

VETERINARIA "NORTON"



DR. MARCELO E. CANDO. L. M.V.Z.

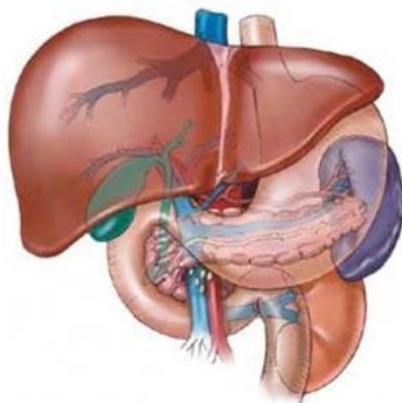
Hoppe Norton S9-28 y Adrián Navarro (A una cuadra del Patronato Municipal San José del Sur, Sector "El Camal" / Ferroviaria Baja)
Teléfonos: 2648-115 / 08 321 30 23 /

QUÍMICA SANGUÍNEA

Llegar a un diagnóstico correcto requiere que el veterinario busque en el animal una serie de signos y síntomas que evidencian una determinada patología (anamnesis); sin embargo en muchas ocasiones necesitamos de la ayuda de un análisis más minucioso para lo cual necesitamos recurrir al laboratorio; lo cual permite al clínico reconocer, localizar y diferenciar de forma segura una enfermedad o poner de manifiesto alguna condición anormal que permanece oculta (especialmente en el caso de pacientes gerontes que van a ser sometidos a un procedimiento quirúrgico.)

Sin embargo las pruebas no pueden ser escogidas al azar pues se corre el riesgo de de que el clínico confunda su diagnóstico, lo enmascare o retrase, poniendo en riesgo la vida de su paciente; por lo tanto es necesario tener un perfil de pruebas básicas que nos serán útiles para descubrir determinadas patologías.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS:



En la mayoría de los casos, puede realizarse un diagnóstico de enfermedad hepática de manera precisa al preparar un historial cuidadoso, realizar un examen físico extenso y aplicar algunas pruebas de laboratorio en el entorno de atención primaria.

Con el uso de las pruebas de química sanguínea es posible diferenciar entre una enfermedad predominantemente hepatocelular o colestática y evaluar la severidad y cronicidad de una condición.

El diagnóstico de las enfermedades hepáticas se encuentra ampliamente ayudado por la disponibilidad de pruebas sensibles y confiables para el daño y función hepática.

Un “panel hepático” típico para la evaluación inicial incluye:

Transaminasa glutámico-oxaloacética (**GOT**); sinónimo: Aspartato aminotransferasa (AST)

Transaminasa glutámico-pirúvica (**GPT**); sinónimo: Alanina aminotransferasa (ALT)

Fosfatasa alcalina (**ALP**)

γ -Glutamilttransferasa (**GGT**)

Bilirrubina-Proteína-albúmina

BILIRRUBINA TOTAL Y DIRECTA

La bilirrubina es un producto de degradación de la hemoglobina, formada en las células reticuloendoteliales del bazo y de la medula ósea, que es transportada en el torrente circulatorio por diversas partículas. La bilirrubina libre o no conjugada no es capaz de atravesar la barrera glomerular del riñón. Cuando la bilirrubina libre se conjuga con ácido glucorónico en el hígado, se hace soluble en agua y es capaz de atravesar los glomérulos renales. La bilirrubina conjugada se excreta normalmente a través de la bilis. Si la conjugación y excreción en el hígado son normales el nivel sérico de bilirrubina total será de 1mg/dl. En el laboratorio se realiza para bilirrubina 2 pruebas, la bilirrubina total (conjugada y no conjugada) y la bilirrubina directa (conjugada).

La bilirrubina total aumenta si la destrucción de eritrocitos aumenta o si la conjugación de bilirrubina en el hígado es defectuosa.

La bilirrubina directa aumenta si la excreción de bilis disminuye.

En la hepatitis aguda la bilirrubina total esta aumentada, en la cirrosis hepática aumenta la bilirrubina total y la bilirrubina directa.

