



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECHNIA**

**INTERPRETACIÓN DE LOS ANÁLISIS
DE LABORATORIO CLÍNICO EN EL
PACIENTE CANINO**

SERVICIO PROFESIONAL

**QUE PRESENTA:
AREOPAGITA ERANDINI ESCOBEDO
HERNÁNDEZ**

**ASESOR:
MC. RAÚL ORTEGA GONZÁLEZ**

MORELIA, MICHOACÁN., JUNIO DEL 2007.



**UNIVERSIDAD MICHOCANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE MEDICINA
VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**INTERPRETACIÓN DE LOS ANÁLISIS
DE LABORATORIO CLÍNICO EN EL
PACIENTE CANINO**

SERVICIO PROFESIONAL

QUE PRESENTA:

**AREOPAGITA ERANDINI ESCOBEDO
HERNÁNDEZ**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

MORELIA, MICHOACÁN., JUNIO DEL 2007.

SI TODOS LOS ANIMALES DESAPARECIERAN EL HOMBRE MORIRÍA DE UNA GRAN SOLEDAD DE ESPÍRITU, YA QUE LO QUE LE SUCEDA A LOS ANIMALES TAMBIEN LE PASARÁ AL HOMBRE. TODO ESTÁ RELACIONADO: LO QUE LE PASE A LA TIERRA LE SUCEDERÁ A LOS HIJOS DE ELLA.

DE LA CARTA DEL JEFE SEATTLE DE LA TRIBU SUWAMISH AL PRESIDENTE FRANKLIN PIERCE EN 1855

DEDICATORIA

A quien forma el más amoroso y fuerte cimiento en mi vida.

Mi madre.

EMILIA HERNÁNDEZ MORONATTI. (Q.E.P.D.).

A ti mamá por tu fortaleza en todos los tiempos difíciles, por tu amor incondicional. Ojala estuvieras en este momento conmigo

A mi padre.

JAIME ESCOBEDO CRISTOBAL.

A ti papá por el amor y apoyo que siempre me has brindado

A mi cuñado.

LEONARDO MANUEL ROMERO NAVARRO (Q.E.P.D)

A ti Manolo porque en ti encontramos el apoyo incondicional de hermano mayor. Ojala estuvieras aquí.

A mis hermanos:

EMILIA, LORENA, ROSA, JAIME Y ANTONIO.

Por ser parte fundamental de mi vida y por el amor que nos tenemos.

A mis sobrinos

**EMILIA, DANIELA, MANUEL ALEJANDRO, FABIOLA ALEJANDRA, PAVEL
Y CARLOS ANTONIO.**

Deseando que alcancen todas sus metas y sean muy felices.

A mi tío

ANTONIO HERNÁNDEZ MONTIEL.

Por todo su cariño y apoyo en los momentos más difíciles de mi vida.

A mi abuela

DELFINA CRISTÓBAL CISNEROS.

Por todo el apoyo que nos diste en tiempos muy difíciles.

A mis otras hermanas

SANDRA RIVERA Y ROCÍO CUEVAS.

Por todos los momentos compartidos.

A todos y cada uno de mis amigos.

Por todo su cariño y apoyo en está y otras tantas locuras de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todas las bendiciones.

A la U.M.S.N.H. por sus puertas siempre abiertas

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por mi formación que impulsó, por darnos las alas para volar tan alto como queramos.

Al MC. Raúl Ortega González por toda la paciencia y apoyo para la realización de este trabajo.

Al M.V.Z. José Adaucto De Niz por todo su apoyo en la realización de este trabajo.

Al M.V.Z. José Fidel Valencia Ezequiel miembro del jurado y revisor de este trabajo.

A la Q.F.B. Leticia Carrillo Magaña por su paciencia y apoyo.

Al personal administrativo y de campo de mí querida facultad por todo su cariño y apoyo.

CONTENIDO

INDICE DE MATERIAS

1. INTRODUCCIÓN	1
1.1 OBJETIVO	2
2. REVISIÓN DE LITERATURA	3
2.1 SANGRE	3
2.1.1 ANÁLISIS	8
2.1.2 INTERPRETACIÓN DEL HEMOGRAMA	12
2.2 CITOLOGÍA	21
2.3 RIÑÓN	21
2.3.1 ANÁLISIS URINARIO	21
2.3.2 DIAGNÓSTICO DE LA INSUFICIENCIA RENAL	31
2.4 HÍGADO	32
2.5 PÁNCREAS	41
2.6 FUNCIÓN DIGESTIVA	44
3. CONCLUSIONES	47
4. LITERATURA CITADA	48

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad, el perro y el gato tienen un lugar especial dentro de la familia y en la sociedad. Esto se refleja en que los propietarios se ocupan cada día más de sus mascotas, tanto por su salud integral, como por su esparcimiento.

Por ello y de acuerdo con las exigencias actuales, el M.V.Z. debe tener una base sólida de conocimientos tanto teóricos como prácticos en cualquiera que sea su especialidad.

La práctica de la clínica veterinaria se puede dividir en dos grandes áreas: el diagnóstico y la terapéutica.

Así, es aceptado que un buen interrogatorio proporciona del 50 al 80 % de la información requerida para establecer un diagnóstico; por lo tanto, en el examen físico debe apreciarse todo lo que hay que ver, sentir, escuchar detectar y captar por medio del olfato, tacto, vista y oído.

