

INDICADORES BIOQUÍMICOS DA FUNÇÃO MUSCULAR*

Introdução

A histologia reconhece somente quatro tecidos básicos, a partir dos quais se configuram todas as partes de um organismo. São eles: tecido muscular, tecido conjuntivo, tecido epitelial e tecido nervoso. Existem três tipos de tecidos musculares: músculo estriado voluntário ou esquelético, músculo liso ou involuntário e músculo estriado involuntário ou cardíaco.

O músculo estriado voluntário ou esquelético vivo é um tecido altamente especializado, capaz de converter energia química em mecânica durante sua contração. Portanto, um bom entendimento de como funciona o músculo vivo facilita a compreensão no sentido de utilizar o perfil metabólico para avaliar a adaptação ao exercício.

A contração muscular ocorre quando a terminação axonal libera acetilcolina que se liga aos receptores da fibra muscular gerando um potencial de ação provocando a liberação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático no citoplasma da célula muscular. O Ca^{2+} se liga a troponina inibindo a ação da tropomiosina, liberando assim os sítios de ligação entre a actina e a miosina, desencadeando um mecanismo chamado de ligação em catraca. Esse processo resulta no deslizamento dos miofilamentos de actina sobre a miosina diminuindo o tamanho do sarcômeros. No relaxamento, ocorre a recaptação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático o que provoca novamente a inibição da ligação entre a actina e a miosina pela tropomiosina, portanto, o relaxamento muscular também é um processo ativo, ou seja, necessita de energia para ocorrer.

O perfil metabólico determina o quadro hemático para avaliar anemias, estados de desidratação e quadros infecciosos, bem como enzimas e outros metabólitos que permitam avaliar o funcionamento de diferentes sistemas (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

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 metabólico sanguíneo. O uso do perfil metabólico para avaliar a adaptação ao exercício deve incluir a padronização de valores referenciais para raça, o sexo e a idade dos animais (GONZÁLEZ e SILVA, 2006; BAPTISTELLA, 2009). Também para correta interpretação dos perfis metabólicos é indispensável contar com valores de referência apropriados para a região e

* Seminário apresentado pela aluna JOANA KLIEMANN DA CRUZ na disciplina BIOQUÍMICA DO TECIDO ANIMAL, no Programa de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, no primeiro semestre de 2011. Professor responsável pela disciplina: Félix H. D. González

população em particular. Em caso de não contar com esses dados, os valores referenciais a serem usados devem ser de zonas climáticas e grupos similares (GONZÁLEZ e SCHEFFER, 2002).

Os melhores indicadores musculares são: ácido láctico e as enzimas creatina quinase (CK), aspartato-aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH) (BAPTISTELLA, 2009; GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Foschini et al. (2007) acrescentam ainda como marcadores de dano muscular fragmentos da cadeia pesada de miosina (MHC), troponina-I e mioglobina, isso porque essas moléculas são citoplasmáticas e não tem a capacidade de atravessar a barreira da membrana sarcoplasmática. Dentre as moléculas, a creatina quinase (CK) é freqüentemente descrita como o melhor marcador indireto de dano ao tecido muscular, sobretudo após o exercício de força ou outros exercícios que exijam ações predominantemente excêntricas (FOSCHINI et al., 2007).

O presente trabalho tem como objetivo mencionar os principais indicadores da função musculares mais utilizados no estudo do perfil bioquímico.

Tecido muscular esquelético

Cerca de 40% da massa corpórea é constituída de tecido muscular, o qual é classificado de acordo com suas características histológicas e fisiológicas. Tratando-se do músculo esquelético, apresenta-se ligado a ossos, ligamentos, fâscias ou pele.

A unidade estrutural essencial de todos os músculos é a fibra. As fibras musculares são células longas, estreitas, multinucleadas que podem se estender de uma extremidade do músculo a outra. Em animais saudáveis, o diâmetro da fibra muscular difere de um músculo para o outro e entre as espécies, raças e sexo (LAWRIE, 2005). Cerca de 75 a 92% do volume total do tecido muscular é constituído pelas fibras musculares, sendo que a matriz extracelular, tecido conjuntivo, fibras nervosas e vasos sanguíneos constituem o volume restante (GUIMARÃES e ADELL, 1995).