PROTEÍNAS TOTALES

Los principales contribuyentes a la presión osmótica del plasma sanguíneo son los iones y en una pequeña proporción las proteínas. Se distinguen dos grandes grupos de proteínas del plasma: las albúminas y las globulinas.

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

La **albúmina** de la sangre y las **globulinas** con excepción de algunas globulinas gamma, son sintetizadas en el hígado. Por lo tanto cualquier proceso que afecte la síntesis de albúmina disminuirá la relación A-G.

La producción de anticuerpos puede ocasionar algunos cambios en la concentración de gamma-globulina; sin embargo el cambio es más cualitativo que cuantitativo.

El incremento en las proteínas totales puede deberse a la deshidratación la cual presenta una hemoconcentración por vómitos o diarreas, también por un aumento en el nivel de globulina cuando no existe deshidratación, como en enfermedades hepáticas avanzadas (cirrosis), infecciones crónicas y en algunos casos de neoplasias.

Una disminución en los niveles de las proteínas totales se debe siempre a un nivel bajo de la albúmina. Esto puede ocurrir por: Pérdida de albúmina en orina por nefrosis, pérdidas de proteínas plasmáticas por hemorragias, falta de ingestión de cantidades adecuadas de proteínas en la dieta, incapacidad del hígado para producir albúmina por hepatitis o cirrosis hepática.

Un bajo nivel de proteínas en la sangre origina una reducción en la presión osmótica coloidal del plasma que puede producir edema.

La hiperproteinemia o **hiperalbúminemia** por lo general ocurre en el mieloma múltiple, causado por altos niveles de inmunoglobulinas monoclonales, deshidratación, excesiva pérdida de agua, como en vómitos severos, diarrea, enfermedad de Addison y diabetes acidótica. La hemoconcentración, descenso en el volumen de agua plasmática, se refleja como una hiperproteinemia relativa, al verse aumentadas en el mismo grado las concentraciones de todas las proteínas plasmáticas individuales.

La hipoproteinemia o **hipoalbuminemia** se presenta en casos de malnutrición, edema, síndrome nefrótico, malaabsorción y cirrosis hepática severa. Al estar la albúmina presente a tan alta concentración el simple descenso de esta proteína puede ser causa de hipoproteinemia.

LA GAMA-GLUTAMILTRANSFERASA (GGT) es un parámetro altamente sensible de los numerosos desórdenes que involucran al hígado, pero también puede encontrarse en los desórdenes pancreáticos, renales y en el infarto del miocardio. Generalmente se le considera como una de las enzimas que indican colestasis. Ya que los valores de **GGT** se elevan previo al daño hepático, se hace evidente que esta enzima es especialmente importante para el diagnóstico de las formas anictéricas o asintomáticas de la enfermedad. Si los valores aumentan el doble o más sobre el nivel de referencia superior, debe considerarse un daño hepático parenquimal.

Para el diagnóstico diferencial, es razonable tomar otros parámetros enzimáticos, tales como la transaminasa glutámico-pirúvica (GPT), la transaminasa glutámico-oxaloacética (GOT), la fosfatasa alcalina (ALP) o la **bilirrubina**, además del parámetro **GGT**.

LA TRANSAMINASA GLUTÁMICO-OXALACÉTICA (GOT). - también conocida como aspartato aminotransferasa o **AST**, es una enzima que se encuentra en las mitocondrias y el citoplasma de todas las células. La evaluación de la actividad de la **GOT** es un procedimiento básico para el diagnóstico y monitoreo de desórdenes

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

hepatocelulares o daño muscular. El aumento de la **GOT** se correlaciona generalmente bien con el alcance y severidad del daño celular.

El diagnóstico diferencial de las enfermedades hepáticas requiere la determinación de la transaminasa glutámico-pirúvica (GPT), la γ-glutamilttransferasa (GGT) y la fosfatasa alcalina (ALP), además de la **GOT**.

