobre possíveis interferências no exame e para otimizar os resultados, ao mesmo tempo prevenindo a necessidade de se repetir exames devido a complicações no manuseio ou nas condições da amostra.

A lista de **analitos adicionais recomendados** tem como intenção fornecer **informações clinicamente relevantes** que permitirão que você determine rapidamente quais outros analitos são indicados em um caso em particular. Isto deve ajudá-lo a **criar ou refinar a lista de diagnósticos diferenciais e de exclusões**.

Eric Morissette
DVM, ACVP (Clínico) Certificado



Portfólio de Exames do VETSCAN VS2

Perfis de rotores



Comprehensive Diagnostic Profile

ALB, ALP, ALT, AMY, BUN, Ca, CRE, GLOB*, GLU, K⁺ Na⁺, PHOS, TBIL, TP



Perfil Prep II

ALP, ALT, BUN, CRE, GLU, TP



Kidney Profile Plus

ALB, BUN, Ca, Cl⁻, CRE, GLU, K⁺, Na⁺, PHOS, tCO₂



Mammalian Liver Profile

ALB, ALP, ALT, BA, BUN, CHOL, GGT, TBIL



T4/Cholesterol Profile

CHOL, T4



Avian/Reptilian Profile Plus

ALB, AST, BA, Ca, CK, GLOB*, GLU, K⁺, Na⁺, PHOS, TP, UA



**Descubra as oportunidades
de realizar exames de sangue
no consultório**

CONTEÚDO

Alanine Aminotransferase (ALT)	6
Albumina (ALB)	7
Fosfatase Alcalina (ALP)	8
Amilase (AMY)	9
Aspartato Aminotransferase (AST)	10
Ácidos Biliares (BA)	11
Nitrogênio Ureico no Sangue (BUN)	12
Cálcio (Ca)	13
Cloro (Cl ⁻)	15
Colesterol (CHOL)	17
Creatina Quinase (CK)	18
Creatinina (CRE)	19
Gama Glutamil Transferase (GGT)	20
Globulina (GLOB)	21
Glicose (GLU)	22
Fósforo (PHOS)	24
Potássio (K ⁺)	26
Sódio (Na ⁺)	28
Tiroxina (Total T4/TT4)	30
Bilirubina Total (TBIL)	32
Dióxido de Carbono Total (tCO ₂)	33
Proteína Total (TP)	34
Referências	35

ALANINA AMINOTRANSFERASE (ALT)

Também conhecida como TGP: Transaminase Glutâmico-Pirúvica Sérica

AUMENTO

Degenerativo

- Anóxia devido a anemia/choque/congestão passiva^{1,2}

Infeccioso

- Adenovírus Canino
- Leptospirose
- Leishmaniose
- Toxoplasmose
- Neosporose
- Hepatozoonose
- Histoplasmose
- Dirofilariose
- Peritonite Infecciosa Felina
- Colângio-hepatite Bacteriana^{1,2}

Não Infeccioso

- Hepatite Crônica
- Colangite
- Colângio-hepatite
- Cirrose
- Hepatite associada a cobre
- Pancreatite²

Tóxico (lista não exaustiva)

- Paracetamol (especialmente gatos)
- Amiodarona
- L-Asparaginase
- Azatioprina
- Barbitúricos

Carprofeno

- Clindamicina
- Ciclosporina
- Doxiciclina
- Diazepam
- Estolato de eritromicina
- Glicocorticoides (somente cães)
- Griseofulvina
- Ibuprofeno
- Itraconazol
- Cetoconazol
- 6-Mercaptopurina
- Metimazol
- Metotrexato
- Nitrofurantoína
- Fenobarbital
- Fenitoína
- Primidona
- Salicilatos
- Salicilazosulfapiridina
- Sulfonamidas
- Tetraciclina
- Trimetoprim-sulfametoxazol
- Xilitol¹

Metabólico

- Lipidose hepática
- Diabetes melito
- Hipertiroidismo felino
- Hiperadrenocorticism^{1,2}

Neoplásico

- Linfoma
- Carcinoma hepatocelular
- Neoplasia metastática^{1,2}

Anômalo

- Desvio portossistêmico (geralmente elevação mediana)¹

Nutricional

- Toxicose por cobre
- Hemacromatose¹

Hereditário

- Hepatite associada a cobre
- Doença de armazenamento lisossômico¹

Traumático

- Atropelamento (danos hepatocelulares ou musculoesqueléticos)¹

Inflamatório/Infeccioso

- Miosite³

Hereditário

- Distrofia muscular canina¹

DIMINUIÇÃO

Atrofia hepática

- Desvio portossistêmicos congênitos crônicos³
- Insuficiência hepática crônica
- Cirrose

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Hemólise pode causar um leve aumento³
- Lipemia pode causar falso aumento³

INTERPRETE ALT COM:

- Bilirrubina
- Enzimas hepáticas
- Creatina quinase

ALBUMINA (ALB)

AUMENTO

Hemoconcentração

Aumento da síntese de ALB (ou aumento da vida útil da ALB) induzido por medicamentos glicocorticoides^{1,2}
Carcinoma hepatocelular (raro)³

DIMINUIÇÃO

Perda de Sangue (Hemorragia)^{1,2}

Nefropatia com perda de proteína^{1,2}

- Glomerulonefrite
- Amiloidose

Enteropatia com perda de proteína^{1,2}

- Doença da mucosa do intestino delgado
- Linfangiectasia
- Hemorragia intestinal

Sequestro¹

- Perdas para o terceiro espaço (derrame pleural/peritoneal)
- Vasculopatia

Redução da Síntese de Albumina

- Inflamação⁴
- Insuficiência hepática (doença hepática crônica)^{1,2}
- Más absorção e digestão¹
- Estado caquético/catabólico¹
- Hipergamaglobulinemia¹

Transtornos Edematosos¹

- Insuficiência Cardíaca Congestiva
- Cirrose
- Síndrome Nefrótica
- Secreção excessiva de hormônio antidiurético (ADH) (síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético, SIADH)

Administração Excessiva de Fluidos Intravenosos^{1,2}

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Altos níveis de fibrinogênio em amostras de plasma heparinizado usadas com um método BCG podem causar falsas elevações⁵
- Hemólise ou hemoglobinemia pode causar falsos aumentos
- Lipemia acentuada ou hipertrigliceridemia podem causar falsas reduções
- Hipoalbuminemia intensa pode causar uma concentração falsamente elevada de albumina (raro)⁶

INTERPRETE ALB COM:

- Proteína total
- Globulinas
- Nitrogênio Ureico no Sangue
- Creatinina
- Exames de função hepática
- Hematócrito
- Urinálise

FOSFATASE ALCALINA (ALP)

AUMENTO

Fisiológico

- **Idade (cães jovens com crescimento ósseo rápido)**
- Raça (Huskies siberianos-hiperfosfatase benigna hereditária; Terriers Escoceses)^{1, 2}
- **Liberação de corticosteroide endógeno³**

Doença do Trato Biliar

- Colangite
- Neoplasia do ducto biliar
- Colelitíase
- Colecistite
- Mucocele de vesícula biliar
- Ruptura de vesícula biliar
- Pancreatite (inflamação)
- Neoplasia pancreática^{3, 4}

Degenerativo

- **Edema ou necrose de hepatócito (prejudicando a circulação de bile)³**

Metabólico

- **Diabetes melito**
- **Hiperadrenocorticismo**
- **Hipotireoidismo (cães)**
- **Hipertireoidismo (gatos)**
- **Hiperparatireoidismo (primário ou secundário)**
- **Lipidose hepática³** (na fase inicial de lipidose hepática felina, a atividade da

ALP ficará acentuadamente elevada com pouco ou nenhum aumento da atividade da GGT)

Inflamatório

- **Hepatite periportal**
- **Hepatite crônica**
- **Colangiohepatite**
- **Peritonite infecciosa felina**
- Hepatite associada a cobre
- **Cirrose/fibrose**
- **Pancreatite (inflamação local)⁴**

Neoplásico

- **Linfoma**
- **Hemangiossarcoma**
- **Carcinoma hepatocelular**
- **Carcinoma metastático³**

Hepatite Tóxica

- Aflatoxina
- Certos tipos de cogumelo
- Sagu-de-jardim (planta)
- Induzida por medicamento³

Induzida por medicamentos ou hormônios

(lista não exaustiva)

- Esteroides anabólicos/ androgênicos
- Asparaginase
- Azatioprina
- **Barbitúricos**
- Cefalosporinas

- Ciclofosfamida
- Dapsona
- Estolato de eritromicina
- **Estrogênios** (medicação para incontinência urinária)
- **Glicocorticoides (somente cães)**
- Griseofulvina
- 6-mercaptopurina
- Metimazol
- Metotrexato
- Nitrofurantoína
- **Fenobarbital**
- Fenotiazinas
- **Primidona**
- Progesterona
- Testosterona
- Tetraciclina
- Tiabendazol
- Combinações de trimetoprim
- Vitamina A

Cardiogênico

- **Congestão passiva crônica derivada de insuficiência cardíaca direita⁴**

Aumento de Atividade Osteoblástica

- Consolidação de fratura³
- Osteossarcoma³

Neoplasia

- Neoplasia mamária (cães)⁵
- Osteossarcoma³

DIMINUIÇÃO

Nenhuma relevância clínica

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

Hemólise intensa pode falsamente reduzir a ALP⁶

INTERPRETE ALP COM

- Enzimas hepáticas
- Marcadores colestáticos

AMILASE (AMY)