En la práctica médica cotidiana el clínico realiza el examen físico, interpreta los datos referidos por el laboratorio, establece un diagnóstico y un pronóstico. El M.V.Z. puede y debe apoyarse tanto en el laboratorio de análisis clínicos como de gabinete ya sea radiológico o de imagenología. Para lo cual, es necesario que esté dedicado a la práctica profesional de pequeñas especies, tenga el conocimiento de la composición estructura y valores normales tanto de la sangre y la orina así como de cualquier anomalía que pueda derivar de lo reportado por un laboratorio o un estudio radiológico.

Así pues, con los avances de la patología clínica veterinaria se ha hecho posible que se establezcan diagnósticos que antes no lo eran, por lo cual resulta inaceptable omitir el apoyo del laboratorio en la práctica profesional diaria.

1.1. OBJETIVO.

Documentar una descripción básica y concreta de la interpretación de los análisis de laboratorio, con la finalidad de realizar una medicina integral y profesional para un diagnóstico certero y oportuno, para obtener el tratamiento más eficaz en el paciente canino.

2. REVISIÓN DE LITERATURA.

2.1. SANGRE

Los organismos unicelulares marinos viven en un ambiente que satisface todas sus necesidades, como alimento, eliminación de desechos excretados y condiciones relativamente constantes para conservar la vida. Al aumentar la complejidad de los seres vivos el problema de que cada célula esté rodeada de su medio externo conveniente se hace cada vez más difícil. Por lo tanto, los animales más complejos han evolucionado y poseen la sangre circulante y otros líquidos derivados de ella como un medio de conservar un ambiente constante para todas las células.

La sangre consta de células inmersas en un líquido llamado plasma. Algunas de estas células, como los leucocitos, incluso pueden salir a través de las paredes de los vasos para combatir las infecciones (Frandsen y Spurgeon, 2001).

Entre las funciones de la sangre destacan las siguientes:

1. Transporte de materiales nutritivos.
2. Transporte de oxígeno de los pulmones a los tejidos.
3. Transporte de anhídrido carbónico de los tejidos a los pulmones.
4. Transporte de productos de desecho.
5. Transporte de hormonas.
6. En la regulación térmica, al llevar el calor desde los órganos profundos hasta la superficie del cuerpo.
7. En el equilibrio del agua.
8. Los amortiguadores de la sangre, como los bicarbonatos, son necesarios para conservar un pH constante en los tejidos y líquidos orgánicos.
9. Con su facultad de coagularse evita que la sangre se pierda en exceso después de una herida (Frandsen y Spurgeon, 2001).

10. Contiene factores importantes de defensa del cuerpo contra las enfermedades.

Los elementos formadores de la sangre son glóbulos rojos, glóbulos blancos y plaquetas. Por faltarles los núcleos a los glóbulos rojos y las plaquetas, no se consideran células características (Coffin, 2002).

Eritrocitos.

Los glóbulos rojos o eritrocitos (del griego, *eritro*, rojo, y *cito*, célula) son células con 7.5 micras de diámetro en promedio, especializadas en el transporte de oxígeno. Su forma es la de un disco bicóncavo, con bordes relativamente gruesos (1.5 μm) alrededor de un centro más delgado. El disco bicóncavo presenta un área superficial relativamente grande para el intercambio de oxígeno a través de la membrana celular.

La presencia de hemoglobina en el eritrocito explica que pueda transportar oxígeno, así como el color rojo que presentan esos elementos. La hemoglobina se combina con el oxígeno contenido en el aire de los pulmones, con el que forma oxihemoglobina, sustancia que con facilidad cede su oxígeno a los tejidos con los que entra en contacto (Bone, 1982).

La formación de glóbulos rojos en el adulto ocurre normalmente en la médula ósea roja, donde también se originan los leucocitos granulares. Sin embargo, en el feto los glóbulos rojos también son producidos por hígado, bazo y ganglios linfáticos. Si bien los glóbulos rojos maduros de los mamíferos no tienen núcleo, las células inmaduras o eritroblastos de las que se derivan sí los tienen (Bone, 1982).

La destrucción de los glóbulos rojos ocurre después de tres o cuatro meses de estar en la circulación. Se desintegran liberando Hb en la sangre, y los restos de la desintegración de las células son eliminados de la circulación por el sistema de

macrófagos, el cual consta de células especiales de hígado, bazo, médula ósea y ganglios linfáticos. Las células del sistema fagocitan (engloban) los restos. Los fragmentos son digeridos y liberados en la sangre. La fracción de la proteína globina de la hemoglobina es degradada hasta aminoácidos. El hierro es absorbido por la globulina transferrina y depositado en la médula ósea para emplearse de nuevo o bien se combina y almacena en el hígado como ferritina para uso futuro, contribuyendo a formar mioglobina en el músculo o almacenado en las células de los tejidos como hemosiderina (Schaer, 1989).

Después de ser eliminados la proteína y el Fe de la Hb, queda un pigmento verde llamado biliverdina. Ésta es reducida a bilirrubina, que es transportada al hígado por la albúmina de la sangre. Aquí es conjugada y pasa a la bilis de la vesícula biliar y finalmente al intestino, donde la mayor parte de ella se reduce a bilinógenos. Estos son excretados en las heces (dando el color pardo a éstas), o son excretados en la orina como urobilinógeno. La reducción la realizan los microorganismos del intestino (Frandsen y Spurgeon, 2001).