LA TRANSAMINASA GLUTÁMICO-PIRÚVICA (GPT).- también conocida como alanina aminotransferasa o **ALT** - es una enzima citoplásmica hepatocelular, cuyo aumento en la sangre es altamente indicativo de daño hepático, p. ej. por hepatitis, cirrosis o tumores hepáticos.

Los valores en suero mayores de 15 veces o más del límite de referencia superior siempre indican un daño hepatocelular severo de origen viral, tóxico o circulatorio. En la mayoría de enfermedades hepáticas, la actividad de la **GPT** es más alta que la de la transaminasa glutámico-oxalacética (GOT).

FOSFATASA ALCALINA (ALP).- Las principales indicaciones para la determinación de fosfatasa alcalina (**ALP**) son la sospecha de enfermedades hepáticas de tipo colestático, enfermedades óseas e involucramiento esquelético de otras enfermedades primarias.

En las enfermedades hepatobiliares, los niveles de **ALP** generalmente reflejan el grado de oclusión biliar o colestasis asociada. Los niveles elevados de **ALP** y de γ-glutamilttransferasa (GGT) en suero representan la presencia de colestasis. Sin embargo, la combinación de altos niveles de **ALP** y niveles normales de **GGT** no descarta por completo la presencia de enfermedades hepáticas. Si otras pruebas hepáticas tales como la **bilirrubina**, transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) o transaminasa glutámico-pirúvica (GPT) también se muestran altas, puede entonces concluirse que la **ALP** se origina del hígado. En las enfermedades hepáticas con un componente colestático, los altos niveles de **ALP** pueden ser mucho mayores que los de **GOT** y **GPT**.

Los niveles de **ALP** reflejan la actividad osteolítica y la actividad osteoblástica. Si los niveles de **ALP** son altos debido a enfermedades óseas, los niveles de γ-glutamilttransferasa (GGT) en suero serán normales. La medición de los niveles de **calcio** y de **fósforo** proporcionan más indicios de que la **ALP** probablemente proviene de los huesos.

La **ALP** no es una enzima individual; su actividad representa la suma de actividades individuales de la **ALP** intestinal, la placentaria y la hepático-óseo-renal, las formas posgenéticas incluyendo la **ALP** del conducto biliar y las fosfatasas tumorales.

Se producen elevaciones de la enzima en el suero, en enfermedades del bazo, hígado, riñón, mucosa intestinal o hueso. En la obstrucción biliar se eleva notablemente, las neoplasias óseas malignas causan a veces niveles elevados. También se puede elevar la ALP por una mayor actividad de los osteoclastos durante el crecimiento del esqueleto, por enfermedades óseas degenerativas en animales adultos, raquitismo, osteomalacia y en osteosarcoma. Durante interferencias con la excreción hepática, debida a una destrucción de las células

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

hepáticas o a una destrucción del conducto biliar. Los resultados se interpretan mejor en conjunción con los niveles de GPT, que generalmente se encuentran aumentados en estos casos.

COLESTEROL.- La determinación del **colesterol** total es esencial para la prevención primaria y secundaria de las enfermedades cardiovasculares, ya que es el principal factor de riesgo para la aterosclerosis y la cardiopatía coronaria (CHD).

La mayoría de los animales pueden tener niveles elevados de colesterol después de alimentarse con grasa, también en disfunción hepática incluyendo la obstrucción del conducto biliar, porque la destrucción de las células hepáticas trae como consecuencia una disminución en la actividad metabólica del hígado y se reduce más la degradación del colesterol que la síntesis, por lo que los niveles en sangre aumentan. En hipotiroidismo los niveles de colesterol aumentan porque la carencia de hormonas tiroideas reduce la actividad metabólica de las células hepáticas así como también de las células de otras partes del organismo. También aumentan los niveles de colesterol en diabetes mellitus, en nefrosis y puede presentarse un ligero incremento con infarto al miocardio.

Los niveles bajos de colesterol pueden indicar debilidad o malabsorción de grasa pero son de muy rara incidencia.

La determinación de colesterol total por el laboratorio es supremamente útil en el hipotiroidismo y en la nefrosis, en la disfunción hepática y diabetes mellitus se deben realizar otras pruebas más específicas.