Obs: Diagnósticos diferenciais também pertinentes à LIPASE (LIP) onde assinalado

AUMENTO

Pancreatite aguda/Dano celular acinar pancreático

- **Inflamação (AMY e LIP)^{1,2}**
- **Neoplasia (AMY and LIP)**

Redução da Depuração Renal/Transtorno Renal

- **Desidratação^{1,2}**
- Choque (AMY e LIP)^{1,2}
- **Doenças renais agudas ou crônicas (AMY e LIP)¹**
- Obstrução do trato urinário (AMY e LIP)
- Macroamilasemia¹

Outras causas

- Obstrução gastrointestinal (AMY e LIP)

DIMINUIÇÃO

Nenhuma relevância clínica

INTERPRETE AMILASE E LIPASE COM:

- Marcadores específicos de pancreatite (ou seja, lipase específica ao pâncreas canino)
- Nitrogênio ureico no sangue
- Creatinina
- Enzimas hepáticas
- Bilirrubina
- Urinálise

ASPARTATO AMINOTRANSFERASE (AST)

Também conhecida como TGO: Transaminase Glutâmico-Oxalacética

AUMENTO

Danos Hepático

- ◉ Veja as condições de danos a hepatócitos relacionadas em aumento da atividade da Alanina Aminotransferase (ALT)^{1,2}

Muscular

- ◉ Veja a condição de danos musculoesqueléticos relacionada em aumento da atividade da CCreatina Quinase (CK)^{1,2}

DIMINUIÇÃO

Nenhuma relevância clínica

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- ◉ Hemólise aumenta a atividade da AST sérica³
- ◉ Icterícia pode afetar os resultados
- ◉ Lipemia acentuada pode interferir em ensaios espectrofotométricos³
- ◉ Metronidazol pode falsamente deprimir a atividade de AST³

INTERPRETE AST COM:

- ◉ Alanina Aminotransferase
- ◉ Fosfatase alcalina
- ◉ Bilirrubina total
- ◉ Gama-glutamil transferase
- ◉ Ácidos biliares
- ◉ Creatina quinase

ÁCIDOS BILIARES (BA)

Painel com Amostras Preferencialmente em Jejum e Pós-Prandiais

AUMENTO

Massa Hepática Funcional Reduzida

- Doença hepatocelular difusa¹

Redução do Fluxo de Sangue Portal para o Fígado

- Desvios portossistêmicos congênitos e adquiridos¹
- Displasia microvascular hepática²

Colestase Hepática (Obstrutiva)

- Lipidose hepática
- Diabetes melito
- Hepatopatia por esteroide
- Linfoma
- Histoplasmose
- Cytauzoonose

- Cirrose
- Colangite/Colângio-hepatite
- Hepatite periportal
- Toxicose por alcaloides pirrolizidínicos¹

Colestase Pós-Hepática

- Colangite
- Carcinoma de duto biliar
- Fasciolose hepática
- Colelitíase
- Colecistite
- Pancreatite
- Carcinoma pancreático¹

Colestase Funcional

- Colestase associada a sepse¹

DIMINUIÇÃO

Fisiológica

- Jejum prolongado¹

Êntero-hepática

- Retardamento do esvaziamento gástrico
- Má absorção intestinal
- Trânsito gastrointestinal rápido
- Ressecção ileal²

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

Valor reduzido de BA

- Hemólise³
- Ácidos biliares por heparina³
- Agentes antilipidêmicos³
- Contração incompleta da vesícula biliar após a alimentação pode resultar em um valor abaixo do esperado²
- A colestiramina se liga aos ácidos biliares e impede sua reabsorção³

Valor elevado de BA

- Lipemia (espectrofotometria)³
- Contração espontânea da vesícula biliar (sem alimentação)²
- Tratamento com ursodiol (um ácido biliar sintético)³

IIINTERPRETE ÁCIDOS BILIARES COM:

- Marcadores pancreáticos específicos (lipase específica do pâncreas canino ou felino)
- Enzimas hepáticas
- Marcadores colestáticos
- Bilirrubina
- Amônia

NITROGÊNIO UREICO NO SANGUE (BUN)

AUMENTO

Condições Pré-Renais

- Hipovolemia
 - **Desidratação**
 - **Hipoadrenocorticismo**
 - **Choque**
 - **Perda de sangue**
- Diminuição do débito cardíaco
 - **Insuficiência cardíaca**
 - **Choque**
 - **Hipoadrenocorticismo**
- Choque
 - **Hipovolêmico**
 - **Cardiogênico**
 - **Anafilático**
 - **Séptico**
 - **Neurogênico**^{1,2}

Condições Renais

- Inflamatórias
 - **Glomerulonefrite**

- **Pielonefrite (p.ex., leptospirose)**
- **Nefrite tubulointersticial**^{1,2}
- Amiloidose Nefrose tóxica
 - **Hipercalcemia**
 - **Intoxicação por etilenoglicol**
 - **Mioglobina**
 - **Gentamicina**
 - **Intoxicação por AINE**¹
- Isquemia Renal ou hipóxia
 - **Perfusão renal insatisfatória**
 - **Infarto**¹
- Hipoplasia ou aplasia congênita¹
- Hidronefrose
- Neoplasia (renal ou metastática)^{1,2}

Condições Pós-Renais

- Obstrução do trato urinário
 - **Urolitíase**
 - **Plugs uretrais em gatos**
 - **Neoplasia**
 - Doença prostática
 - **Uroabdome**^{1,2}

Produção Aumentada

- Hemorragia no sistema gastrointestinal
- Dieta rica em proteínas
- Febre
- Queimaduras
- Administração de corticosteroides
- Inanição (aumento do catabolismo proteico)
- Exercício^{1,2}

DIMINUIÇÃO

Redução da Síntese de BUN

- Doença hepatocelular
- **Desvios portossistêmicos (congenitos ou adquiridos)**
- Deficiências da enzima do ciclo da ureia^{1,2}

Aumento da Excreção Renal de Ureia

- Deficiência da reabsorção tubular proximal de ureia: glicosúria¹
- Diabetes insípido central ou nefrogênico (poliúria/polidipsia)¹

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Hemólise intensa aumenta as concentrações de BUN^{1,3}
- Ictericia intensa pode aumentar as concentrações de BUN¹
- Lipemia intensa pode reduzir as concentrações de BUN
- A contaminação da amostra com amônia (NH₄)^{1,3} (p.ex., desinfetantes à base de cloreto de benzalcônio) pode elevar os resultados de BUN obtidos através de espectrofotometria de reflectância

INTERPRETE O NITROGÊNIO UREICO NO SANGUE COM:

- Creatinina
- Proteína total
- Albumina
- Eletrólitos
- Ânio gap
- Cálcio
- Fosfato
- Exames de função hepática
- Hematologia
- Urinálise

CÁLCIO (CA)

AUMENTO

FISIOLÓGICO

- **Cães jovens saudáveis de crescimento rápido** (cães de < 6 meses de raças grandes ou gigantes)^{1,2}

AUMENTO DO HIPERPARATIREOIDISMO PRIMÁRIO (PTH) OU DA ATIVIDADE PROTEICA RELACIONADA AO HORMÔNIO DA PARATIREOIDE (PTHrP)

Hiperparatireoidismo Primário (PTH)

- **Neoplasia da paratireoide¹**

Hipercalcemia da Malignidade/ Hipercalcemia Humoral

- **Linfoma**
- **Adenocarcinoma de glândula apócrina^{1,2}**
- **Carcinoma**
 - **Células escamosas**
 - **Mamário**
 - **Broncogênico**
 - **Próstata**
 - **Tireoide**
 - **Cavidade nasal^{1,2}**
 - **Timoma^{3,4}**
- Osteólise local
 - **Linfoma**
 - **Mieloma múltiplo**
 - **Carcinoma de células**

escamosas

- **Osteossarcoma**
- **Fibrossarcoma^{1,2}**

Hipercalcemia Humoral de Transtornos Benignos

- Esquistossomose canina¹

Aumento da Atividade da Vitamina D (Hipervitaminose D)

- Vitamina D exógena
 - **Raticidos contendo colecalciferol**
 - Tacalcitol ou calcipocriol
 - Plantas contendo ergocalciferol (vitamina D₂)
 - Suplementação nutricional excessiva^{1,2}
- Vitamina D endógena
 - Inflamação granulomatosa
 - **Blastomicose**
 - **Histoplasmose**
 - **Criptococose**
 - **Angiostrongilose pulmonar**
 - **Peritonite infecciosa felina^{1,2}**
 - Hipervitaminose D associada a neoplasmas¹

Neoplasia Óssea

- Osteossarcoma
- Mieloma
- Linfoma

- Neoplasma metastático^{1,2}

Redução da Excreção Urinária de Cálcio

- **Insuficiência renal^{1,2}**
- Hipoadrenocorticismo
- Hiperparatireoidismo primário
- Hipercalcemia humoral da malignidade
- Diuréticos tiazídicos¹

Aumento do Cálcio Ligado a Proteínas

- Hiperglobulinemia no mieloma múltiplo
- Hiperalbuminemia¹

Transtornos Iatrogênicos

- Suplementação excessiva de cálcio (intravenoso)¹
- Excesso de tamponadores orais à base de fosfato¹
- Calcipotrieno²

Outros Mecanismos ou Mecanismos Desconhecidos

- Hemoconcentração
- Hipotireoidismo (manifestação juvenil)¹
- Feto retido e endometrite em cães (raro)⁵
- **Hipercalcemia idiopática em gatos⁶**

DIMINUIÇÃO

Hipoalbuminemia

- **Hipoproteinemia^{1,2}**

Hipoparatiroidismo Primário

- De ocorrência natural
- Pós-tireoidectomia¹

Pseudo-Hipoparatiroidismo

- Menor reatividade dos receptores de PTH¹

Hipovitaminose D

- Doença renal crônica ou falência renal
- Enteropatia perdedora de proteína em cães
- Deficiência alimentar de vitamina D (raro)^{1,2}

Hipocalcemia Gestacional, Puerperal ou Lactacional

- Hipocalcemia pós-parto/peripuerperal/tetania puerperal
- **Eclâmpsia^{1,2}**

Hipercalcitonismo

- Neoplasia de células C da tireoide
- Iatrogênico (terapia com calcitonina)¹

Excreção Urinária Excessiva de Cálcio

- **Toxicose por etilenoglicol (cães e gatos)**
- Infusões intravenosas de HCO₃
- Tratamento com furosemida¹

Anticoagulantes de ligação ao cálcio

- EDTA, citrato, oxalato (*in vivo* ou *in vitro*)¹

Outros Mecanismos ou Mecanismos Desconhecidos

- Insuficiência pancreática exócrina (cães)^{1,2}
- Raquitismo resistente à vitamina D¹
- Hipocalcemia nutricional (raro)¹
- Toxicidade por oxalato²
- Administração de tetraciclina¹
- Depósito de cálcio durante consolidação de fraturas
- **Pancreatite aguda em cães e gatos**

Outros Mecanismos ou Mecanismos Desconhecidos (cont.)

