

# Perfis Bioquímicos

## PERFIL PANCREÁTICO

PÂNCREAS: Glândula mista

(endócrina e exócrina)

♥ **Ilhotas de Langerhans:** pequenos agrupamentos de células endócrinas situadas no interior do pâncreas (endócrina)

>Células  $\alpha$ : glucagon (**hiperglicemiante**↑)

> Células  $\beta$ : insulina (**hipoglicemiante**↓)

♥ **Ácinos Pancreáticos:** responsáveis por fabricar suco pancreáticos (exócrina)

>Amilase

>Lipase

\*Endócrina: hormônio atua na corrente sanguínea

\*Exócrina: atua em um órgão específico (digestão)

## INSULINA E GLUCAGON

♥ **Insulina** ↑ = leva o excesso para o fígado (reserva de glicogênio)

Se necessário, o **Glucagon** quebra o glicogênio para aumentar o açúcar.

Se não tiver em excesso a insulina leva para os órgãos e tecidos.

## AMILASE E LIPASE

**AMILASE:** Catalisa amido e glicogênio

♥ Duas isoformas: P e S (pancreática e salivar) (mesma função, porém são produzidas em locais diferentes do organismo)

♥ Aumentar: em 2-12h

♥ Pico em: 48h

♥ Queda: 3-5 dias

♥ Especificidade diminuída (pois está presente em outras regiões do corpo)

♥ ↑ **amilase:** **Hiperamilasemia**

**LIPASE:** quebra de lipídeos (**mais específica**), catalisar lipídeos (triglicerídeos)

♥ Lesão

♥ Aumentar em: 4-8h

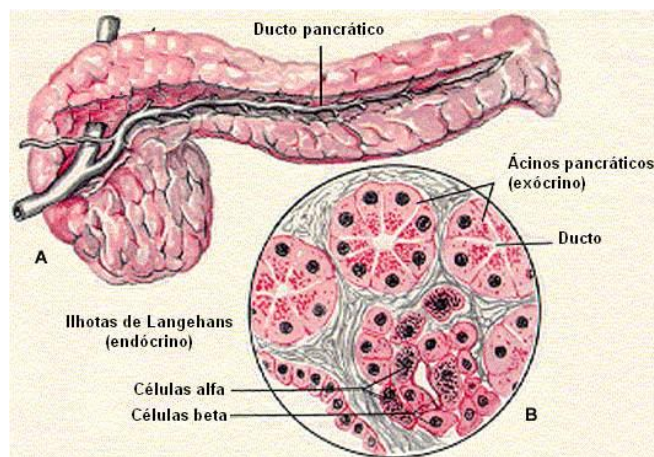
♥ Pico em: 24h

♥ Queda em: 7-14 dias

♥ Aumento por mais de 14 dias

♥ ↑ **lipase:** **Hiperlipasemia**

\*A amilase e lipase não vão para a corrente sanguínea (tem em níveis indetectáveis), caso seja detectado no sangue, é sugestivo de lesão (como a Pancreatite Aguda)



## PERFIL HEPÁTICO

FÍGADO

♥ Lesão:

- Intoxicação

- Infecção

- Traumas

♥ Perfil hepático:

Enzimáticos:

- AST/ALT

- Fosfatase alcalina

-  $\alpha$ -glutamyltransferase

Não enzimáticos:

- Bilirrubinas

-Albumina. Ureia

- TT (tempo de trombina)

## ENZIMÁTICOS

### AST (TGO)

- ♥ Dano hepatocelular
- ♥ Presente em: fígado, coração e músculo esquelético
- ♥ Lesão extensas e superficiais

### ALT(TGP)

- ♥ Dano hepatocelular
- ♥ Presente em: fígado e rins
- ♥ Lesões mais graves e profundas

\*fatores de coagulação K dependente: II, VII, IX, X

### FOSFATASE ALCALINA

- ♥ Danos hepatobiliares e ósseos
- ♥ 4 isoformas enzimáticas:
  - Hepática
  - Intestinal
  - Óssea
  - Placentária

\* + específico (+ quantidade no fígado)