As fibras musculares se organizam em feixes musculares. Por sua vez, esses feixes, em conjunto, compõem o chamado músculo. Essa organização é feita às custas da sustentação de um tecido conjuntivo, que recebe nomenclatura apropriada segundo sua localização no músculo: o **endomísio (1)** é o tecido conjuntivo que reveste as fibras musculares; o **perimísio (2)**, por sua vez, é o tecido conjuntivo que reveste os feixes musculares; por fim, o **epimísio (3)** é o tecido conjuntivo que reveste o conjunto de feixes (ou então o próprio músculo), conforme demonstrado na Figura 1.

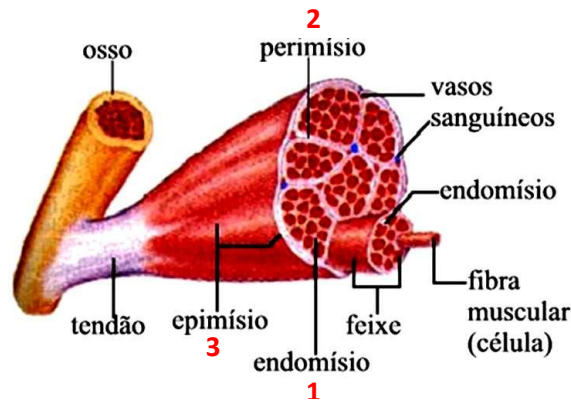


Figura 1. Estrutura muscular

A estrutura de cada fibra muscular é a seguinte:

- **Sarcolema:** Membrana que rodeia a fibra muscular, a qual fica logo abaixo do endomísio, é relativamente elástica e é composta de proteínas e lipídeos.
- **Sarcoplasma:** é o citoplasma das fibras musculares. Se trata de substância coloidal intracelular onde estão todas as organelas. Sua composição é de água (75-85%), mas também tem lipídeos, proteínas, compostos nitrogenados não protéicos e diversos componentes inorgânicos.
- **Núcleo:** As fibras musculares são multinucleadas e esses núcleos ficam perto da superfície, logo abaixo do sarcolema e se observam facilmente em uma secção transversal. Devido à grande variação na longitude (tamanho) da fibra muscular, o número de núcleos também não é constante. O número de núcleos aumenta também nas proximidades da junção mioneural (local onde as terminações nervosas são implantadas no sarcolema). Os principais componentes dos núcleos são a membrana nuclear, o plasma nuclear, a cromatina e o nucléolo.
- **Miofibrilas:** É um órgão próprio do tecido muscular. São elementos contráteis e dão a característica estriada ao tecido esquelético. As miofibrilas estão banhadas pelo sarcoplasma. As miofibrilas, quando examinadas em microscopia de luz polarizada, exibem áreas escuras e claras que receberam o nome de **bandas**. São assim reconhecidas duas bandas: a **banda A**, uma faixa larga escura, alternada por uma faixa mais fina clara, denominada de **banda I**; no centro da banda I existe uma linha escura que recebeu o nome de **linha Z**. O espaço entre duas linhas Z é denominado de **sarcômero**, o qual consiste em uma unidade funcional mínima da célula muscular onde acontecem os fenômenos de contração.

Nos cortes transversais das miofibrilas apresentam uma série de pontos perfeitamente ordenados, que correspondem aos filamentos (filamentos finos e filamentos grossos). Os filamentos grossos são compostos basicamente por miosina e constituem a banda A do sarcômero (filamentos de miosina). Os filamentos finos constituem a banda I do sarcômero e

são compostos principalmente por actina (filamentos de actina). Esses filamentos finos além da actina, também apresentam tropomiosina e troponina.

Durante a contração muscular, cada "cabeça" de miosina se liga a uma molécula de G-actina do filamento de actina. A formação de pontes de ligação entre estas moléculas produz o complexo químico denominado "actinmiosina". A actinmiosina é a principal forma de proteína miofibrilar encontrada em músculo post-mortem, sendo que a rigidez que se desenvolve é devida grandemente à formação deste complexo (LOPES, 2005).