- **Obstrução do trato urinário**
- Insuficiência renal crônica e aguda
- Enema fosfatado
- Sepses
- Síndrome da lise tumoral aguda
- Hiperparatireoidismo nutricional secundário^{1,2}

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- O Ca total é falsamente aumentado pela lipemia e hemólise⁷
- O Ca total pode ser diminuído por bilirrubinemia acentuada⁷
- A oclusão prolongada durante a flebotomia pode aumentar levemente o Ca⁷
- O uso de um anticoagulante inadequado (EDTA, anticoagulantes com citrato) pode causar redução falsa⁷

INTERPRETE CA COM:

- Albumina
- Cálcio Ionizado
- Fosfato
- Nitrogênio ureico no sangue
- Creatinina
- Urinálise

Observação: A frequência de hipercalcemia decorrente dos processos neoplásicos listados pode diferir de acordo com a espécie e/ou raça.

CLORO (Cl⁻)

AUMENTO

Consumo Inadequado de Água

- **Privação de água**
- Resposta defeituosa à sede (defeito hipotalâmico)

Perda Hídrica

- Perda hídrica pura
 - **Perda insensível: ofegação, hiperventilação ou febre**
 - Diabetes Insípido
- Renal
 - Diurese osmótica
 - Acidose tubular renal proximal
 - Hipoadrenocorticismo

Perda Excessiva de Sódio Relativa ao Cloro

- **Diarreia de intestino delgado**

Perda/Sequestro

Gastrointestinal (TGI) de Cl⁻/HCl

- **Vômito (biliar, fluidos pancreáticos)**
 - Obstrução GI superior
- **Diarreia secretória (osmótica)**
- Sequestro osmótico

- Enema fosfatado¹

Ganho Excessivo de Cloro em Relação ao Sódio

- Envenenamento por sal
- Fluidoterapia (p.ex., cloreto de sódio a 0,9%, solução salina hipertônica, fluidos suplementados com cloreto de potássio)
- Terapia com sais de cloreto: KCl, ou NH₄Cl²

Redução da Excreção Renal de Na e Cl

- Hiperaldosteronismo¹

Perda Alimentar de Bicarbonato

- **Perda de bicarbonato/diarreia de intestino delgado**
- **Perda/sequestra GI (diarreia)**

Retenção do Cloro Renal

- **Insuficiência renal**
- Acidose tubular renal

proximal

- Acidose tubular renal proximal distal
- **Diabetes melito³**
- Hipoadrenocorticismo³
- Induzida por medicamentos: acetazolamida, espironolactona³
- Reação compensatória à alcalose respiratória crônica
 - Hiperventilação ou hipocapnia
 - Hipoxemia
 - Doença pulmonar primária
 - Dor²

Consumo de Bicarbonato (Acidose de Titulação)

- **Acidose Láctica**
- **Cetoses (diabetes melito)**
- Menor excreção de ácido não carbônico:
 - Sulfatos
 - Fosfatos
 - **Insuficiência renal**
 - **Toxicidade (etilenoglicol, salicilato, metanol)¹**

DIMINUIÇÃO

Gastrointestinal

- Perda ou sequestro de fluido rico em cloro
 - **Vômito/diarreia**
 - **Sequestro**
 - **Obstrução pilórica**
 - **Ruptura gástrica**
 - **Dilatação Gástrica- Vôlvulo**
 - Tricuríase

Perda Renal

- Hipoadrenocorticismo
- Diurese osmótica (diabetes melito)
- Disfunção tubular renal proximal (diurese prolongada)
- Hipoaldosteronismo
- Hiperadrenocorticismo³
- Administração de glicocorticoide³
- Cetonúria
- Nefropatias perdedoras de sódio
- Reação compensatória à alcalose respiratória crônica
- Terapia com furosemida

- Terapia com tiazídicos

Perdas de Terceiro Espaço

- Pancreatite
- Peritonite
- Uroabdome
- Quilotórax com dreno de fluido pleural repetido²
- Hemorragia interna aguda
- Exsudação aguda
- Cutânea (sudorese)

Acidose Metabólica

- **Cetoacidose**
- **Acidose láctica**
- **Ingestão de substâncias estranhas gerando ânions resistentes (etilenoglicol)**

Transtornos Edematosos

- Insuficiência cardíaca congestiva
- Doença hepática/cirrose hepática
- Síndrome nefrótica
- Insuficiência renal avançada¹

Expansão do Volume de Fluido Extracelular (sem edema)

- Administração excessiva de fluido pobre em sódio (parenteral)¹
 - Fluidoterapia com dextrose a 5 %, solução salina a 0,45%, ou fluidos hipotônicos²
- Síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)
- Medicamentos antidiuréticos (p.ex., soluções de heparina contendo clorbutanol, vincristina, ciclofosfamida, agentes anti-inflamatórios não esteroidais)²

Expansão do Volume de Fluido Extracelular (cont.)

- Coma mixedematoso do hipotireoidismo (raro)²
- Polidipsia psicogênica²

Translocação Extracelular de Água

- Hiperglicemia
- Infusão (intravenosa) de manitol¹

Translocação Intracelular de Na (subsequentemente de Cl)

- Hipocalemia (para manter a eletronegatividade intracelular)
- Lesão muscular aguda¹

Translocação de Fluido Extravascular de Na (subsequentemente de Cl)

- Uroabdome (ruptura de bexiga ou uretra abdominal)¹

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Lipemia causando pseudo-hipocloremia (efeito de exclusão de íon ao utilizar os métodos titulométricos) ou causando pseudo-hipercloremia (utilizando o método colorimétrico)²
- Terapia com brometo de potássio aumentará falsamente a concentração reportada de cloro (comum e importante)²
- Hiperviscosidade pode causar problemas nos analisadores que diluem as amostras antes das análises²

INTERPRETE CLORO COM:

- Eletrólitos (Na⁺, K⁺)
- Urinálise
- Dióxido de carbono total/Bicarbonato
- Ânio gap
- Análise de ácido-base

COLESTEROL (CHOL)

AUMENTO

Hipercolesterolemia Pós-prandial^{1, 2, 5}

Hipercolesterolemia Secundária

- Hipotireoidismo
- Diabetes melito^{1, 5}
- Síndrome nefrótica ou nefropatia com perda de proteína^{1, 2, 5}
- Colestase^{1, 5}

○ Pancreatite aguda^{3, 5} Hiperadrenocorticismo ou excesso de glicocorticoides iatrogênicos

- Insuficiência hepática²

Hipercolesterolemia Primária

- Hiperlipoproteinemia idiopática (Schnauzers miniatura e outras raças)^{1, 2, 5}
- Hipercolesterolemia em Pastores-de-brie (cães)⁵

- Hiperquilomiconemia idiopática (gatos)²
- Deficiência da lipoproteína lipase (gatos)^{1, 2, 5}
- Hipercolesterolemia idiopática^{1, 2}

Hipercolesterolemia induzida por Medicamentos

- Acetato de megestrol (gatos)²
- Glicocorticoides²

DIMINUIÇÃO

Desnutrição Intensa⁵

- Doença hepática crônica¹
- Insuficiência hepática⁵

Má absorção/Má Digestão

- Enteropatia com perda de proteína²
- Linfangiectasia⁵
- Insuficiência pancreática exócrina⁵

Alterações Metabólicas

- Citocinas inflamatórias¹

Outras Causas de Possíveis Múltiplos Mecanismos

- Hiperadrenocorticismo⁵

Redução da Produção de Colesterol

- Desvio portossistêmico

Maior Captação de Lipoproteínas

- Células neoplásicas de proliferação rápida (sarcoma histiocítico, mieloma múltiplo)^{3, 4}

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Hemólise e hiperproteinemia aumentam falsamente os resultados⁵
- Bilirrubina e ácido ascórbico interferem negativamente nos ensaios enzimáticos⁵
- O aumento do colesterol pós-prandial pode ser confundido com doença metabólica⁵

INTERPRETE COLESTEROL COM:

- Glicose
- Nitrogenio ureico no sangue
- Creatinina
- Enzimas hepáticas
- Bilirrubina
- Triglicérides
- Urinálise

CREATINA QUINASE (CK)

Também conhecida como Creatina Fosfoquinase (CPK)

AUMENTO

DANOS

MUSCULOESQUELÉTICOS

Degenerativo

- **Hipóxia causada por esforço ou convulsões, rabdomiólise de esforço, trombose lombar**^{1,2}