Para un óptimo resultado de laboratorio es preferible que el animal tenga un ayuno mínimo de 12 horas y que durante la toma de la muestra no se encuentre en condiciones de estrés, esto es supremamente difícil en nuestro medio, pero si es posible realizarlo, se obtendrán resultados más acertados

TRIGLICÉRIDOS.- La elevación de los niveles tanto del **colesterol** LDL como de los **triglicéridos** indica un riesgo cardiovascular particularmente alto. Por lo tanto, debe hacerse énfasis en la necesidad de detectar, monitorear y tratar los niveles elevados de triglicéridos para prevenir las enfermedades cardiovasculares.

GLUCOSA.- La medición de los niveles de **glucosa** en la sangre se indica principalmente para evaluar, detectar y controlar la hiperglicemia debido al padecimiento de diabetes mellitus, así como para monitorear su tratamiento. También sirve para diagnosticar una posible hipoglicemia.

El nivel de glucosa sanguínea refleja las condiciones nutricionales, emocionales y endocrinas del sujeto. Después de la comida aumenta "hiperglucemia alimentaria" en animales monogástricos, pero no en los rumiantes. Durante la excitación aumenta probablemente como efecto de la liberación de norepinefrina. Por esta razón es costumbre obtener la sangre de individuos posabsortivos quietos, para determinar la "**glucosa sanguínea en ayunas**".

La concentración de glucosa sanguínea aumenta por la norepinefrina, epinefrina y glucagón, tres sustancias glucogenolíticas, y por los glucocorticoides que inhiben la utilización de la glucosa y estimulan la gluconeogénesis. También se elevan los valores de glucosa por *diabetes mellitus* asociada con hiperadrenocorticalismo, debido a una hipersecreción de las hormonas adrenocorticales por neoplasia o

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

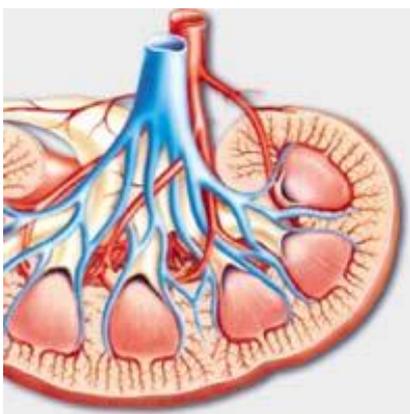
superdosificación de corticoesteroides, se asocia también con hipertiroidismo y convulsiones.

La concentración de glucosa disminuye por el ayuno o por el ejercicio prolongado, por el exceso de insulina ya sea por un insulinoma o por dosis altas de insulina como terapia; en toxemia, inanición y lesiones hepáticas; también disminuye en hipoadrenocorticalismo debido a una reducción en la secreción de las glándulas adrenales o a una producción reducida de ACTH por la glándula pituitaria.

El animal en lo posible debe estar en "ayunas". (Mínimo 8 horas).

Evitar en lo posible la fuerza en el momento de la toma de muestra, para minimizar las condiciones de estrés, que pueden alterar el metabolismo de los carbohidratos.

ENFERMEDADES RENALES



Las enfermedades renales pueden clasificarse en cuatro síndromes clínicos: síndrome nefrótico, síndrome nefrítico, insuficiencia renal y urolitiasis. El edema y la hematuria son síntomas clínicos comunes cuyo origen deben identificar el Médico Clínico.

CREATININA .- La **creatinina** es el marcador más importante de la función renal, porque es producida regularmente por los músculos y excretada por medio de los riñones en la orina. La insuficiencia renal ocasionará una elevación en los niveles de creatinina en suero, ya que no es excretada en cantidades normales y se acumula en la sangre.

Al estudiar la excreción de creatinina, tiene valor el hecho de que los niveles séricos de creatinina casi no son afectados por la creatinina exógena de los alimentos, por la edad, el sexo, el ejercicio o la dieta. Por lo tanto los niveles elevados solamente se presentan cuando se altera la función renal.