A composição do músculo estriado contém aproximadamente 75% de água, 20% de proteínas e 5% de outros sólidos, entre os quais estão seus componentes minerais.

Bioquímica do perfil muscular

O organismo sofre inúmeras respostas metabólicas durante o exercício, as quais serão citadas abaixo:

- O aumento da frequência respiratória e contração esplênica permitem o aumento da capacidade de oxigenação do sangue;
- Quando o organismo passa de aeróbico para anaeróbico, ocorre o aumento de produção de ácido láctico, o qual pode afetar a permeabilidade das membranas celulares, especialmente das células musculares e algumas enzimas podem vazar para o sangue, principalmente a CK;
- A perda de água no suor e respiração causa desidratação;
- Mudanças no equilíbrio ácido-básico, as quais irão depender da duração e intensidade do exercício e da adaptação do animal. Sendo que um animal melhor treinado tem menor aumento de ácido láctico e maior capacidade de oxigenação.

Existem dois métodos de analisar os danos causados nos músculos pelo exercício físico, dentre os quais seriam medidas diretas e medidas indiretas. Os métodos diretos são realizados através de imagens por técnica de ressonância magnética ou das análises de amostras do músculo. Já os métodos indiretos são obtidos principalmente através do registro de valores de ação voluntária máxima, aquisição de respostas subjetivas de cor (escala de percepção) e pela análise das concentrações de enzimas plasmáticas, proteínas musculares, mioglobina no sangue, entre outras.

Segundo Foschini et al. (2007), os métodos indiretos empregados para análise do dano muscular são os mais utilizados nos estudos em função da facilidade de coleta e, sobretudo, pelo baixo custo quando comparado aos métodos diretos.

González e Silva (2006) citam (Tabela 1) os metabólitos sanguíneos indicadores do funcionamento muscular, porém destacam como os melhores indicadores o ácido láctico e as enzimas CK, AST e LDH, os quais serão abordados no presente trabalho.

Tabela 1. Metabólitos sanguíneos indicadores do funcionamento muscular.

Metabólito	Comentário
Creatina quinase (CK)	É a enzima mais específica para diagnóstico de dano muscular. Níveis extremamente altos no plasma são observados logo após uma lesão muscular.
Aspartato-aminotransferase (AST)	Aumenta concomitantemente com a CK quando ocorrem danos musculares.
Lactato desidrogenase (LDH)	Enzima menos específica que fica com níveis elevados vários dias após a lesão muscular.
Mioglobina	Dano muscular pode resultar mioglobinemia. Quando a concentração no plasma excede a 20 mg/dL, a mioglobina começa a aparecer na urina (mioglobinúria).
Creatinina	Pode estar aumentada em transtornos que aumentem o catabolismo muscular devido à liberação da creatina, composto precursor da creatinina.
Piruvato quinase (PK)	Enzima que pode estar moderadamente aumentada quando ocorre dano muscular.
Cálcio	Hipocalcemia pode estar associada com tetania em cadelas, no período de gestação ou lactação, ou com paralisia muscular após o parto em vacas leiteiras.
Fósforo	Em períodos prolongados de paralisia muscular, pode ocorrer hipofosfatemia.
Magnésio	Hipomagnesemia está associada a tetanias hipocalcêmicas em cadelas, principalmente.
Selênio	A deficiência crônica de Se está associada à distrofia muscular. O diagnóstico pode ser feito mediante dosagem da enzima glutathion peroxidase nos eritrócitos.
Potássio	Pode ocorrer hipercalemia na degeneração ou necrose muscular por liberação do K intracelular. Hipocalemia ocorre associada a períodos prolongados de paralisia muscular.

Fonte: GONZÁLEZ e SILVA, 2006.

Creatina quinase (CK)

É uma enzima músculo esquelética específica de grande importância na avaliação da função muscular. Também conhecida como creatina fosfoquinase (CPK), consiste de um dímero composto de duas subunidades (B e M) que são separadas em três formas moleculares diferentes (isoenzimas): CK-BB ou CK-1 encontrada principalmente no cérebro; CK-MB ou CK-2, forma híbrida, principalmente no miocárdio e CK-MM ou CK-3 principalmente no músculo esquelético. Deste modo, qualquer lesão nas células destes órgãos provocará um aumento nos níveis séricos de CK.