Cuando un exceso de bilirrubina es devuelto al sistema vascular sanguíneo como resultado de afecciones patológicas en las fases hígado a intestino, las membranas mucosas visibles como las de la boca y el ojo se vuelven amarillentas, afección llamada ictericia.

La ictericia puede ser causada por lesión hepática, por obstrucción de los conductos biliares o por enfermedades destructoras de los elementos de la sangre (Meyer *et al.*, 1996).

La hemólisis es la desintegración de los glóbulos rojos, cuya hemoglobina se difunde en la sangre; puede ser debida a toxinas bacterianas, veneno de serpiente, parásitos de la sangre, soluciones hipotónicas y acción de otras de otras sustancias químicas. La presencia de esa hemoglobina libre en el plasma tiene por resultado

que éste tome color rojizo, fenómeno conocido como hemoglobinemia. Si entonces la hemoglobina pasa por excreción a la orina, el trastorno se llama hemoglobinuria.

La hemaglutinación es una aglomeración de glóbulos rojos en la sangre en forma de grumos y flóculos (Frandsen y Spurgeon, 2001).

Plaquetas.

Llamados también trombocitos, son fragmentos de megacariocitos, grandes células formadas en la médula ósea. Los trombocitos miden de 2 a 4 μm . Se encuentran rodeados por una membrana plasmática y presentan microtúbulos, lisosomas, mitocondrias y vesículas de Golgi, pero no núcleo. La cantidad de trombocitos varía de 350 000 a 500 000/ mm^3 de sangre. Son importantes para la coagulación sanguínea (Bone, 1982).

La función de las plaquetas es principalmente reducir la pérdida de sangre de los vasos heridos

Leucocitos

Los glóbulos blancos o leucocitos (del griego: leuco, blanco) difieren considerablemente de los eritrocitos en que tienen núcleo y gozan de movimientos independientes. Los leucocitos se clasifican como sigue:

- a) Granulocitos.
- b) Neutrófilos.
- c) Eosinófilos.
- d) Basófilos.
- e) Agranulocitos.
- f) Monocitos.
- g) Linfocitos (Bone, 1982).

El tiempo de vida de los glóbulos blancos (GB) varía considerablemente; de sólo unas cuantas horas para el caso de los granulocitos, e incluso años para el de los linfocitos. En la corriente sanguínea en sí, la mayor parte de los glóbulos blancos son no funcionales y sólo se transportan a los tejidos cuando y donde se les necesita (Frandsen y Spurgeon, 2001).

Granulocitos: como su nombre lo indica contienen gránulos dentro del citoplasma, los cuales se tiñen con los colorantes hemáticos conocidos, como el de Wright. Estos, contienen un elemento ácido, la eosina, y un colorante básico, el azul de metileno. Los granulocitos se clasifican según la facilidad con que se tiñen uno y otro de esos colores. El núcleo de los granulocitos aparece en varias formas y configuraciones, lo que les ha valido el nombre de polimorfonucleares (de poli, muchos y morfo, forma) (Bone, 1982).

Neutrófilos: estos contienen gránulos que se tiñen de rojo o azul, sin predominio de alguno. Forman la primera línea de defensa contra las infecciones por su facultad de trasladarse activamente a las zonas invadidas por las bacterias incluso a través de las paredes vasculares, y de englobar los agentes bacterianos para destruirlos. En esa lucha muchos de los neutrófilos también degradan el tejido muerto (necrótico) del área, con el resultado de que se forma una materia semilíquida conocida como pus.

Los neutrófilos constituyen la mayor cantidad de todos los glóbulos blancos. Residen en gran medida en los márgenes internos de los capilares y vasos pequeños, fenómeno denominado marginación (Frandsen y Spurgeon, 2001).

Eosinófilos: conocidos también como acidófilos, presentan en el citoplasma gránulos que se tiñen de rojo. Estas células en condiciones normales son escasas, aumentando en ciertas afecciones crónicas como en las infecciones parasitarias. Son también ameboides y algo fagocíticos. Su principal función parece ser destoxificar

proteínas extrañas introducidas en el cuerpo por los pulmones o por el conducto gastrointestinal, o toxinas producidas por bacterias y parásitos. Su número también aumenta en reacciones alérgicas (Coffin, 2002).

Basófilos: llamados así porque contienen gránulos que se tiñen de azul por los colorantes básicos, también son escasos en la sangre normal. Puesto que contienen heparina (un anticoagulante), se afirma que liberan ésta en áreas de inflamación para prevenir la coagulación y la estasis de sangre y linfa. También contienen histaminas.

Agranulocitos: (del griego, a, sin) normalmente presentan pocos gránulos en el más bien ralo citoplasma. Se incluyen monocitos y linfocitos. (Frandsen y Spurgeon, 2001).

Monocitos: son los glóbulos blancos más grandes, son fagocíticos; tienen la capacidad de englobar materia extraña, como bacterias. Estos entran en acción en infecciones menos agudas a diferencia de los neutrófilos. Cuando los monocitos procedentes de la sangre entran en los tejidos, se convierten en fagocitos más grandes llamados macrófagos.

Linfocitos: son de tamaño y aspecto variable, tienen un núcleo relativamente grande rodeado por una pequeña cantidad de citoplasma. Reacciona a los antígenos (sustancias extrañas) mediante la formación de anticuerpos que circulan en la sangre o mediante el desarrollo de inmunidad celular (Coffin, 2002).