La medición de los niveles de creatinina en sangre proporcionan la misma información para el diagnóstico y pronóstico de la función renal que la obtenida por la medición del nitrógeno uréico.

No requiere ayuno previo, porque su excreción depende muy levemente de la alimentación y la diuresis.

ÚREA.- La urea es un compuesto orgánico relativamente simple producido por los mamíferos en el hígado como producto final del catabolismo de las proteínas. Es

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

una de las sustancias más difusibles en el cuerpo y se encuentra en todos los líquidos del cuerpo. Es relativamente atóxica, aunque en concentraciones altas desnaturaliza proteínas con la formación de productos tóxicos.

La urea se elimina principalmente por los riñones, pero una porción de ella por la piel, sobre todo en los animales que sudan.

Se ha observado que el nitrógeno ureico sanguíneo no se eleva en perros, salvo pocas excepciones, **hasta que al menos el 75% del riñón funcional se ha destruido**, y se aconseja hacer la determinación en todos los pacientes quirúrgicos de más de 5 años y en toda enfermedad en perros viejos antes de iniciar el tratamiento.

La urea se aumenta en sangre por trastornos renales como la insuficiencia renal crónica y aguda; por obstrucción de las vías urinarias; excesiva destrucción de proteínas como en estados de fiebre, toxicidad o sepsis extensa. También se pueden aumentar los niveles de urea por una hemoconcentración debida generalmente a graves vómitos o diarreas; cuando existe alteración de la función cardiaca que reduce el flujo de sangre a través del riñón se ve aumentada la concentración de urea en sangre.

El descenso en los niveles de urea son raros, teóricamente pueden presentarse en asociación con graves enfermedades hepáticas o malnutrición de proteínas.

Los niveles de **urea** en sangre se utiliza para evaluar la función renal, o para confirmar y/o evaluar la evolución de una enfermedad que afecte la función de los riñones.

Valores aumentados: indican aumento de destrucción de proteínas en el organismo, tales como quemaduras extensas. Enfermedad renal. Obstrucción urinaria, tales como litiasis renal o hipertrofia prostática. Reducción del flujo sanguíneo en los riñones (deshidratación).

La elevación en sangre de los solutos nitrogenados dará lugar a un aumento de **urea** y **creatinina** en sangre, enzimas que son los marcadores de la función renal. Es lo que llamamos azoemia. Se presentará uremia, que es una constelación de anomalías clínicas y bioquímicas asociadas con una pérdida importante de nefronas funcionales.

ÁCIDO ÚRICO

Este compuesto es el producto final del catabolismo de las purinas y pirimidinas en mamíferos y el producto final del catabolismo de las proteínas en aves y reptiles.

No se conoce muy bien la significación de la elevación o disminución del ácido úrico en la sangre de los mamíferos. Como el ácido úrico se convierte en alantoina en el hígado en todas las especies, excepto en el hombre, los primates inferiores y el perro dalmata, se ha sugerido que su medición es una prueba sensible de función hepática.

ENFERMEDAD PANCREÁTICA (PANCREATITIS)

AMILASA Y LIPASA.- El incremento de **amilasa** y **lipasa** pancreática solas no se correlacionan con la gravedad de la pancreatitis, por lo tanto debe interpretarse conjuntamente con los resultados de la función renal, pues en casos de pancreatitis

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

suele observarse una azoemia pre renal y renal; en casos de pancreatitis también suelen estar elevados los niveles de **fosfatasa alcalina y alanina transaminasa** séricas al igual que los niveles de **bilirrubina**; la **hiperglucemia** puede estar elevada debido a un aumento de la secreción de glucagón; puede presentarse una **hipocalcemia** leve a moderada secundaria; la **hiperlipemia (hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia)** son comunes en pacientes con pancreatitis; es más útil y nos da una guía confiable de enfermedad pancreática la elevación conjunta de amilasa y lipasa pancreática conjuntamente con la elevación de otras enzimas.