González e Silva (2006), relatam que a principal atividade da CK está no tecido muscular (esquelético e cardíaco), cuja principal função é fosforilar de forma reversível a creatina à custa do ATP com a formação de creatina fosfato (Figura 2). A creatina fosfato é produzida nos períodos de repouso, por fosforilação à custa da transferência do grupo fosfato do ATP e, durante a atividade muscular, a reação processa-se no sentido inverso, na síntese de ATP.

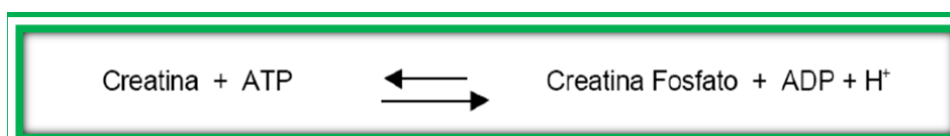


Figura 2. Fosforilação da creatina

É uma enzima citosólica ou associada a estruturas das miofibrilas. Requer Mg^{2+} como cofator, então sua atividade pode ser inibida na presença de compostos quelantes (ex. EDTA, citrato, oxalato). De acordo com Baptistella (2009), a CK é denominada de enzima de extravasamento, por ser liberada das células musculares em caso de lesão.

A CK pode chegar a altos índices quando ocorrem distrofias musculares, no entanto, mesmo com um mínimo de lesão celular já se percebe alterações nos seus índices, o que a torna um indicativo importante de adaptação ao exercício. Isso porque a CK é uma enzima citoplasmática, sujeita a uma rápida liberação na circulação como resultado de uma pequena lesão (SOARES, 2004). Os valores de CK podem ser alterados em várias condições clínicas associadas a lesão muscular aguda ou a esforço muscular intenso. Portanto, os níveis de CK encontram-se normalmente altos na miosite, distrofia muscular, traumatismo muscular, após exercício moderadamente intenso, após cirurgia ou convulsões. A aplicação de uma injeção por via intramuscular pode causar uma irritação tecidual no músculo, suficiente para elevar a concentração das enzimas CK, AST e LDH n o sangue.

Creatinina

A creatinina plasmática é derivada, praticamente em sua totalidade, do catabolismo da creatina presente no tecido muscular. Na forma de fosfocreatina, o metabólito creatina é utilizado para armazenar energia no músculo, e sua degradação para creatinina ocorre de maneira constante, ao redor de 2% do total de creatina diariamente. A conversão de fosfocreatina em creatinina é uma reação não enzimática e irreversível, os quais dependem de fatores estequiométricos.

A concentração sanguínea de creatinina é proporcional à massa muscular. Sendo assim, em casos de atrofia muscular e outras doenças relacionadas, ocorre uma diminuição do teor de creatinina plasmática (GONZÁLEZ e SILVA, 2006).

Sua excreção só se dá por via renal, uma vez que não é reabsorvida nem reaproveitada pelo organismo. Por este motivo os níveis de creatinina plasmática refletem a taxa de filtração renal, de forma que níveis altos de creatinina indicam uma deficiência na funcionalidade renal.

Segundo González e Scheffer (2002), as causas de aumento plasmático da creatinina são: fluxo renal reduzido, hipotensão, desidratação, doenças renais, obstrução urinária, síndrome hepato-renal, dano muscular e exercício intenso. Já entre as causas de diminuição nos níveis de creatinina no plasma são: insuficiência hepática, hidratação excessiva e doenças musculares.

Aspartato aminotransferase (AST)

Esta enzima catalisa a transaminação reversível de aspartato e 2-cetoglutarato em oxaloacetato e glutamato, tem como cofator o piridoxal-fosfato. Existe em muitos tecidos como duas isoformas, no citosol e na mitocôndria, sendo mais abundante no fígado, nos eritrócitos e nos músculos esquelético e cardíaco. Por esse motivo, por ser uma enzima mitocondrial e citosólica, necessita uma lesão maior para ser liberada na corrente sanguínea. Em contrapartida, CK e LDH, por serem citosólicas e de tamanho pequeno, conseguem ultrapassar a membrana celular, mesmo que não exista um dano tecidual grande. Seu uso é como indicador de dano nesses tecidos (GONZÁLEZ e SILVA, 2006). Babbistella (2009) salienta que, no caso de lesão muscular, o aumento da AST ocorre de maneira mais lenta quando comparada a CK, sendo que os valores máximos desta enzima são encontrados no sangue 24 a 36 horas após a ocorrência da lesão.