2.1.1. Análisis.

La exactitud de las evaluaciones de laboratorio depende en gran parte de la calidad en la colección, de la preparación y del transporte de las muestras, por lo tanto, el éxito del empleo del laboratorio está relacionado con el cuidado que se

procure desde la toma de las muestras, hasta la ejecución de las técnicas de análisis y el informe de los resultados (Núñez, 1998)

Colección, manejo y envío de muestras para laboratorio clínico

En condiciones ideales, la muestra debe tomarse con el paciente en ayuno de 12 horas. En la práctica pocas veces es necesario dar estas indicaciones a los propietarios, ya que generalmente los pacientes llegan a la clínica con hiporexia, anorexia o con un efecto posprandial (efectos posteriores a la ingestión de alimento) mínimo o inexistente (Richard *et al.*, 1982)

Es conveniente insistir en que el muestreo debe realizarse antes de cualquier tratamiento, para que sirva como referencia cuando se haga el seguimiento del paciente. Con una sola evaluación sanguínea es difícil establecer si los resultados detectados son anormales o si se encuentran sin variaciones. Una segunda evaluación permite detectar la resolución del problema o una exacerbación de éste, además facilita establecer un pronóstico con mayor precisión (Schaer, 1991).

Para obtener una muestra de sangre en perros y gatos se recomienda puncionar las venas cefálica, safena o yugular. En caso de que los animales sean cachorros, de talla pequeña o con una hipovolemia importante se prefieren las yugulares.

Se puede hacer la limpieza de la zona de punción con antisépticos como el alcohol. Esta debe secarse con una torunda de algodón, de lo contrario se corre el riesgo de que entre el alcohol a la aguja por capilaridad y se produzca una hemólisis, lo cual afecta la calidad de la muestra en hematología y bioquímica (Schaer, 1991).

Para favorecer la acumulación de la sangre en el interior de la vena seleccionada, se aplica un torniquete cercano durante un máximo de 10 segundos antes de la venopunción, pues mantenerlo por mayor tiempo produce un aumento de

la masa eritroide por retención de eritrocitos en mayor proporción que el plasma. El animal debe encontrarse lo menos excitado posible para minimizar las variaciones fisiológicas que estos estados traen consigo. Se recomienda tomar la muestra de sangre y de orina antes de efectuar cualquier tratamiento, así como evitar tomar la muestra del catéter intravenoso o vena de la extremidad en la que ha recibido algún tratamiento (Schaer, 1991).

Las muestras deben identificarse correctamente con los siguientes datos:

- a) Nombre del paciente, especie, raza, edad, hora y fecha de muestreo. Esto es necesario para hematología, bioquímica, urianálisis y citología de líquidos.
- b) Señalar con tinta roja si existe sospecha de rabia, tuberculosis, brucelosis, leptospirosis, salmonelosis u otra enfermedad transmisible al hombre, con el fin de aumentar las precauciones durante el manejo de la muestra en el laboratorio (Birchard *et al.*,1996).
- c) Describir la anamnesis con los hechos más relevantes, como la presencia de diarrea, vómito, anorexia, hiporexia, fiebre, etc y mencionar los días de duración.
- d) Indicar si al animal se le ha administrado algún tratamiento médico y cuanto tiempo tiene de recibirlo, particularmente en los casos de terapia de líquidos y de electrolitos, corticoterapia de larga acción, transfusiones sanguíneas; pues aunque la terapia haya sido concluida, sus efectos en la sangre permanecen durante 5 días o más.
- e) Debe señalarse cualquier tipo de cirugía que se haya realizado, la fecha del procedimiento y las evaluaciones posquirúrgicas (Birchard *et al.*,1996).

Hemograma

Se recomienda utilizar tubos Vacutainer (marca más común) de 2 ó 3 ml con tapón color lila, los cuales contienen sal tripotásica del ácido etildiaminotetraacetato (EDTA K3), debiendo llenar con sangre al menos dos terceras partes del tubo, para mantener la relación de anticoagulante con la cantidad de sangre y así poderla mantener sin coagularse (Aguilar *et al.*, 2003).

Si no se tienen tubos Vacutainer disponibles, se pueden utilizar jeringas de 3 ml con agujas del número 22 o mayor, y de 1 a 1.5 pulgadas, a las que se recomienda agregar EDTA antes de la venopunción para evitar la agregación plaquetaria o la coagulación de la muestra sobre todo en los gatos, en donde es más difícil la obtención de sangre. Cuando no es posible contar con este anticoagulante, se puede utilizar heparina en forma de sal de litio (tubo Vacutainer con tapón verde) en una proporción de 15 UI/ml de sangre. En este caso, el análisis debe efectuarse lo más pronto posible, pues este anticoagulante afecta la coloración y las células se degeneran con mayor rapidez (Aguilar *et al.*, 2003).

Cuando se utilice una jeringa sin anticoagulante para tomar la muestra, la transferencia de la sangre al tubo con EDTA se efectúa sin la aguja, deslizando cuidadosamente la sangre por la pared del tubo para evitar la hemólisis. Inmediatamente después, se tapa el tubo y se mezcla con el EDTA K 3 invirtiendo la muestra suavemente unas 10 veces, mezclando suavemente la muestra para evitar una hemólisis (Núñez, 1998).