Neoplásico

- Neoplasia metastática com envolvimento de músculo estriado

Nutricional

- Doença do músculo branco (deficiência de vitamina E-selênio), polioencefalomalácia^{1,2}

Inflamatório

- Miosite causada por neosporose, toxoplasmose, bactérias ou outros agentes¹

Tóxico

- Monensina, ricina (mamona), micotoxina, picada de cobra¹

Traumático

- **Injeções intramusculares, atropelamento, decúbito prolongado, convulsões, esforço, pós-cirúrgico**¹

Hereditário

- Distrofia muscular (distrofia

muscular por deficiência de distrofina em Cavalier King Charles Spaniels)

- Paralisia periódica hipercalêmica
- Hipertermia maligna¹

Outras doenças com patogêneses incertas

- Gatos anoréxicos gravemente doentes³

DIMINUIÇÃO

Nenhuma relevância clínica

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Podem aumentar a atividade verificada de CK
 - Hemólise^{1,2}
 - Penetração muscular durante venopunção¹
 - Preenchimento incompleto do tubo de heparina de lítio⁴

CREATININA (CRE)

AUMENTO

Condições Pré-Renais

- Hipovolemia
 - **Desidratação**
 - **Hipoadrenocorticismo**
 - **Choque**
 - **Perda de sangue**
- Redução do débito cardíaco
 - **Insuficiência cardíaca**
 - **Choque**
 - **Hipoadrenocorticismo**
- Choque
 - **Hipovolêmico**
 - **Cardiogênico**
 - **Anafilático**
 - **Séptico**
 - **Neurogênico¹**

Condições Renais

- Inflamatórias
 - **Glomerulonefrite**

- **Pielonefrite**
- Nefrite tubulointersticial
- Amiloidose
- Nefrose tóxica
 - **Hipercalcemia**
 - **Intoxicação por etilenoglicol**
 - Mioglobina
 - Aminoglicosídeos
 - **Intoxicação por AINE**
- Isquemia renal ou hipóxia
 - **Perfusão renal insatisfatória**
 - **Infarto**
- Hipoplasia ou aplasia congênita
- Hidronefrose
- Neoplasia (renal ou metastática)^{1,2}

Condições Pós-Renais

- **Urolitíase**
- **Plugs uretrais em gatos**
- Neoplasia
- Doença de próstata
- **Vazamento de urina do trato urinário para dentro da cavidade abdominal: trauma, neoplasia^{1,2}**

Aumento Fisiológico

- **Cães muito musculosos (Galgos)¹**
- Após refeição de alto teor proteico¹

DIMINUIÇÃO

Não é um achado clinicamente relevante

Fisiológica

- **Cães jovens³**
- **Cães de raças pequenas⁴**
- **Diminuição da massa muscular^{1,2}**

Produção Reduzida

- Inanição
- Caquexia
- Insuficiência hepática: doença hepatocelular
- Desvios portossistêmicos (congenitos ou adquiridos)⁵

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Presença de acetoacetato, glicose, vitamina C, ácido úrico, piruvato, cefalosporinas e aminoácidos na amostra¹
- Lidocaína: aumenta os valores (substâncias químicas secas)⁶
- Nitrofurantoína: aumenta os valores (reação de Jaffé)⁶
- Cefoxitina: aumenta os valores (reação de Jaffé)⁶
- Dobutamina: diminui os valores⁶
- Prolina de fluidos de hiperalimentação: aumenta os valores⁶

INTERPRETE CREATININA COM:

- Nitrogênio ureico no sangue
- Atividade de enzimas hepáticas
- Creatina quinase
- Lactato desidrogenase
- Urinálise

GAMA-GLUTAMIL TRANSFERASE (GGT)

AUMENTO

Anormalidades do Trato Biliar (as mesmas descritas para Fosfatase Alcalina, ALP)^{1,2}

Doença/Condição do Parênquima Hepático

- ◉ Degenerativa, metabólica, inflamatória, neoplásica (idem ALP)^{1,2}

Indução por Medicamentos ou Hormônios

- ◉ Corticosteroides endógenos ou exógenos (cães)¹
- ◉ Fenobarbital, Fenitoína, Primidona¹

DIMINUIÇÃO

- ◉ **Nenhuma relevância clínica**

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- ◉ Hemólise ou icterícia podem reduzir a atividade mensurada de GGT³
- ◉ O preenchimento incompleto do tubo de heparina de lítio pode aumentar a atividade de GGT⁴

INTERPRETE GGT COM:

- ◉ Enzimas hepáticas
- ◉ Marcadores de colestase

GLOBULINA (GLOB)

Calculada usando-se parâmetros mensurados (Proteína Total e Albumina)

AUMENTO

HEMOCONCENTRAÇÃO

- **Desidratação**^{1,2}

IATROGÊNICO

- **Corticosteroides (cães)**

INFLAMAÇÃO

- Resposta de fase aguda
- Síndrome nefrótica (β -globulinas)¹
- Inflamação (aguda, crônica)
 - Doença hepática ativa
 - Síndrome nefrótica (β -globulinas)¹

GAMOPATIA POLICLONAL

Infecções

- Bacterianas
 - **Brucelose**
 - **Piodermite (dermatopias supurativas)**
 - **Endocardite bacteriana**^{1,2}
 - **Riquetsiose**
 - **Erliquiose**²
- Virais
 - **Peritonite infecciosa felina (FIP)**
 - **Vírus da imunodeficiência felina (FIV)**
 - **Vírus da leucemia felina (FeLV)**^{1,2}

- Fúngicas
 - Infecções fúngicas sistêmicas
 - **Blastomicose**
 - **Histoplasmose**
 - **Criptococose**
 - **Coccidioidomicose**^{1,2}

- Parasitárias
 - **Dirofilariose**
 - **Demodicose**
 - **Sarna**^{1,2}

Doença Imunomediada

- Infecções (complexo imune)
 - **Colangite/colângio-hepatite felina**
 - **Piometra**²
- Lúpus eritematoso sistêmico (SLE)
 - Glomerulonefrite
 - Anemia hemolítica imunomediada (IMHA), trombocitopenia (IMT) e poliartrite²
- Anemia hemolítica imunomediada (IMHA)² e trombocitopenia imunomediada (IMT) - não decorrente de SLE²

- Complexo pênfigo, penfigoide bolhoso²
- Artrite reumatoide²
- Neoplasia^{1,2}

GAMOPATIA MONOCLONAL

Infecção

- Erliquiose
- Leishmaniose
- Peritonite infecciosa felina (raro)
- Idiopática
- Gamopatia monoclonal benigna²

Neoplasia

- **Mieloma múltiplo**
 - Macroglobulinemia
 - Linfoma
 - Plasmocitoma extramedular (raro)
 - Leucemia linfocítica crônica
 - Macroglobulinemia de Waldenström²

Diversos

- Amiloidose cutânea³
- Gastroenterocolite linfocítico-plasmocítica

DIMINUIÇÃO

- **Perda de sangue (hemorragia)**²
- **Enteropatia com Perda de Proteína (PLE)**²
- Adquirida
 - Quimioterapia, radioterapia ou outros elementos (p.ex. toxinas, medicamentos)
- Hereditária
 - Deficiência de IgM (Dobermans)¹

- Imunodeficiência combinada primária grave (Jack Russell Terrier, Basset Hounds, Cardigan Welsh Corgis, Dachshunds)^{1,3}
- Deficiência de IgA (Shar Pei, Beagle, Airedale Terriers e Pastores Alemães)¹
- Hipogamaglobulinemia transitória (cães)¹

- Infecciosa
 - Viral: FeLV, FIV, parvovirose canina, vírus da raiva canina
- Perda de plasma
 - Mucosa intestinal (enteropatia com perda de proteína - PLE)²
 - Glomérulos acentuadamente danificados (nefropatia com perda de proteína - PLN)²
 - Pele (exsudação de plasma)

INTERPRETE GLOBULINAS COM:

- Albumina
- Hematócrito
- Leucograma

GLICOSE (GLU)

AUMENTO

Fisiológico

- Pós-prandial
- Agitação, medo
- Associado a esteroides
- Diestro/gestação^{1,2}

Diabetes Melito Tipo 1

- Diabetes melito idiopática
- Diabetes melito imunomediado¹

Diabetes Melito Tipo 2

- Amiloidose insular pancreática (principalmente gatos)
- Obesidade

Condição Pancreática Primária

- Pancreatite
- Carcinoma pancreático¹

Endócrino

- Hiperadrenocorticismo

- Glucagonoma
- Acromegalia
- Hiperpituitarismo
- Hipertireoidismo (passageiro, gatos)
- Hipotireoidismo (cães)
- Feocromocitoma
- Síndrome hepatocutânea (cães)¹

Diabetes mellitus infecciosa

- Sepsis (fase inicial, passageira)¹

Outros

- Anticorpos anti-insulina¹

Hiperglicemia Farmacológica ou Toxicológica (Iatrogênica)

- Administração intravenosa de glicose

Esteroides (glicocorticoides)

- Acetato de megestrol
- Quetamina^{1,2}
- Glucagon Tiroxina
- Etilenoglicol
- Agonistas alfa-2 (xilazina, detomidina, medetomidina, dexmedetomidina)
- Propranolol
- Insulina (efeito Somogyi)
- Morfina
- Progestinas¹

Trauma

- Traumatismo craniano²

DIMINUIÇÃO

Aumento da Secreção de Insulina

- Neoplasia de células β -pancreáticas (insulinoma)
- Toxicose por xilitol (cães)²

Redução dos Antagonistas da Insulina

- Hipoadrenocorticismo (redução do cortisol)
- Deficiência do hormônio de crescimento
- Hipopituitarismo¹