Soares (2004) relata que quando existem injúrias, por exemplo, infecções ou toxinas que resultam em lesão da membrana celular e perda dos componentes citoplasmáticos e mitocondriais para o plasma, pode-se observar aumento nos níveis desta enzima. Para sabermos se o aumento da AST é devido ao aumento na permeabilidade hepatocelular ou devido a lesão muscular, deve-se associar a dosagem de CK, a qual é músculo-específica, deste modo, o aumento em conjunto de CK e AST, indicam lesão muscular, enquanto que os níveis elevados juntamente com CK normal, indicam um provável distúrbio hepatocelular.

Aumento de AST são observados em hepatite infecciosa e tóxica, cirrose, obstrução biliar, fígado gorduroso, hemólise, deficiência de Se (Selênio)/vitamina E e no exercício físico intenso. A deficiência de vitamina E e selênio pode causar necrose segmentar dos músculos esqueléticos (doenças dos músculos brancos), incrementando a atividade de AST no plasma. Desse modo, poderia ser avaliado em conjunto a CK, a qual é mais específica para lesão muscular, e a glutathione peroxidase, para avaliar a carência de selênio.

A CK aparece aumentada antes da AST, desaparecendo primeiro também. Deste modo, o padrão enzimático dessas enzimas pode apontar o estágio do problema, sendo que, CK aumentada com baixa AST indica lesão recente; níveis persistentes altos das duas, indicam lesão continuada; níveis baixos de CK e altos de AST, indicam processo de recuperação, como demonstrado na figura abaixo (Figura 3).

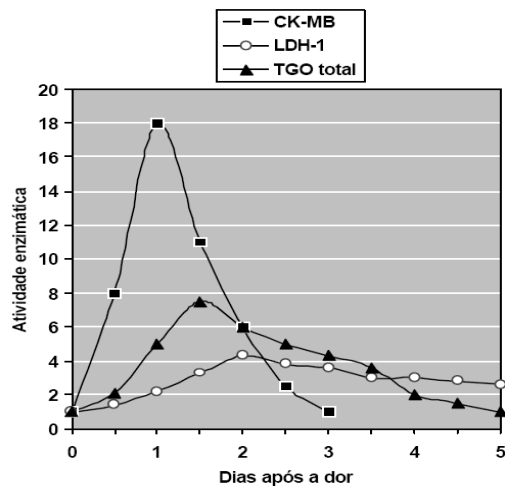


Figura 4.1. Modelo típico de alterações na atividade enzimática após infarto do miocárdio não-complicado.

Figura 3. Modelo típico de alterações na atividade enzimática após infarto do miocárdio não-complicado. Fonte: Mota, 2001.

Lactato desidrogenase (LDH)

A LDH catalisa a oxidação reversível do lactato para piruvato com o cofator NAD^+ (Figura 4). A concentração de LDH nos eritrócitos é 150 vezes maior do que no plasma, sendo assim, uma hemólise leve é detectada por aumento nos níveis desta enzima no soro. É uma enzima presente em vários tecidos, em particular no músculo esquelético, músculo cardíaco, fígado e eritrócitos, mas também nos rins, osso e pulmões. Existem cinco isoenzimas conhecidas, que não são comumente analisadas nos laboratórios veterinários. Isoladamente a enzima não é específica para nenhum órgão (BAPTISTELLA, 2009).

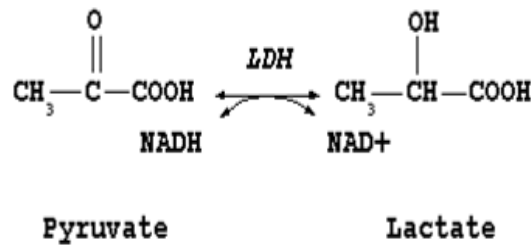


Figura 4. Oxidação reversível de lactato a piruvato.