La presencia de coágulos obliga a tomar otra muestra debido a que las plaquetas y los leucocitos aparecen falsamente disminuidos, por lo que esta muestra no sirve para efectuar el hemograma. Se recomienda dejar la muestra a temperatura ambiente durante unos 15 minutos, y no exponerla al sol antes de refrigerarla a 4° C, para evitar un choque térmico y su consecuente hemólisis.

Si la evaluación de la muestra no se efectúa en 4 horas, para el conteo de plaquetas, es conveniente hacer dos frotis para efectuar su estimación. Los frotis no requieren de refrigeración, el hacerlo daña la muestra por la cristalización y lisis celular, teniendo como resultado la presencia de células irreconocibles (Núñez, 1998).

2.1.2. Interpretación del Hemograma

Para iniciar la evaluación de los resultados del hemograma, se recomienda comenzar con la evaluación del hematocrito, (Ht) y de las proteínas totales (PT).

Si el hematocrito está disminuido, se recomienda verificar los valores de la hemoglobina y de los eritrocitos para clasificar anemia mediante el cálculo del volumen globular medio (VGM) y la concentración globular media de hemoglobina (CGMH), clasificando una anemia como: Macrocítica (VGM elevado), Normocítica (VGM normal) y Microcítica (VGM disminuido) (Meyer *et al.*, 1996).

En el caso de la CGMH y anemia, la clasificación es: Anemia normocrómica (CGMH normal) y Anemia hipocrómica (CGMH disminuido). Valores elevados de la CGMH con o sin anemia indican hemólisis *in vivo* o *in vitro*, lipemia o en menor grado ictericia. El cálculo de los índices de Wintrobe usados comúnmente en Veterinaria se obtienen mediante las siguientes formulas:

$$\text{CGMH} = \frac{\text{Hemoglobina (g/L)}}{\text{Hematocrito (L/L)}}$$

$$\text{VGM} = \frac{\text{Hematocrito (L/L)} \times 1000}{\text{Eritrocitos (10}^12 \text{ /L)}}$$

Un VGM elevado con una CGMH disminuida se clasifica como una anemia macrocítica hipocrómica, que es la fórmula clásica de una anemia regenerativa. En caso de anemia, un VGM normal con una CGMH normal se clasifica como una anemia normocítica normocrómica que corresponde a una anemia no regenerativa (Meyer *et al.*, 1996).

Hematocrito elevado con:

Proteínas plasmáticas elevadas (PTE) indican una policitemia relativa

Proteínas plasmáticas normales (PTN) indican una policitemia absoluta secundaria transitoria, esplecnoconcentración (hemorragias agudas por policitemia verdadera).

Proteínas plasmáticas disminuidas (PTD) indican una policitemia secundaria por insuficiencia cardiaca congestiva, aumento de la presión hidrostática y disminución de la presión oncótica por trasudación del plasma a terceros espacios (PTD) (Meyer *et al.*,1996).

Hematocrito normal con:

Proteínas plasmáticas elevadas (PTE) indican una Inflamación crónica, verificar si hay anemia enmascarada por hemoconcentración.

Proteínas plasmáticas normales (PTN) indican una hemorragias agudas.

Proteínas plasmáticas disminuidas (PTD) indican una en animales jóvenes. Por disminución en producción de proteínas en caso de hepatopatías, deficiente aporte dietético y por mala asimilación. Aumento en la pérdida de proteínas por enteropatías o por nefropatías. Secuestro en terceros espacios (Meyer *et al.* 1996).

Hematocrito disminuido con:

Proteínas plasmáticas elevadas (PTE) indican una anemia por inflamación crónica. Anemia hemolítica inmunomediada.

Proteínas plasmáticas normales (PTN) indican una hemorragia cavitaria inactiva. Anemia por disminución en la producción de eritrocitos (FeVL, FIV), deficiencia de hierro, entre las más importantes. Anemia por aumento en la destrucción de eritrocitos.

Proteínas plasmáticas disminuidas (PTD) indican una hemorragias (externas, internas, pérdida de sangre por úlceras, parásitos como *Ancylostoma* sp., lesiones traumáticas o cortantes). Normal en animales jóvenes. Hemodilución por hidratación. (Meyer *et al.*, 1996).

HTE: Hematocrito elevado; HTN: Hematocrito normal; HT D: Hematocrito disminuido. PT E: Proteínas plasmáticas elevadas; PT N: Proteínas plasmáticas normales; PT D: Proteínas plasmáticas disminuidas (Meyer *et al* 1996).

Un VGM disminuido con un CGMH disminuido se clasifica como una anemia microcítica hipocrómica, que es característica de una deficiencia de hierro. Sin embargo, en ocasiones existen artefactos (efectos artificiales sobre una muestra) que producen variaciones de los analitos, y entre estos casos destacan los siguientes:

Un aumento en el valor del hematocrito puede ser consecuencia del análisis de una muestra mal conservada (antes de la hemólisis), que se caracteriza por un aumento en el VGM sin policromasia. La disminución del hematocrito puede resultar por una hemólisis intravascular o en el Vacutainer, o por un exceso de EDTA que causa la retracción de los eritrocitos (Coffin, 2002).