Gliconeogênese Reduzida

- Insuficiência/falência hepática (adquirida, congênita)
- Desvio portossistêmico
- Hipoadrenocorticismo (redução do cortisol)

- Inanição, má absorção e desnutrição grave^{1,2}

Glicogenólise Reduzida

- Doenças do armazenamento de glicogênio (raras) (p.ex., doença de Pompe, doença de von Gierke)¹

Maior Utilização da Glicose

- Hipoglicemia de esforço (“hipoglicemia de cão caçador”)^{1,2}

Hipoglicemia Farmacológica ou Toxicológica

- Insulinoterapia
- Compostos à base de sulfonilureia (glipizida, gliburida)

- Etanol^{1,2}

Patogêneses Incertas

- Sepsis (principalmente com endotoxemia)¹
- Neoplasias de células não β
 - Carcinoma hepatocelular, hepatoma, leiomiossarcoma, leiomioma, hemangiossarcoma etc²
- Hipoglicemia gestacional
- Acidúria malônica (cães malteses)¹
- Hipoglicemia idiopática
 - Hipoglicemia neonatal
 - Hipoglicemia juvenil (principalmente raças muito pequenas)²

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Atrasos nas análises de amostras de sangue/incapacidade de remover soro ou plasma das células do sangue podem causar uma redução da concentração de glicose³
- Contaminação da amostra com bactérias/bacteremia (parasitemia) pode causar uma redução da concentração de glicose (maior glicólise)⁴
- Leucocitose extrema pode causar uma redução da concentração de glicose (maior glicólise)^{1,2}

GLICOSE (GLU)

- Eritrocitose extrema pode causar uma redução da concentração de glicose (maior glicólise)¹
- Interferência de brometo (KBr) com glicose em algumas das atividades oxidativas utilizadas para mensurar a concentração de glicose¹
- Pacientes estressados/difíceis, especialmente gatos, durante a colheita da amostra podem apresentar hiperglicemia transitória⁵

INTERPRETE A CONCENTRAÇÃO DE GLICOSE COM:

- Cetonas (séricas, urinárias)
- Atividade sérica das enzimas hepáticas
- Urinálise
- Frutosamina

FÓSFORO (PHOS)

AUMENTO

Fisiológico

- Pós-prandial
- Cães jovens de crescimento rápido (geralmente cães de raças grandes)^{1,2}

Renal (Menor Excreção Renal de Fósforo)

- Menor taxa de filtração glomerular (GFR)
- Azotemia pré-renal
- Insuficiência renal
- Obstrução pós-renal
- Ruptura da bexiga ou vazamento de urina nos tecidos
- Redução da concentração ou atividade do hormônio da paratireoide (PTH) (hipoparatiroidismo)

- Hipertireoidismo
- Acromegalia^{1,2}

Intestinal (Maior Absorção Intestinal de Fósforo)

- Aumento da vitamina D
 - Ingestão de raticidas e plantas contendo colecalciferol (p. ex. *Cestrum diurnum*, *Solanum* sp.)
- Enema fosfatado ou ingestão de acidificante urinário fosfatado
- Lesões intestinais isquêmicas (invertem o fluido intracelular para fluido extracelular)
- Doença granulomatosa
 - Fúngica, parasitária
- Hipercalcemia humoral da

- malignidade
- Dieta com baixa proporção de cálcio/fósforo (raro)¹

Ósseo

- Lesões ósseas osteolíticas (neoplasia)²

Outros Mecanismos ou Mecanismos Desconhecidos

- Hipertermia maligna^{1,2}
- Síndrome da lise tumoral aguda^{1,2}
- Hipertireoidismo em gatos
- Acidose metabólica
- Hiperadrenocorticismismo em cães^{1,2}

DIMINUIÇÃO

Renal (Maior Excreção Renal de Fósforo)

- Diurese prolongada¹
- Aumento de PTH ou da atividade de proteína relacionada ao hormônio da paratireoide (PTHrp)
- Hiperparatiroidismo primário (neoplasia da paratireoide)^{1,2}
- Hipercalcemia humoral da malignidade^{1,2}
- Eclâmpsia
- Síndrome de Fanconi (cães)¹
- Hiperadrenocorticismismo/ administração iatrogênica de esteroide^{2,3}

Intestinal (Menor Absorção Intestinal de Fósforo)

- Anorexia prolongada ou dieta deficiente em fósforo
- Vômito/diarreia
- Agentes de ligação com fósforo
- Hipovitaminose D
- Má absorção intestinal/ esteatorreia^{1,2}

Maior Perda

- Vômito/diarreia
- Diabetes
- Cetoacidose diabética³

Mobilização Defeituosa do Fósforo dos Ossos

- Tetania puerperal
- Eclâmpsia¹

Iatrogênica

- Tratamento de cetoacidose diabética³
- Infusão de glicose¹
- Administração de bicarbonato de sódio
- Administração de glicose parenteral
- Fluidoterapia parenteral agressiva²

Outras causas

- Alcalose respiratória¹
- Gamopatia monoclonal⁴
- Hiperinsulinismo (endógeno ou exógeno)
- Lipidose hepática (gatos)
- Síndrome da realimentação³

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Medicamentos ou substâncias que podem causar aumento do fósforo sérico⁵
 - Bilirrubina (icterícia)
 - Hemoglobina (hemólise)
 - Lipemia
 - Ácido amino-salicílico
 - Detergentes contaminando os utensílios de vidro
 - Emulsões de gordura

FOSFÓRO (PHOS)

- Medicamentos ou substâncias que podem causar aumento do fósforo sérico⁵ (continuação)
 - Metotrexato
 - Naproxeno
 - Rifampina

- Medicamentos ou substâncias que podem causar diminuição do fósforo sérico⁵
 - Fenotiazina
 - Cefotaxima
 - Citratos
 - Manitol
 - Oxalato
 - Prometazina

INTERPRETE A CONCENTRAÇÃO DE FÓSFORO COM:

- Cálcio
- Nitrogênio ureico no sangue
- Creatinina
- Urinálise

POTÁSSIO (K⁺)

AUMENTO

Menor Excreção Renal

- **Obstrução do trato urinário**
- **Ruptura de bexiga/ureter (uroperitônio)**
- **Insuficiência ou falência renal (principalmente pacientes oligúricos ou anúricos)**
- Hipoaldosteronismo
 - **Hipoadrenocorticismo (patológico)**
 - Inibidores da enzima conversora de angiotensina (iatrogênico)
 - Hipoaldosteronismo hipo-reninêmico (com diabetes ou falência renal - raro)¹

Aumento do Consumo

- Administração de fluidos ricos em potássio

Medicamentos

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (p. ex., enalapril)

- Diuréticos poupadores de potássio (p. ex., espironolactona, amilorida, triantereno)
- Inibidores da prostaglandina
- Heparina
- Beta-bloqueadores não específicos (p. ex., propranolol)²

Metabólico

- **Acidose metabólica por acúmulo de ácido inorgânico (NH₄Cl, HCl etc)³**

Hipertonicidade

- **Diabetes melito**
- Infusão de manitol
- Hemólise intravascular massiva com eritrócitos ricos em potássio
- Danos teciduais massivos
 - Síndrome da lise tumoral aguda
 - Reperfusão de extremidades após tromboembolismo aórtico em gatos com

cardiomiopatia

- Ferimentos com esmagamento²
- Miopatia hipercalemica (rabdomiólise ou outros danos musculares)¹

Outros Mecanismos/ Mecanismos Desconhecidos

- Drenagem repetida de derrames quilosos (quilotórax)²
- Derrames peritoneais em gatos²

Iatrogênico

- Contaminação de fluidos IV ou de linhas de infusão IV com suplementação de potássio
- Uso de anticoagulante errado (EDTA potássico)

DIMINUIÇÃO

Menor Consumo

- **Anorexia**

Perda Gastrointestinal

- **Vômito ou sequestro de H⁺ e Cl⁻ causando alcalose metabólica**
- **Diarreia¹**

Perda Renal

- **Falência renal crônica em gatos**
- **Diurese pós-obstrutiva**
- Aumento do fluxo de fluidos no néfron distal (túbulo coletor)
 - **Osmótica (diabetes)**
 - **Nefropatias com perda de sódio¹**

Maior excreção renal de ânions

- **Cetonúria**
- **Lactatúria**
- **Bicarbonatúria**

- Acidose tubular renal distal (tipo I - raro)²
- Acidose tubular renal proximal (tipo II) após tratamento com NaHCO₃ (raro)²
- Hiperaldosteronismo (primário)¹

Medicamentos

- **Diuréticos da alça (p. ex., furosemida)**
- Diuréticos tiazídicos (p.ex., clorotiazida, hidroclorotiazida)
- Anfotericina B
- Penicilinas (raro)
- Sobredose de albuterol (raro)²
- Fluidoterapia inadequada
 - Suplementação inadequada de potássio
 - Fluidos livres de potássio (p. ex., 0.9% NaCl, 5% dextrose em água)²

- **Fluidos contendo glicose ± insulina²**

Outros Mecanismos e Mecanismos Desconhecido

- **Alcalose metabólica/respiratória com alcalemia²**
- Liberação de catecolamina²
- Endotoxemia¹
- Perda de terceiro espaço (derrame em cavidade corporal)¹
- **Falência renal hipocalêmica em gatos**
- Miopatia hipocalêmica de filhotes de gatos Birmaneses