Segundo González e Silva (2006), o piruvato, o qual é o produto final da glicólise, pode seguir 3 rotas:

1. Aerobiose: piruvato é oxidado e descarboxilado na mitocôndria para gerar acetil-CoA (Ciclo de Krebs);
2. Anaerobiose: piruvato sofre redução para produzir lactato, utilizando o NADH produzido na fase oxidativa. Ocorre nos eritrócitos (não tem mitocôndrias) e no músculo esquelético durante exercício prolongado.
3. O piruvato pode servir de precursor de outros compostos: aminoácidos e glicose.

O aumento de LDH pode estar relacionado com lesões musculares de etiologias variadas e deficiência de vitamina E e selênio e mioglobinúria. A LDH pode ser utilizada para avaliar cardiomiopatias diversas. Normalmente, a LDH aumenta menos rapidamente do que a CK, porém mantém seus valores elevados por mais tempo. É uma enzima que se apresenta como um bom indicador de lesão muscular, entretanto usa-se em conjunto com CK e AST para monitorar a intensidade de exercícios (por exemplo em cavalos).

Mioglobina

Conforme Rosa et al. (2005), a mioglobina é uma proteína heme, de baixo peso molecular (18,8 kDa), sem proteína de ligação plasmática específica e que é filtrada livremente pelo glomérulo. Torna-se detectável na urina com concentrações plasmáticas superiores a 300 ng/mL, mas só produz alteração da coloração da urina com concentrações urinárias de 100 mg/dL. A concentração sérica de mioglobina retorna aos valores normais, 1 a 6 horas, após o fim da lesão devido ao rápido (e variável) metabolismo hepático e à excreção renal. O potencial nefrotóxico da mioglobina é amplamente reconhecido. No entanto, em estudos efetuados em modelos animais, a administração endovenosa de mioglobina não é condição suficiente para originar insuficiência renal aguda (IRA). É necessária a coexistência de mioglobinúria com depleção da volemia e/ ou hipoperfusão renal para ocorrer IRA.

A mioglobínúria está associada a processos de lesão muscular, onde o paciente apresentará aumento da creatina quinase no plasma e sintomas de dano muscular.

Rabdomiólise é definida como lesão do músculo esquelético com liberação dos constituintes celulares para o plasma. Uma variedade de condições e doenças podem levar à rabdomiólise, e é dividida em oito categorias básicas: lesão muscular direta, drogas e toxinas, desordens genéticas causando diminuição na produção de energia, infecções, atividade muscular excessiva, isquemia, distúrbios eletrolíticos, endócrino, metabólico e doenças imunológicas. O denominador comum para todas as etiologias é a destruição da estrutura e/ou alteração do metabolismo das células musculares esqueléticas que levam à lise e morte celular, resultando em liberação dos constituintes intracelulares para a circulação. Atividade muscular excessiva tem sido reconhecida como causa comum e evitável de rabdomiólise. Exercício exaustivo e extenuante, especialmente em homens não condicionados, pode resultar em morbidade maior, com hipercalemia, acidose metabólica, coagulação intravascular disseminada, síndrome do desconforto respiratório agudo e rabdomiólise (UCHOA e FERNANDES, 2003).

Segundo Rosa et al. (2005), os músculos estriados estão contidos em compartimentos rígidos. Quando os sistemas de transporte de fluído transcelulares (energia-dependente) falham vai ocorrer edema muscular e aumento progressivo das pressões intracompartimentais (síndrome compartimental), condicionando freqüentemente lesão e necrose muscular adicionais. Com a perda da integridade celular ocorre a liberação do conteúdo dos miócitos para a circulação. A hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia, elevação da creatina-fosfoquinase e o aparecimento de mioglobina no plasma e urina são o corolário laboratorial da destruição muscular.

Cálcio

O Ca participa do processo de contração muscular, ligando-se com a troponina C. Esta ligação induz uma mudança na conformação desta proteína, permitindo a saída da tropomiosina, proteína que na ausência do Ca bloqueia a formação de uma ponte entre a miosina e a actina, necessária para a contração.