La concentración de hemoglobina puede aumentar en forma artificial por la presencia de lipemia, de ictericia o de cuerpos de Heinz. Un aumento del valor del VGM se debe a una muestra mal conservada, sin embargo, es normal en la raza Poodle toy o mini toy. Una disminución del valor del VGM puede deberse a un exceso de EDTA que causa la retracción de los eritrocitos, es normal en el Akita Inu.

Al igual que la hemoglobina, un aumento de la CGMH ocurre en casos de lipemia, hemólisis, ictericia o por la presencia de cuerpos de Heinz. En presencia de anemia se debe evaluar la morfología de los eritrocitos para verificar la existencia de signos de regeneración, que son: anisocitosis, policromasia, reticulocitosis, puntuación basófila (rara), eritrocitos nucleados, cuerpos de Howell Jolly (Meyer *et al.*, 1996).

La anisocitosis, la puntuación basófila la presencia de eritrocitos nucleados y los cuerpos de Howell Jolly, deben ir acompañados de policromasia o de reticulocitosis para ser considerados como un signo de regeneración. La puntuación basófila se detecta con mayor frecuencia en perros y gatos que presentan signos neurológicos, diarrea y los eritrocitos nucleados en casos de intoxicación por plomo.

Los reticulocitos son precursores de los eritrocitos, y en todos los pacientes anémicos se debe incluir la determinación de los mismos para valorar el funcionamiento de la médula ósea, en cuanto a su grado de eritropoyesis. Corresponden a los policromatófilos pero con nuevo azul de metileno. (Meyer *et al* 1996).

Eritrograma

Proporciona elementos de diagnóstico sobre:

Anisocitosis. La presencia de eritrocitos de diferentes tamaños, es un signo de regeneración cuando viene acompañada de policromasia.

Poiquilocitos. Son eritrocitos de formas variadas. No tiene ningún valor diagnóstico el señalarlos si no se identifican los diferentes tipos.

Equinocitos. Es el tipo de Poiquilocitos que se encuentra con mayor frecuencia debido principalmente a artefactos por envejecimiento de la muestra o por el secado lento del frotis.

Acantocitos. Presentes en casos de: Metabolismo de lípidos anormal, hepatopatías, hipercolesterolemia, hemangiosarcoma (frecuente).

Esquizocitos. Fragmentos de eritrocitos también conocidos como fragmentocitos, y se presentan en coagulación intravascular diseminada (CIVD), vasculitis, neoplasias, insuficiencia cardiaca congestiva, dirofilariasis (síndrome de la cava) y torsión esplénica (Bone, 1982).

Hipocromia. La principal causa es la deficiencia en hierro.

Microcitos. Son causados por deficiencia en hierro, anastomosis porto cava, pero es normal en la raza Akita.

Dianocitos. Se presentan en: Hepatopatías, anemias regenerativas (ocasionalmente), enteropatías proximales y pancreopatías (Bone, 1982).

Esferocitos. Normalmente aparece una pequeña cantidad de esferocitos en la circulación, y el envejecimiento de los eritrocitos los lleva a este estado por una disminución en la actividad enzimática. Grandes cantidades de este tipo de células son causadas por: Anemia hemolítica inmunomediada (AHIM), que se puede verificar con la prueba de Coombs o en su defecto, con la de fragilidad eritrocítica, anemia hemolítica por cuerpos de Heinz (Bone, 1982).

Aglutinación. Las células se agregan sin poder verse sus límites, y se observan únicamente en casos de anemias hemolíticas inmunomediadas.

Ruleaux. Se presenta en caninos en caso de hemoconcentración, hiperproteinemia, hiperfibrinogenemia, hipergamaglobulinemia (Meyer *et al.*, 1996).

Dacriocitos. Son eritrocitos en forma de lágrima causado por: Artefacto en la confección del frotis, problemas mieloproliferativos, hiperesplenismo en perros, mielofibrosis.

Keratocitos. Las causas de su presentación son coagulación intravascular diseminada, focales, traumatismos mecánicos a los eritrocitos (Meyer *et al.*, 1996).

Eliptocitos. Se encuentran ocasionalmente en anemias no explicadas en gatos, leucemias linfoides, síndromes mieloproliferativos.

Forma de cigarro. Se presenta principalmente en gatos con hepatopatías crónicas (Meyer *et al.*, 1996).

Eritrocitos nucleados. Se pueden presentar como metarrubricitos o rubricitos, e indican generalmente eritropoyesis activa, sin embargo también se han reportado en trastornos mieloproliferativos.

Cuerpos de Howell Jolly (remanentes nucleares). Normalmente se observan en pequeñas cantidades y su presencia aumenta en las siguientes situaciones: Respuesta a una anemia; hipoesplenismo, esplenectomía (Meyer *et al.*, 1996).

Leucograma

Un aumento o una disminución en los valores absolutos de alguno de ellos pueden orientar hacia el diagnóstico. Es un grave error interpretar únicamente los valores relativos. La única subvariedad que debe ser evaluada tanto en valores absolutos como en relativos (porcentaje), son los neutrófilos en banda o no

segmentados. Un aumento en cualquiera de los dos valores es indicativo de un proceso inflamatorio (Meyer *et al.*, 1996).

Neutrófilos (polimorfonucleares).