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Lipemia pode causar diminuição da concentração mensurada de K^+ (fenômeno da exclusão iônica)³
- K^+ sérico é ligeiramente mais alto do que o K^+ plasmático de animais saudáveis
 - Liberação de K^+ pelas plaquetas durante a coagulação²
- Elevações nos níveis de K^+
 - Oxalato de potássio ou anticoagulantes EDTA K_2 ou K_3 ³
 - Bilirrubinemia intensa: discreto aumento (eletrodos seletivos a íons)²
 - Trombocitose acentuada^{1, 2}
 - Leucocitose acentuada (fisiológica ou neoplásica)³
 - Hemólise *in vitro* de eritrócitos ricos em K em cães das raças Akita e Shiba Inu²
 - Hemólise *in vivo* na deficiência de fosfofrutoquinase em raças caninas com predisposição^{2, 3}
 - Springer Spaniels ingleses, Cocker Spaniels americanos

INTERPRETE A CONCENTRAÇÃO DE POTÁSSIO COM:

- Eletrólitos
- Nitrogênio ureico no sangue
- Creatinina
- Dióxido de carbono total
- Anion-gap
- Análise de ácido-base
- Urinálise

SÓDIO (Na⁺)

AUMENTO

Ingestão Inadequada de Água

- **Privação hídrica (acesso inadequado à água)**
- Adipsia/hipodipsia primária (reação defeituosa à sede secundária a doença ou lesão hipotalâmica)¹

Perda Excessiva de Água Pura

- Diabetes insípido
- Central
- Nefrogênica
- **Ofegação**
- **Febre**
- **Hiperventilação**¹

Perda hídrica renal

- Osmótica
- **Diabetes melito**
- Infusão de manitol
- Diurese química (farmacológica)
- **Falência renal crônica**

- Diurese pós-obstrutiva
- Falência renal não oligúrica²

Perda de Água Extrarrenal

- **Vômito**
- **Diarreia osmótica**
- **Sequestro osmótica (obstrução do intestino delgado)**
- Perda de água do terceiro espaço
- **Peritonite, pancreatite, derrames cavitários**²
- Perdas de água cutânea
- Lesões de queimadura

Ingestão Excessiva de Sódio

- Envenenamento por sal (com privação hídrica concomitante)
- Administração de fluido hipertônico
 - Solução salina hipertônica

- Bicarbonato de sódio
- Nutrição parenteral
- Enema de fosfato de sódio

Maior Retenção de Sódio nos Rins

- Hiperaldosteronismo²

Outros Mecanismos/ Mecanismos Desconhecidos

- Hiperadrenocorticism²

Terapêutico

- Administração de solução salina hipertônica ou de bicarbonato de sódio

DIMINUIÇÃO

Perda de Sódio Gastrointestinal

- **Vômito/diarreia**
- **Sequestro**
- Infestação de nemátodos caninos¹

Perda de Sódio Renal

- **Hipoaldosteronismo**
- **Diurese osmótica (diabetes melito)**
- Disfunção do túbulo renal proximal (diurese prolongada)
- **Hipoaldosteronismo**
- **Cetonúria**
- **Nefropatias com perdas de sódio**¹

Perda de Sódio para o Terceiro Espaço

- **Pancreatite**
- **Peritonite**
- **Uroabdome**
- Quilotórax com repetidas drenagens de fluido pleural²
- Hemorragia interna aguda ou exsudação aguda^{1,2}

Perda Cutânea

- Sudorese
- Lesões exsudativas de pele

Transtornos Edematosos

- **Insuficiência cardíaca congestiva causando ascite**
- Doença hepática/cirrose hepática causando ascite
- Síndrome nefrótica causando derrame
- Insuficiência renal avançada (principalmente oligúrica ou anúrica)²

Expansão do Volume de Fluido Extracelular (sem edema)

- Excesso de administração de fluidos pobres em sódio (parenteral)
- Fluidoterapia inapropriada com dextrose 5%, solução salina 0,45% ou fluidos hipotônicos²
- Síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH)^{1,2}

- Medicamentos antidiuréticos (p. ex., soluções de heparina contendo clorobutamol, vincristina, ciclofosfamida, agentes anti-inflamatórios não esteroidais)²
- Coma mixedematoso do hipotireoidismo (raro)²
- Polidipsia psicogênica²

Translocação Extracelular de Água

- **Hiperglicemia**
- Infusão de manitol (intravenosa)¹

Translocação Intracelular de Sódio

- Hipocalemia
- Lesão muscular aguda¹

Translocação de Sódio nos Fluidos Extravasculares

- **Uroperitônio (ruptura da bexiga ou da uretra abdominal)**¹

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Lipemia pode causar pseudo-hiponatremia (efeito de exclusão de íon)²
- Hiperproteinemia acentuada pode causar uma falsa diminuição do sódio mensurado²
- Hemólise pode causar diminuição da concentração de sódio
- Desidratação da amostra pode causar um falso aumento do sódio¹
- Anticoagulante: Na₂ EDTA aumenta a concentração de Na no plasma
 - O uso de Na-Heparina não causa alterações clinicamente relevantes no Na plasmático heparinizado¹

INTERPRETE SÓDIO COM:

- Eletrólitos (K⁺, Cl⁻)
- Proteína total
- Nitrogênio ureico no sangue
- Creatinina
- Osmolaridade
- Urinálise
- Hematócrito

TIROXINA (T4 TOTAL/TT4)

AUMENTO

Hipertireoidismo

- **Adenoma de tireoide/ adenomatoso (comum em gatos, raro em cães)**^{1, 2, 3}
- Carcinoma de tireoide / adenocarcinoma (gatos, raro em cães)^{1, 2, 3}

- Hiperplasia¹
- Neoplasia endócrina múltipla (Tipo II)¹

- Sobredose de suplementação com levotiroxina¹

Medicamentos (cães)²

- Amiodarona
- Ipodato

DIMINUIÇÃO

Hipotireoidismo Primário (cães)

- Tireoidite linfocítica
- Atrofia idiopática da tireoide
- Disgênese congênita da glândula tireoide
- Destruição da glândula tireoide (neoplasia, cirurgia, tratamentos com iodo radioativo etc)^{1, 2, 3}

Hipotireoidismo Secundário

- Hiperadrenocorticism¹
- Insuficiência pituitária
- Pode ser normal em algumas raças

Produção Defeituosa de Tiroxina

- Defeito de organificação do iodo¹
- Deficiência congênita da peroxidase da tireoide em Fox Terriers Toy¹
- Deficiência de iodo¹

Doenças Não Tireoidianas: “Síndrome do Eutiroides

Doente²

- Doenças agudas
 - Broncopneumonia bacteriana
 - Sepses
 - Raiva
 - Anemia hemolítica autoimune
 - Lúpus sistêmico eritematoso
 - Doença do disco intervertebral
 - Polirradiculoneurite
 - Insuficiência renal aguda
 - Hepatite aguda
 - Pancreatite aguda

- Doenças crônicas
 - Demodicose generalizada
 - Furunculose bacteriana generalizada
 - Micoses sistêmicas
 - Linfoma
 - Insuficiência renal crônica
 - Diabetes melito
 - Insuficiência cardíaca congestiva

- Cardiomiopatia
- Hepatite crônica, cirrose
- Problemas gastrointestinais
- Megaesôfago

Medicamentos

- Cães²
 - Aspirina
 - Carprofeno
 - Glicocorticoides
 - Clomipramina
 - Furosemida
 - Metimazol
 - Fenobarbital
 - Fenilbutazona
 - Progestágenos
 - Propiltiouracil
 - Sulfonamidas
- Gatos
 - Após terapia de hipertireoidismo com iodo radioativo ou metimazol¹

VARIÁVEIS QUE PODEM AFETAR OS VALORES DE BASE DE T4 EM CÃES

Idade Efeito inversamente proporcional²
 Neonato (< 3 meses) Aumento de T4
 Adulto (> 6 anos) Diminuição de T4

Dimensão corporal Efeito inversamente proporcional²
 Pequenos (< 10 kg) Aumento de T4
 Grandes (> 30 kg) Diminuição de T4

Raça

Lebréis (p .ex., Galgo inglês) T4 pode ficar abaixo da faixa normal estabelecida para cães²
 Raças nórdicas (p. ex., Huskies)

Exercício extenuante² Aumento de T4

Gestação (progesterona)² Aumento de T4

Cirurgia/Anestesia² Diminuição de T4

Doença concomitante (Síndrome Eutiroidiana)² Diminuição de T4

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- A presença de autoanticorpos anti-T4 pode causar um falso aumento do T4 (radioimunoensaio) (cães)²
- Administração de compostos contendo iodo

INTERPRETE TIROXINA COM:

- Colesterol
- T4 Livre
- Hormônio Tireoestimulante (canino)
- Alanina Aminotransferase (felino)

BILIRRUBINA TOTAL (TBIL)

AUMENTO

HEMÓLISE

(lista não extensiva)

Alterações Imunológicas

- Anemia Hemolítica Imunomediada (IMHA)^{1, 2}
- Reação de transfusão sanguínea
- Anemia hemolítica induzida por medicamentos
- Associada a vacinas^{1, 2}

Infecioso

- *Mycoplasma haemofelis*
- *Mycoplasma haemocanis*
- *Babesia canis*
- *Cytauxzoon felis*
- *Anaplasma spp.*
- Vírus da leucemia felina (FeLV)
- Bacteremia¹

Toxinas

- Envenenamento por chumbo
- Toxicidade por zinco/cobre^{1, 2}

Danos Oxidativos

- Anemia por Corpúsculo de Heinz
- Meta-hemoglobinemia
- Hemólise excentrocítica (adquirida ou hereditária)¹

Defeito na Geração de Trifosfato de Adenosina (ATP)

- Deficiência de piruvato quinase (PK)^{1, 2}
- Deficiência de fosfofrutoquinase^{1, 2}
- Hemólise hipofosfatêmica²