### $\alpha$ -GLUTAMILTRANSFERASE ( $\alpha$ -GT) -GGT

- ♥ Danos hepatobiliares
- ♥ Presença em: fígado e pâncreas
- ♥ Alcoolismo

## NÃO ENZIMÁTICOS

### BILIRRUBINAS

Diagnóstico de icterícia e doença hepática obstrutiva

1. Hiperbilirrubinemia não conjugada

Icterícia fisiológica do RN

- ♥ DHFRN
- ♥ Anemias hemolíticas

2. Hiperbilirrubinemia conjugada

- ♥ Intra-hepática
- ♥ Extra-hepática

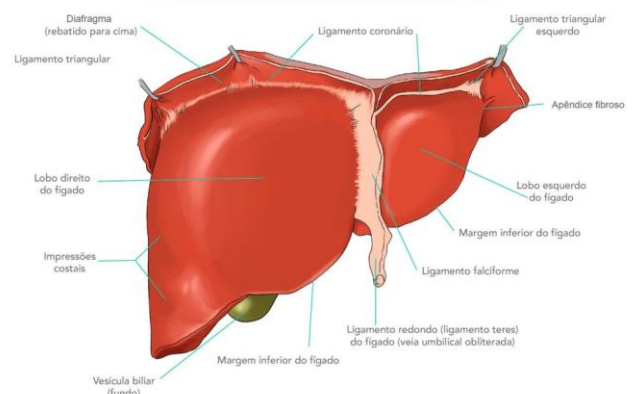
Bilirrubina direta  $\rightarrow$  Urobilinogênio

>80% descartada (fezes)

>10% reabsorvida (urobil.)

Bactérias do intestino farão a conversão  $\leftarrow$

### ANATOMIA DO FÍGADO



### PERFIL CARDÍACO CORACÃO

Presença de macromoléculas intracelulares na circulação

- ♥ Células cardíacas fatalmente lesadas  $\rightarrow$  IAM
- ♥ Testes: DHL, AST

ATP  $\rightarrow$  ADP

## CREATINOQUINASES (CK) – ENZIMAS

- ♥ Presente em: músculo cardíaco esquelético e cérebro
- ♥ Dois dímeros: B e M (Brain e muscle)
  - >CK-BB (CPK1): cérebro, útero, próstata e tireoide
  - > CK-MB (CPK2): 1% CK total M. esquelético e 45% de M. cardíaco (**melhor para diagnóstico de lesão cardíaca**)
  - >CK-MM (CPK 3): 99% - CK total M. esquelético e 55% no M. cardíaco

### **CK**

- ♥ Mais específica e sensível
- ♥ Três determinações seriadas no período de 9-12h
- ♥ Aumento em 4-8h, pico em 24h e queda em 72-96h
- ♥ Tamanho da lesão → ↑CK

## TROPONINAS (Tn)

- ♥ Proteínas estruturais que participam de processo de contração da fibra muscular
  - 3 proteínas: T, I e C
  - Presentes em: M. cardíaco e esquelético
  - T= se liga à tropomiosina
  - I= se liga à actina
  - C= Se liga ao cálcio

} contração muscular

>Aumento de 3-6h, pico em 12h e queda 5-10 dias

▶ Não é usada para lesão cardíaca pois não dá para diferenciar a C muscular da C cardíaca!

↑ CK-MB = lesão **irreversível**!

↑ TmT e TnI = lesão **reversível**!

## MIOGLOBINA

- ♥ Proteína de transporte e armazenamento: M. esquelético e cardíaco
- ♥ Baixo peso molecular
- ♥ Aumento: 1-4h
- ♥ Pico em: 12h
- ♥ Queda em: 24h

- ♥ Determinações seriadas → reinfarto
- ♥ Infarto: obstrução, coronárias.

## **PERFIL LIPÍDICO**

### **LIPIDOGRAMA**

Diagnóstico das principais doenças obstrutivas: IAM, AVE (hemorrágico e isquêmico, perigoso!)

### ♥ Lipidograma

Colesterol e triglicerídeos

- HDL: lipídeos de densidade alta (high)
- LDL: lipídeos de baixa densidade (low)
- VLDL: lipídeos de densidade muito baixa (very low)
- Não HDL: LDL + VLDL
- Total: soma total

\* Densidade muito baixa facilita o acúmulo de gordura nas paredes do vaso

## COLESTEROL X TRIGLICERÍDEOS

>Fabricação

Colesterol: origem animal (independente da dieta)

Triglicerídeos: origem animal e vegetal (depende da dieta)

O aumento de triglicerídeos é 3x mais perigoso que o de colesterol por acumular mais facilmente

>Função

Colesterol: precursor dos hormônios esteroidais

Precursor da vit. D, Ác. Graxos

Fluidez da célula

Triglicerídeos: reserva de energia

>Excesso

Colesterol: se deposita nas paredes dos vasos sanguíneos → LDL → aterosclerose (placas de gordura)

Triglicerídeos: se deposita nas paredes dos vasos sanguíneos → VLDL

Aterosclerose, pancreatite aguda: acumulo de gordura → obesidade