Su función primaria es la fagocitosis y la eliminación de diferentes microorganismos. Es la primera línea de defensa. Ejercen una actividad citotóxica antiparasitaria y antitumoral, y pueden causar daño tisular. Las principales causas de neutrofilia son: corticoterapia, hiperadrenocorticismo, inflamación, ejercicio, leucemia. Las principales causas de neutropenia son: Inflamación severa, infecciones por gramnegativos (marginación), destrucción excesiva (inmunomediadas), mielosupresión (antineoplásicos, antibióticos, estrógenos, etc.), hipoplasia mieloide (mielofibrosis, estrógenos, etc.) (Bone, 1982).

Desviación a la izquierda. Aumento de neutrófilos inmaduros o no segmentados en la circulación. Indica la presencia de una inflamación por un aumento en la demanda de neutrófilos, sin que la médula ósea logre cubrirla.

Desviación a la derecha. Indica una larga estancia de los neutrófilos en la circulación. La causa más frecuente es el hiperadrenocorticismo. Los corticoesteroides estabilizan las membranas celulares inhibiendo la migración neutrófila hacia los tejidos. También puede reportarse una desviación a la derecha en muestras envejecidas (Bone, 1982).

Neutrófilos tóxicos. Indican la presencia de un proceso inflamatorio, y existen cinco formas de este tipo de células: Cuerpos de Döhle, Basofilia difusa, Vacuolación, Granulación tóxica y Neutrófilos gigantes.

Fórmula de estrés. Se caracteriza por tener una linfopenia que puede estar acompañada de neutrofilia. En los perros también puede presentar además una monocitosis (Bone, 1982).

Linfocitos.

Constituyen la piedra angular de la respuesta inmune del organismo. Las principales causas de linfocitosis son: Vacunaciones, forcejeo (principalmente en gatitos), animales jóvenes (fisiológica), leucemia Linfocítica y Linfossarcoma leucémico (Bone, 1982).

Las principales causas de linfopenia son: Estrés, hiperadrenocorticismo, corticoterapia, infecciones virales como el moquillo canino, linfangiectasia, quilotórax.

Linfocitos reactivos. También se conocen como inmunocitos o virocitos, e indican reacciones inmunes inespecíficas.

Linfocitos atípicos. Su presencia indica: Leucemia linfocítica, linfossarcoma leucémico (Bone, 1982).

Monocitos.

Son la segunda línea de defensa del organismo y se transforman en macrófagos en los tejidos.

Tienen una importante función fagocítica de partículas y de destrucción de agentes patógenos que no pueden ser controlados por los polimorfonucleares.

Participan en la exposición de antígenos los linfocitos T en la respuesta inmune. Las principales causas de monocitosis son: Inflamaciones crónicas y

granulomatosas, degradación tisular, corticoterapia en perros, estrés en perros, leucemias (Bone, 1982).

Eosinófilos.

Participan en la regulación de reacciones alérgicas, inflamatorias, de control y de eliminación de infestaciones por parásitos principalmente aquellos que tienen fases migratorias. Las principales causas de eosinofilia son: Parasitosis, alergia (hipersensibilidad de tipo I), degradación tisular, hipoadrenocorticismo, síndrome hipereosinofílico, leucemia. Las principales causas de eosinopenia son: Estrés, corticoterapia, hiperadrenocorticismo, infecciones agudas y es inexistente en algunos sitios geográficos (Bone, 1982).

Basófilos.

La función más importante de los basófilos es iniciar una reacción de hipersensibilidad inmediata.

Las principales causas de basofilia son: Hipersensibilidad de tipo 1, dirofilariasis y mastocitemia (Bone, 1982).

Inflamación

Se hablará de inflamación cuando se observe en los resultados uno o varios de los siguientes cambios en la sangre: Neutrofilia (sin linfopenia), neutropenia, desviación a la izquierda, neutrófilos tóxicos, monocitosis (otra causa que estrés), hiperglobulinemia, hiperfibrinogenemia (Keene *et al.*, 1997)

En casos de una inflamación aguda se puede observar uno o varios de los siguientes cambios en el leucograma: neutrofilia, neutropenia, neutrófilos tóxicos, desviación a la izquierda. En casos de una inflamación crónica, en el hemograma se

puede presentar una monocitosis que no sea por estrés, corticoterapia o hiperadrenocorticismo. Indican convalecencia o cronicidad de varios días a varias semanas (Robert, 1994).

Cuando la monocitosis se acompaña de anemia, indica una cronicidad de varias semanas a varios meses.

Cuando en el hemograma se observa en forma persistente una neutropenia, la presencia de neutrófilos tóxicos o una desviación a la izquierda será indicativo que la inflamación no ha sido controlada. Cuando en el hemograma se observa una recuperación del número de polimorfonucleares, la desaparición de la desviación a la izquierda, la desaparición de neutrófilos tóxicos y una recuperación en el número de linfocitos y de eosinófilos, se puede considerar que la inflamación ha sido controlada (Meyer *et al.*, 1996)

Bioquímica

Más del 97% de los analitos (elementos que se analizan) de rutina, pueden ser evaluados a partir del suero. La colección de sangre para realizar una evaluación bioquímica se hace en tubos vacutainer sin anticoagulante, con tapón rojo y con revestimiento de silicón para evitar la adsorción de algunos analitos en el vidrio del tubo, con la consecuente subestimación.