Fragmentação de Eritrócitos no Sangue

- Coagulação intravascular disseminada
- Vasculite
- Doença microangiopática
- Hemangiossarcoma
- Processos reológicos
 - Síndrome da veia cava da dirofilariose
 - Doença valvular cardíaca¹

Outras Patogênicas Desconhecidas

- Envenenamento¹
- Sarcoma histiocítico hemofagocítico¹
- Maior fragilidade osmótica¹
- Anemia hemolítica não esférica hereditária dos Beagles¹
- Anemia hemolítica idiopática de gatos Abissínios e Somalis¹

DOENÇA HEPATOBILIAR

Infeciosa

- Viral
- Bacteriana
- Infecção fúngica sistêmica

Cirrose

- Hepatite crônica ativa

Metabólica ou Endócrina

- Lipidose hepática
- Diabetes melito
- Hiperadrenocorticismo
- Hipertireoidismo

Imunológica

- Hepatite crônica ativa
- Colângio-hepatite linfocítica ou supurativa felina
- Cirrose

Neoplasia

- Linfoma
- Carcinoma hepatocelular
- Hepatoma

Toxinas

- Cogumelos
- Substâncias químicas - inseticidas, tetracloreto de carbono
- Diversos fármacos
- Plantas - aflatoxinas, alcaloides de pirrolizidina, glicosídeos (sagu-de-jardim)

Transtornos Biliares

- Colangite - (lama biliar)
- Cálculos vesiculares
- Doença pancreática (obstrução biliar extra-hepática)
- Neoplasia (de vesícula, adenocarcinoma de duto biliar)
- Mucocele biliar

Colestase Associada a Sepses

- Infecção por *Escherichia coli*, *Staphylococcus intermedius*
 - Pneumonia
 - Peritonite
 - Endocardite
 - Infecção do trato urinário
 - Infecção de tecido mole

DEIMINUIÇÃO

Nenhuma relevância clínica, porém pode ser observada em anemias de supressão de medula óssea

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Hemólise ou lipemia podem aumentar falsamente os valores³
- Exposição à luz ultravioleta (incluindo luz solar) diminui os níveis de bilirrubina³

INTERPRETE BILIRRUBINA COM:

- Atividade de enzimas hepáticas
- Creatina quinase
- Lactato desidrogenase (se disponível)
- Hemograma completo
- Hematócrito

DIÓXIDO DE CARBONO TOTAL (tCO₂)

tCO₂ fornece uma estimativa indireta do bicarbonato

AUMENTO

Alcalose Metabólica

- **Perda/sequestro gastrointestinais de H⁺ e Cl⁻**
- **Vômito, atonia gástrica/torção/obstrução pilórica (funcional ou mecânica)**
- Alcalose de contração secundária a vômito¹

Perda Renal de H⁺

- **Hipocaliemia¹**
- Diuréticos de alça ou à base de tiazida (p. ex., furosemida)¹
- Compensação renal de acidose respiratória (crônica)¹

Iatrogênico

- **Administração de soluções contendo bicarbonato**

DIMINUIÇÃO

Consumo de Bicarbonato

(acidose de titulação)

- **Acidose láctica Cetoacidose (diabetes melito)**
- **Menor excreção de ácido não carbônico**
 - Sulfatos
 - Fosfatos
 - Insuficiência renal
- **Toxicidade (etilenoglicol, paraldeído, salicilato, metanol)¹**

Menor Excreção Renal de H⁺

- Acidose tubular renal proximal
- Acidose tubular renal distal (Tipo I)¹
- Hipoadrenocorticismo¹ Uroperitônio e/ou obstrução do trato urinário¹

Perda de Bicarbonato (Acidose Metabólica Hipercolêmica)

- **Vômito (fluidos biliares e/ou pancreáticos)**
- **Diarreia**
- **Sequestro ou fluidos GI¹**

Compensação de Alcalose Respiratória Primária

- Hiperventilação - hipoxemia
- Doença pulmonar primária
- Dor

Acidose Dilucional

- Infusão rápida de solução salina

Iatrogênica

- Administração de cloreto de amônio

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Maior contato com o ar ambiente pode diminuir os valores de tCO₂²
 - Preenchimento incompleto do tubo de ensaio (tubo simples ou com heparina)
 - Amostra não tampada adequadamente ou abertura repetida do tubo
- Estase venosa prolongada diminui os valores de tCO₂²
- O uso de anticoagulantes como EDTA, oxalato ou à base de flúor diminui os valores de tCO₂²
- Contato prolongado com o coágulo pode causar diminuição dos valores de tCO₂²

INTERPRETE TCO₂ COM:

- Análise de ácido-base
- Ânion-gap
- Eletrólitos
- Glicose
- Nitrogênio ureico no sangue
- Creatinina
- Urinálise

PROTEÍNA TOTAL (TP)

A concentração sérica de proteínas totais é um reflexo direto dos valores acumulados de albumina e globulina séricas. Portanto, o valor apenas fornece um contexto do estado geral da homeostase proteica.^{1,2}

AUMENTO

Menor Volume de Sangue

- **Hemoconcentração – desidratação (causa mais comum)**^{1,2}

- Fúngica
- Por protozoários¹
- **Não infecciosa**
 - Necrose
 - Neoplasia
 - Doença imunomediada¹

múltiplo, plasmocitoma¹

- Linfócitos: linfoma, leucemia linfocítica¹

Maior Produção de Proteínas

- Doença inflamatória
 - **Infecciosa**
 - Bacteriana
 - Viral

Neoplasia de Linfócitos B

- Plasmócitos (gamopatia monoclonal): mieloma

DIMINUIÇÃO

Perda de Proteína

- **Perda de sangue**
- **Nefropatia com perda de proteína**
 - Glomerulonefrite
 - Amiloidoses
- Enteropatia perdedora de proteína
 - **Doença da mucosa do intestino delgado**
 - **Linfangiectasia**
 - **Hemorragia intestinal**
- Perda de plasma (sequestro/perdas de terceiro espaço)
 - **Peritonite pleurite**
 - Vasculite
 - Dermatopatias exsudativas^{1,2}

Menor Síntese Proteica/Maior Catabolismo Proteico

- **Insuficiência hepática**
- Má absorção ou má digestão
 - **Doença da mucosa intestinal**
 - **Insuficiência pancreática exócrina (EPI)**^{1,2}
- **Estado caquético**
 - **Doença crônica**
 - **Neoplasia**
 - **Desnutrição**
 - **Inanição**
 - Hipoplasia linfóide^{1,2}

Hemodiluição

- Administração excessiva de fluidos intravenosos
- Transtornos edematosos
 - **Insuficiência cardíaca congestiva**
 - Cirrose
 - Síndrome nefrótica
 - Excesso de secreção de ADH (síndrome da secreção inapropriada de hormônio antidiurético ou SIADH)^{1,2}

POSSÍVEIS INTERFERÊNCIAS

- Hemólise ou lipemia podem causar aumento da Proteína Total^{1,5}
- Icterícia pode falsamente diminuir o valor de Proteína Total mensurada^{1,2,3,4,5}
- Plasma > Soro (mínima diferença)
 - Fibrinogênio pode aumentar discretamente a concentração de Proteína Total no plasma⁵

INTERPRETE PROTEÍNA TOTAL COM:

- Albumina
- Globulina
- Nitrogênio ureico no sangue
- Enzimas hepáticas
- Creatinina
- Hemograma
- Urinálise
- Razão Proteína:Creatinina urinária

REFERÊNCIAS

Alanina Aminotransferase (ALT)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Enzymes. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 639-674. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 191-225. Saunders Elsevier.
3. Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, and Tilley, LP. (2009) Alanine Aminotransferase. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 32-33. Wiley-Blackwell.

Albumina (ALB)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Proteins. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 369-413. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Immunologic and Plasma Protein Disorder. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 278-293. Saunders Elsevier.
3. Cooper ES, Wellman ML, Carsillo ME. Hyperalbuminemia associated with hepatocellular carcinoma in a dog. Vet Clin Pathol. 2009 Dec;38(4):516-20.
4. Torrente C, Manzanilla EG, Bosch L, Fresno L, Rivera Del Alamo M, Andaluz A, Saco Y, Ruiz de Gopegui R. Plasma iron, C-reactive protein, albumin, and plasma fibrinogen concentrations in dogs with systemic inflammatory response syndrome. J Vet Emerg Crit Care (San Antonio). 2015 Sep-Oct;25(5):611-9.
5. Stokol T, Tarrant JM, Scarlett JM. Overestimation of canine albumin concentration with the bromocresol green method in heparinized plasma samples. Vet Clin Pathol. 2001;30(4):170-176.
6. Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Albumin. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 34-35. Wiley-Blackwell.

Fosfatase Alcalina (ALP)

1. Lawler DF, Keltner DG, Hoffman WE, Nachreiner RF, Hegstad RL, Herndon PA, Fischer BJ. Benign familial hyperphosphatasemia in Siberian Huskies. Am J Vet Res. 1996 May;57(5):612-7.

2. Gallagher AE, Panciera DL, Panciera RJ. Hyperphosphatasemia in Scottish Terriers: 7 cases. J Vet Intern Med. 2006 Mar-Apr;20(2):418-21.
3. Stockham SL, Scott MA. (2008) Enzymes. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 639-674. Wiley-Blackwell.
4. Willard MD, Tvedten H. (2012) Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 191-225. Saunders Elsevier.
5. Karayannopoulou M, Polizopoulou ZS, Koutinas AF, Fytianou A, Roubies N, Kaldrymidou E, Tsioli V, Patsikas MN, Constantinidis TC, Koutinas CK. Serum alkaline phosphatase isoenzyme activities in canine malignant mammary neoplasms with and without osseous transformation. Vet Clin Pathol. 2006 Sep;35(3):287-90.
6. Thomas JS. Introduction to Serum Chemistries: Artifacts in Biochemical Determinations. Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, Fourth Edition. 2004, 113-116.