Hipocalcemia pode estar associada com tetania em cadelas, no período de gestação ou lactação, ou com paralisia muscular após o parto em vacas leiteiras. Nas vacas, a transmissão dos impulsos nervosos é bloqueada pela hipocalcemia. Nas cadelas, a hipocalcemia mantém por tempo anormal a contração.

Fósforo

O fósforo exerce funções importantes no organismo, estando presente em diferentes tecidos. Juntamente com o cálcio compõem mais de 70% do total da matéria mineral do corpo animal. Sendo que 80% de todo o fósforo está localizado nos ossos e dentes e, os 20% restantes, estão distribuídos nos tecidos moles (hemácias, músculos e tecido nervoso). Em períodos prolongados de paralisia muscular, pode ocorrer hipofosfatemia.

Magnésio

O Mg é essencial como cofator enzimático em reações ligadas ao metabolismo de glicídios, lipídios e proteínas, especialmente as que participam na transferência de grupos fosfato e na hidrólise do ATP. O Mg é utilizado como cofator da enzima CK, sem ele a enzima pode ter sua atividade inibida.

A diminuição do Mg plasmático para valores abaixo de 1,2 mg/dL provoca tetania, a qual é a principal manifestação clínica da deficiência deste mineral. Isso ocorre devido o mecanismo pelo qual o Ca retorna aos compartimentos de armazenagem na célula muscular após o impulso nervoso, envolve um sistema Ca-Mg-ATPase. Faltando Mg, esse sistema não funciona, mantendo assim a excitabilidade e a contração muscular pela presença de Ca intracelular. Hipomagnesemia está associada a tetanias hipocalcêmicas em cadelas, principalmente.

Selênio

Em conjunto com a vitamina E, o Se tem função protetora antioxidante das membranas plasmáticas contra a ação tóxica dos peróxidos lipídicos. O Se participa como componente da enzima glutathion peroxidase (GSH-Px), presente em grande quantidade nos eritrócitos. O Se presente no organismo está relacionado com a atividade da enzima GSH-Px no sangue, sendo que níveis sanguíneos menores de 200 µm/L da enzima indicam deficiência de Se.

Glutathion peroxidase é uma enzima intracelular presente nos eritrócitos, que contém 4 átomos de Se por molécula. Esta enzima representa mais de 75% do Se sanguíneo. É usada para avaliar a deficiência do mineral Se, já que existe uma boa correlação entre a atividade enzimática nos eritrócitos e a concentração de Se. Como é uma enzima intracelular, é avaliada como unidades por miligrama de hemoglobina (U/mg de Hb) ou unidades por decilitro de hemácias (U/dL de hemácias).

Solos derivados de rochas vulcânicas e os solos ácidos, são deficientes em Se, assim como as concentrações nas plantas de Se abaixo de 0,1 ppm é considerada crítica para que ocorram casos clínicos de deficiência, causando a denominada *distrofia muscular enzoótica* ou

doença do músculo branco, assim como retenção placentária, síndrome de fígado gordo entre outras.

A interrelação bioquímica entre os tocoferóis e o Se está no fato de que compete à vitamina E, por uma acentuada ação antioxidante, defendendo o organismo contra a produção de hidroperóxidos, enquanto que a glutathion peroxidase catalisa a conversão dos hidroperóxidos tóxicos ingeridos ou formados de modo endógeno em alcoóis primários ou secundários sem efeitos tóxicos.

A deficiência de Se/vitamina E, causa acúmulo de peróxido nas membranas celulares causando necrose, com posterior fibrose e calcificação, principalmente nos músculos esquelético e cardíaco. Os animais mais acometidos são as aves, as ovelhas e os ruminantes jovens com rápido crescimento, sendo que às vezes pode ocorrer morte súbita devido a lesões no músculo cardíaco. De forma menos aguda, pode ocorrer queda da produção, diminuição do crescimento e diarreia, degeneração muscular com claudicação e decúbito.

A deficiência de Se, além de provocar uma diminuição da atividade da enzima glutathion peroxidase, provoca o aumento da atividade das enzimas indicadoras de dano muscular, principalmente a CK e a AST, mostrados no perfil sanguíneo. A concentração de Se no sangue varia de acordo com cada espécie, como apresenta a tabela 2.