CPK (CREATINFOSFOQUINASA)

La **creatinfosfoquinasa (CPK)** es una enzima que se encuentra en concentraciones elevadas en el tejido muscular tanto esquelético como cardíaco y en menor concentración en otros tejidos. Se puede dividir en tres isoenzimas: MM, MB, y BB, y se la emplea tanto en el diagnóstico de infarto agudo de miocardio cuanto a modo de medida confiable de enfermedades inflamatorias musculares.

La medición de la **creatinfosfoquinasa (CPK)** es una determinación de laboratorio útil para el diagnóstico y el seguimiento de miopatías.

Suele elevarse en miopatías (necrosis de los músculos y el corazón –infartos-), traumatismos musculares, afecciones del SNC (Distemper canino), fatiga muscular.

CALCIO

Calcio total.- la hipercalcemia puede producirse en alteraciones de los sistemas neuromuscular, gastrointestinal, renal y cardíaco; uno de los efectos importantes de la hipercalcemia es la inhibición de la ADH que lleva a una discapacidad para concentrar orina, causando poliuria y polidipsia.

Las causas más frecuentes de hipercalcemia son el cáncer, el hipoadrenocorticismos, el hiperparatiroidismo primario y el fallo renal crónico (aunque en este caso normalmente está asociado con normo o hipocalcemia). El linfoma y el adenocarcinoma del saco anal son las dos causas más habituales de malignidad relacionada con hipercalcemia.

En gatos, el cáncer y el fallo renal crónico son causas habituales de hipercalcemia, siendo el carcinoma de células escamosas la malignidad más frecuente asociada a hipercalcemia.

La hipocalcemia puede presentarse cuando hay una deficiencia en la secreción de PTH, una deficiencia en la síntesis de vitamina D o en casos de quelación del calcio.

La hipoalbuminemia es una causa habitual de hipocalcemia; en este caso la hipocalcemia normalmente no tiene significado clínico, puesto que el calcio ionizado no está disminuido.

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>

La concentración de calcio de un animal siempre debe interpretarse junto a la concentración de albúmina; una hipoalbuminemia puede producir una falsa hipocalcemia o una hipercalcemia oculta.

POTASIO

Potasio.- tanto la hipocaliemia como la hipercaliemia tienen efectos marcados en el corazón; la hipercaliemia produce bradicardia, parada atrial y escape ventricular, mientras que la hipocaliemia predispone a taquiarritmias.

La hipercaliemia puede ser debida a un error de laboratorio, en fallo renal y menos común en el hipoadrenocorticismos.

Cuando el número de plaquetas o leucocitos está elevado estos pueden liberar el potasio intracelular in vitro, especialmente en muestras de suero coaguladas, con la hipercaliemia resultante. Una muestra hemolizada puede tener una concentración elevada de potasio. Los eritrocitos de la raza akita tienen una concentración intracelular de potasio elevada, por lo tanto en esta raza la hemólisis produce un efecto más dramático.

Otras causas de hipercaliemia: terapia con fármacos (los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina); contaminación de sangre con EDTA

La hipocaliemia: anorexia, terapia con fluidos libres de potasio (CINa 0.9%) o con un contenido de potasio bajo (solución Hartmann); los fluidos que contienen glucosa o las terapias con insulina; enfermedad GI (vómitos y diarreas); fallo renal crónico; hipocaliemia asociada a fármacos (furosemida); la diabetes mellitus puede producir hiper o hipocaliemia.

FÓSFORO

Fósforo inorgánico.- el metabolismo de calcio y fósforo están interconectados, en animales sanos la elevación de calcio sérico va acompañado de un descenso de fósforo.

En la diabetes es posible hallar una pérdida severa de fosfato, al estar el metabolismo de los carbohidratos alterado el fosfato tiende a pasar de la célula al espacio extracelular y de allí al plasma de donde es extraído y excretado por el riñón; los niveles elevados están asociados con el hipoparatiroidismo, durante el tratamiento con insulina y en la nefritis crónica.

marcelocando@latinmail.com

veterinarianorton@hotmail.com

<http://veterinarianorton.blogspot.com/>