Amilase (AMY)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Enzymes. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 639-674. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 191-225. Saunders Elsevier.
3. Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Lipase. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 399-400. Wiley-Blackwell.

Aspartato Aminotransferase (AST)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Enzymes. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 639-674. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 191-225. Saunders Elsevier.
3. Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Aspartate Aminotransferase. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic

Procedures: Canine & Feline. pp 72-73. Wiley-Blackwell.

Ácidos Biliares (BA)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Liver Function. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 675-706. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 191-225. Saunders Elsevier.
3. Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Bile Acids. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 91-93. Wiley-Blackwell.

Nitrogênio Ureico no Sangue (BUN)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Urinary System. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 415-494. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Urinary Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 126-155. Saunders Elsevier.
3. Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Urea Nitrogen. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 660-661. Wiley-Blackwell.

Cálcio (Ca)

1. Stockham SL, Scott MA. (2008) Calcium, Phosphorous, Magnesium and their Regulatory Hormones. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 593-638. Wiley-Blackwell.
2. Willard MD, Tvedten H. (2012) Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 156-190. Saunders Elsevier.
3. Bergman PJ. Paraneoplastic hypercalcemia. Topics Companion Anim Med. 2012 Nov;27(4):156-8.
4. Robat CS, Cesario L, Gaeta R, Miller M, Schremp D, Chun R. Clinical features, treatment options, and outcome in dogs with thymoma: 116 cases (1999-2010). J Am Vet Med Assoc. 2013 Nov 15;243(10):1448-54.
5. Hirt RA, Kneissl S, Teinfalt M. Severe hypercalcemia in a dog with a retained



- fetus and endometritis. *J Am Vet Med Assoc.* 2000 May 1;176(9):1423-5
- Midkiff AM, Chew DJ, Randolph JF, Center SA, DiBartola SP. Idiopathic hypercalcemia in cats. *J Vet Intern Med.* 2000 Nov-Dec;14(6):619-26.
 - Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Calcium. In: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline.* pp 148-150. Wiley-Blackwell.
 - Fascetti AJ, Mauldin GE, Mauldin GN. Correlation between serum creatine kinase activities and anorexia in cats. *J Vet Intern Med.* 1997 Jan-Feb;11(1):9-13.
 - Lippi G, Avanzini P, Cosmai M, Aloe R, Ernst D. Incomplete filling of lithium heparin tubes affects the activity of creatine kinase and gamma-glutamyltransferase. *Br J Biomed Sci.* 2012;69(2):67-70.

Cloro (Cl⁻)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Monovalent Electrolytes and Osmolality. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp495-558. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 112-125. Saunders Elsevier.
- DiBartola SP, Willard MD (2006) Disorders of Chloride: Hypochloremia and Hyperchloremia. In: *Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice.* pp 82-91. Ed. S DiBartola, Saunders Elsevier.

Colesterol (CHOL)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Lipids. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 763-782. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 156-190. Saunders Elsevier.
- Moore PF, Affolter VK, Vernau W. Canine hemophagocytic histiocytic sarcoma: a proliferative disorder of CD11d+ macrophages. *Vet Pathol.* 2006 Sep;43(5):632-45.
- Patel RT, Caceres A, French AF, McManus PM. Multiple myeloma in 16 cats: a retrospective study. *Vet Clin Pathol.* 2005 Dec;34(4):341-52.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Cholesterol. In: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline.* pp 174-175. Wiley-Blackwell.

Creatina Quinase (CK)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Enzymes. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 639-674. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Neurologic Disorder. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 304-314. Saunders Elsevier.

Creatinina (CRE)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Urinary System. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 415-494. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Urinary Disorders. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 126-155. Saunders Elsevier.
- Rørtveit R, Saevik BK, Eggertsdóttir AV, Skancke E, Lingaas F, Thoresen SI, Jansen JH. Age-related changes in hematologic and serum biochemical variables in dogs aged 16-60 days. *Vet Clin Pathol.* 2015 Mar;44(1):47-57.
- Misbach C, Chetboul V, Concordet D, Médaille C, Gruet P, Speranza C, Hoffmann AC, Rocha A, Balouka D, Petit AM, Trehiou-Sechi E, Pouchelon JL, Lefebvre HP. Basal plasma concentrations of routine variables and packed cell volume in clinically healthy adult small-sized dogs: effect of breed, body weight, age, and gender, and establishment of reference intervals. *Vet Clin Pathol.* 2014 Sep;43(3):371-80.
- Deppe TA, Center SA, Simpson KW, Erb HN, Randolph JF, Dykes NL, Yeager AE, Reynolds AJ. Glomerular filtration rate and renal volume in dogs with congenital portosystemic vascular anomalies before and after surgical ligation. *J Vet Intern Med.* 1999 Sep-Oct;13(5):465-71.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Creatinine. In: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline.* pp 198-199. Wiley-Blackwell.

Gama Glutamil Transferase (GGT)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Enzymes. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 639-674. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Gastrointestinal, Pancreatic, and Hepatic Disorders. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 191-225. Saunders Elsevier.
- Ji, J. Z., & Meng, Q. H. (2011). Evaluation of the interference of hemoglobin, bilirubin, and lipids on Roche Cobas 6000 assays. *Clinica Chimica Acta,* 412(17-18), 1550-1553.

- Lippi G, Avanzini P, Cosmai M, Aloe R, Ernst D. Incomplete filling of lithium heparin tubes affects the activity of creatine kinase and gamma-glutamyltransferase. *Br J Biomed Sci.* 2012;69(2):67-70.

Globulina (GLOB)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Proteins. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 369-413. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Immunologic and Plasma Protein Disorder. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 278-293. Saunders Elsevier.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Globulins. In: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline.* pp 341-343. Wiley-Blackwell.

Glicose (GLU)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Glucose, Ketoamines, and Related Regulatory Hormones. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 707-737. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 156-190. Saunders Elsevier.
- Collicutt NB, Garner B, Berghaus RD, Camus MS, Hart K. Effect of delayed serum separation and storage temperature on serum glucose concentration in horse, dog, alpaca, and sturgeon. *Vet Clin Pathol.* 2015 Mar;44(1):120-7.
- Burkhard MJ, Garry F. Artifactual hypoglycemia associated with hemotropic mycoplasma infection in a lamb. *Vet Clin Pathol.* 2004;33(4):244-8.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley, LP. (2009) Glucose. In: *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline.* pp 347-349. Wiley-Blackwell.

Fósforo (PHOS)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Calcium, Phosphorous, Magnesium and their regulatory hormones. In: *Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition.* pp 593-638. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Endocrine, Metabolic, and Lipid Disorders. In: *Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition.* pp 156-190. Saunders Elsevier.
- DiBartola SP, Willard MD (2006) Disorders of Phosphorus: Hypophosphataemia and



Hyperphosphataemia. In: Fluid, Electrolyte, and Acid-Base Disorders in Small Animal Practice. pp 195-209. Ed. S DiBartola, Saunders Elsevier.

- Kristensen AT, Klausner JS, Weiss DJ, Schultz RD, Bell FW. Spurious hyperphosphatemia in a dog with chronic lymphocytic leukemia and an IgM monoclonal gammopathy. *Vet Clin Pathol.* 1991;20(2):45-48.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Phosphorous. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 479-481. Wiley-Blackwell.

Potássio (K⁺)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Monovalent Electrolytes and Osmolality. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 495-558. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 112-125. Saunders Elsevier.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Potassium. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 492-494. Wiley-Blackwell.

Sódio (Na⁺)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Monovalent Electrolytes and Osmolality. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 495-558. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Electrolyte and Acid-Base Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 112-125. Saunders Elsevier.

Tiroxina (Total T4/TT4)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Thyroid Function. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 783-803. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Endocrine, Metabolic and Lipid Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 156-190. Saunders Elsevier.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Thyroxine Total. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 624-626. Wiley-Blackwell.

Bilirrubina Total (TBIL)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Erythrocytes. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 110-221. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Erythrocyte Disorders. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 38-62. Saunders Elsevier.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Bilirubin. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 94-95. Wiley-Blackwell.

Dióxido de Carbono Total (TCO₂)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Monovalent Electrolytes and Osmolality. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 495-558. Wiley-Blackwell.
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Bicarbonate. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 88-90. Wiley-Blackwell.

Proteína Total (TP)

- Stockham SL, Scott MA. (2008) Proteins. In: Fundamentals of Veterinary Clinical Pathology, 2nd Edition. pp 369-413. Wiley-Blackwell.
- Willard MD, Tvedten H. (2012) Immunologic and Plasma Protein Disorder. In: Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, 5th Edition. pp 278-293. Saunders Elsevier.
- Garner BC, Priest H, Smith J. Pseudo-hypoproteinemia in a hyperbilirubinemic dog with immune-mediated hemolytic anemia. *Vet Clin Pathol.* 2014 Jun;43(2):266-9
- Gupta A, Stockham SL. Negative interference of icteric serum on a bichromatic biuret total protein assay. *Vet Clin Pathol.* 2014 Sep;43(3):422-7
- Vaden SL, Knoll JS, Smith FWK, Tilley LP. (2009) Total Protein. In: Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult: Laboratory Tests and Diagnostic Procedures: Canine & Feline. pp 634-635. Wiley-Blackwell.





Todas as marcas registradas são de propriedade de Zoetis Services LLC ou de empresa coligada ou licenciada, a menos que observado em contrário.

© 2020 Zoetis Services LLC.

Todos os direitos reservados.

Cód.: 30004104. TI-06812.

Design: © Fellow Feeling

zoetis