

# IMFORME CIENTÍFICO

por Livia M. N. de Almeida



## ÁCIDOS (SAIS) BILIARES

### 1- SÍNTESE E TRANSPORTE DOS ÁCIDOS BILIARES:

Os ácidos biliares são sintetizados no fígado a partir do colesterol e são conjugados com taurina e glicina para formar os ácidos taurocólico e glicocólico, e torná-los mais hidrossolúveis para serem secretados no sistema biliar. Após a conjugação, os ácidos biliares são secretados na bile de forma semelhante à bilirrubina, e depois excretados no duodeno, onde auxiliam na digestão de gordura, e, devido ao pH local, passam a ser sais biliares. Os sais biliares apresentam pH baixo em relação ao pH intestinal, e isso faz com que não sejam absorvidos passivamente no intestino superior e que fiquem retidos no lúmen para o processo de digestão das gorduras e sua absorção. No intestino inferior (íleo), cerca de 90% desses sais biliares são ativamente absorvidos e retornam para o fígado pela veia porta para nova secreção (circulação êntero-hepática).

### 2- ALTERAÇÕES NA CONCENTRAÇÃO SÉRICA DOS ÁCIDOS BILIARES:

A medição na concentração sérica de ácidos biliares tem sido utilizada para avaliar a função hepática em várias espécies. Normalmente, pequena quantidade de ácidos biliares está presente no sangue. No entanto, pode haver aumento na concentração sérica de ácidos biliares em vários distúrbios hepáticos e biliares. Tal aumento é indicador muito sensível e específico dessas anormalidades.

As possíveis causas do aumento na concentração de ácidos biliares são:

- Desvio na circulação portal e conseqüente anormalidade na sua absorção pela circulação sistêmica (desvio *-shunt-* portossistêmico e cirrose grave). Nessa situação, o sangue é desviado dos hepatócitos, impossibilitando a remoção dos ácidos biliares.
- Diminuição intrínseca da capacidade de absorção dos ácidos biliares pelos hepatócitos. Essa é a principal causa em várias doenças hepáticas, como ocorre na hepatite, necrose e hepatopatia por glicocorticóides, e, em alguns casos, corresponde à redução da massa hepática funcional.
- Menor excreção de ácidos biliares pelo sistema biliar e conseqüente regurgitação à circulação sistêmica. Esse distúrbio em geral deve-se à colestase, como ocorre na colangite, obstrução do ducto biliar, obstrução intestinal e neoplasia, mas também pode ocorrer quando houver extravasamento do ducto ou da vesícula biliar.

A diminuição da concentração sérica de ácidos biliares pode ser causada por:

- Retardo no esvaziamento gástrico após a refeição e conseqüente atraso no esvaziamento da vesícula biliar, ou retardo no trânsito intestinal e conseqüente atraso na liberação de ácidos biliares no íleo onde ocorre a maior parte da reabsorção dos ácidos biliares, resultando em menor aumento pós-prandial do teor sérico desses ácidos em cães e gatos.
- Doenças do íleo, que podem ocasionar menor absorção de ácidos biliares.
- E, em cães e gatos, a concentração sérica pós-prandial de ácidos biliares às vezes é menor que aquela obtida em amostra de jejum e isso pode ocorrer devido ao esvaziamento espontâneo da vesícula biliar durante o período de abstinência alimentar, antes da obtenção da amostra de sangue de jejum.

### 3- IMPORTÂNCIA DA DOSAGEM DOS ÁCIDOS BILIARES:

A medição dos ácidos biliares é mais útil em animais com suspeita de doença hepática não comprovada de maneira confiável com os testes do perfil bioquímico de rotina, como por exemplo, fosfatase alcalina e GGT aumentadas e bilirrubina normal ou aumento de bilirrubina com enzimas hepáticas normais ou pouco aumentadas. Também é útil para diferenciação entre hiperbilirrubinemia hemolítica e hiperbilirrubinemia hepática ou por colestase em animais com icterícia, nos casos onde não há evidência da causa de hemólise e as atividades das enzimas hepáticas são questionáveis. Os ácidos biliares não competem com a bilirrubina na absorção ou metabolização pelos hepatócitos, portanto, é possível haver hiperbilirrubinemia por hemólise sem aumento concomitante na concentração sérica de ácidos biliares.

A dosagem deve ser feita no soro, livre de lipemia ou hemólise, e não pode ser congelado, somente refrigerado. Em cães e gatos, a primeira amostra deve ser coletada após jejum de 12 horas, e a segunda amostra 2 horas após o fornecimento de alimento (pós-prandial), que deve ser uma dieta contendo gordura suficiente para estimular a contração da vesícula biliar (dieta de crescimento ou dieta suplementada com óleo de milho).

Em cães e gatos, pode haver aumento da concentração sérica de ácidos biliares na amostra de jejum e/ou na pós-prandial em várias doenças hepáticas. Essa dosagem deve ser realizada apenas quando outros testes do perfil bioquímico sérico sugerirem doença hepática. Em eqüinos e ruminantes, se coleta apenas uma amostra de sangue para medição de ácidos biliares e um aumento na concentração desses ácidos sugere doença hepática.

***Bibliografia consultada:***

- ARGENZIO, R.A. Funções secretórias do trato gastrintestinal. In: SWENSON, M.J.; REECE, W.O. **Dukes – Fisiologia dos Animais Domésticos**. 11.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1996.
- KERR, M.G. Bilirrubina e metabolismo lipídico. **Exames Laboratoriais em Medicina Veterinária – Bioquímica Clínica e Hematologia**. 2.ed. São Paulo: Roca, 2003.
- LASSEN, E.D. Avaliação laboratorial do fígado. In: THRALL, M.A. **Hematologia e Bioquímica Clínica Veterinária**. 1.ed. São Paulo: Roca, 2007.
- MEYER, D.J. et al. Anormalidades em testes hepáticos. **Medicina de Laboratório Veterinária – Interpretação e Diagnóstico**. 1.ed. São Paulo: Roca, 1995.