Tabela 2. Concentração de Se no sangue de acordo com a espécie*.

Espécie	Concentração Se no sangue
Cavalos	26 µg/mL
Gado de corte	19 a 48 µg/mL
Ovelhas	Mínimo de 0,1 µg/mL

*Valores inferiores a 0,05 µ/mL no sangue são compatíveis com sintomas de deficiência. Fonte: Adaptado de González e Silva, 2006.

Potássio

O potássio é um mineral (cátion) que, além de participar da manutenção do equilíbrio ácido-básico e da pressão osmótica das células, é o cofator da enzima piruvato quinase e ativa várias enzimas do metabolismo.

Na maioria dos animais, a concentração de potássio no interior da célula é similar a concentração de sódio fora da célula. O potássio, quando presente no fluido extracelular está relacionado com o processo de excitação nervosa e muscular.

A sua contínua filtração pelo rim é o que controla a concentração sérica deste elemento. O potássio é encontrado na saliva, no suco gástrico, na bile, no suco pancreático e nos líquidos intestinais. A enzima piruvato quinase transfere o grupo fosfato do fosfoenolpiruvato para o

ATP, na fosforilação em nível de substrato que ocorre durante a glicólise. É uma enzima pouco utilizada na prática da medicina veterinária, isto por ter custo elevado, dificuldades de realizar o teste e até mesmo pela baixa especificidade que oferece, sendo assim, substituída por outras enzimas.

A piruvato quinase (PK) pode ser usada para avaliar lesões musculares. Esta enzima pode auxiliar na identificação de suínos homozigotos para hipertermia maligna.

Referências bibliográficas

BABTISTELLA, M. F. Atividade sérica das enzimas aspartato aminotransferase, creatinofosforilase e lactato desidrogenase em equinos submetidos a diferentes intensidades de exercícios. Anuário da Produção de Iniciação Científica Discente. Vol. XII, n.13, p.33-42, 2009.

FOSCHINI, D.; PRESTES, J.; CHARRO, M. A. Relação entre exercício físico, dano muscular e dor muscular de início tardio. **Revista Brasileira Cineantropom.** vol.9, n.1, p. 101-106, 2007.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SCHEFFER, J. F. S. Perfil sanguíneo: ferramenta de análise clínica, metabólica e nutricional. In: **Avaliação metabólico-nutricional de vacas leiteiras por meio de fluidos corporais (sangue, leite e urina)**. Anais do curso realizado no 29º Congresso Nacional de Medicina Veterinária. Gramado, RS. 2002. p. 5-17.

GONZÁLEZ, F. H. D.; SILVA, S. C. Perfil Bioquímico no Exercício. In: **Introdução à Bioquímica Clínica Veterinária**. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul. 2006.

GUIMARÃES, J. L.; ADELL, E. A. A. Estrutura e bioquímica do músculo. Apostila do Laboratório de Carnes. DTA-FEA-UNICAMP. 1995.

LAWRIE, R. A. Ciência da carne. 6.ed. Porto Alegre: Artmed, 2005. 383 p.

LOPES, A. L. S. Estruturas dos músculos e tecidos anexos. Faculdade de Medicina Veterinária e Zootecnia UNESP – Botucatu. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária. 2005.

LOPES, H. J. J. Enzimas no Laboratório Clínico- Aplicações Diagnósticas. Belo Horizonte, MG. 1998.

MOTA, V. T. Bioquímica Clínica: Princípios e Interpretações. Vol. 9. 31p. 2001.

ROSA, N. G.; SILVA, G.; TEIXEIRA, A.; RODRIGUES, F.; ARAÚJO, J. A. Rabdomiólise. Acta Méd Port 2005; 18: 271-282.

SOARES, E. C. Indicadores hematológicos e bioquímicos na avaliação da performance de equinos atletas. UFRGS. 2004.

UCHOA, R. B.; FERNANDES, C. R. Rabdomiólise Induzida por Exercício e Risco de Hipertermia Maligna. Relato de Caso. Revista Brasileira Anestesiologia. 2003; 53: 1: 63 – 68.