Una vez tomada la muestra de sangre, se dejan reposar los tubos en posición horizontal hasta que coagule, lo cual toma cuando menos de 30 a 45 minutos. Posteriormente se realiza la separación del suero por centrifugación. No se debe centrifugar la muestra ni colocarla en refrigeración antes de que coagule porque resulta en una hemólisis y se vuelve inadecuada para la evaluación bioquímica. El suero se transfiere a otro tubo sin anticoagulante para refrigerar. Si no fuera posible centrifugar la muestra, se puede refrigerar a 4° C después de que el coágulo se haya formado (Núñez, 1998).

2.2. Citología.

La técnica para la recolección de muestras en citología depende de la localización y de las características del tejido.

Los frotis estándar se realizan con los siguientes pasos:

- a) Se coloca una pequeña gota de material sobre una laminilla portaobjetos.
- b) Con otra laminilla se forma un ángulo de aproximadamente 45°.
- c) La laminilla superior se desliza hacia atrás, hasta tocar la muestra, y después hacia delante, para efectuar el extendido de las células.
- d) El resultado es un frotis en forma de pluma que muestra tres diferentes densidades.

Posteriormente se observará en el microscopio y se procede al conteo y evaluación celular (Aguilar *et al.*, 2003).

2.3. Riñón

El aparato urinario está formado por dos riñones, dos uréteres, la vejiga y la uretra. Los riñones son los órganos que filtran el plasma y los constituyentes plasmáticos de la sangre, y de este modo reabsorben de manera selectiva el agua y las sustancias útiles del filtrado y excretan finalmente el exceso y los productos de desecho del plasma (Frandsen y Spurgeon 2001).

2.3.1. Análisis urinario

El urianálisis es un método diagnóstico básico para todos los animales enfermos, pues no solamente sirve para verificar anomalías en las vías urinarias, sino también es útil para evaluar endocrinopatías como la diabetes mellitus o el hiperadrenocorticism, problemas hemolíticos como la hemólisis intravascular por leptospirosis aguda, babesiosis o anemia hemolítica inmunomediada por IgM, problemas electrolíticos, cáncer como el plasmosarcoma (mieloma múltiple), estado de hidratación, hepatopatías a través de la detección de bilirrubinuria, de cristales de

biurato de amonio, coagulopatías reflejadas por hematuria, problemas del equilibrio ácido base por la presencia de aciduria o alcaliuria, intoxicaciones como el etilenglicol, miopatías como la rabdomiolisis, problemas genitales como la piómetra y prostatitis, problemas dietéticos mediante la detección de cálculos, anormalidades en el pH, entre otras. El análisis urinario se divide en tres partes que son: el examen físico, el examen químico y el examen del sedimento o microscópico (Núñez, 1998).

Métodos de obtención de la orina

Es importante emplear el método adecuado de obtención de orina. Los principales son: Por micción espontánea, compresión de la vejiga, cateterización y cistocentesis. La orina obtenida por micción espontánea, puede encontrarse contaminada con la flora bacteriana del último tercio de uretra, con infecciones del útero, de la vagina, del prepucio, lo cual invalida los resultados. Este método no es adecuado para realizar un cultivo urinario.

La orina colectada a través de la compresión vesical, también puede estar contaminada por las mismas causas antes mencionadas. Con este método se puede provocar una cistorrexis en caso de obstrucciones o de bloqueos totales del tracto urinario, resultando en un uroperitoneo (Aguilar *et al.*, 2003).

Este método no es adecuado para realizar un cultivo urinario. A través de la cateterización se obtienen muestras de mejor calidad que las anteriores, aunque frecuentemente con gran cantidad de células epiteliales por el uso de catéteres de diámetro inadecuado. Existe contaminación de la muestra con el lubricante, observándose una gran cantidad de glóbulos de grasa. La muestra puede estar contaminada con bacterias del último tercio de la uretra o con pequeñas cantidades de sangre, cuando se tiene dificultad para cateterizar (Aguilar *et al.*, 2003).

También existe el peligro de perforar la vejiga si no se tiene la precaución de medir la distancia que hay del glande o del orificio uretral a la vejiga.

La cistocentesis es el método más apropiado y con mayor aceptación para tomar una muestra de orina, pues es poco invasivo, las muestras para bacteriología no se contaminan, ni se “arrastran” células epiteliales de todo el tracto urinario que dificultan la interpretación de la muestra. Después de su colección se recomienda evaluar la orina tan rápido como sea posible, pues mientras mayor tiempo pase para su examen, menos confiables serán los resultados.

Se considera que las muestras de orina deben analizarse dentro de los siguientes 30 minutos después de su colección (Aguilar *et al.*, 2003).

En caso de no ser posible, debe refrigerarse a 4° C. Si el análisis se realizará hasta el día siguiente se sugiere dividir la muestra en dos tubos. Uno se congela para el examen fisicoquímico y el otro se refrigera para el examen microscópico.

Si la evaluación se realizará después de 10 horas, se debe adicionar una gota de formol al 40% por cada 20 ml de orina a un solo tubo. Es muy importante no exponer la muestra a la luz o a los rayos solares, pues algunos metabolitos como la bilirrubina pueden volverse indetectables (Meyer *et al.* 1996).

Examen físico de la orina

La apariencia de la muestra, el color, el olor y la densidad o gravedad específica son los componentes del examen físico. En pequeñas especies normalmente la orina es transparente. Cuando se encuentra turbia indica la presencia de lípidos, de células inflamatorias, de cristales o de células tumorales. El color amarillo claro de la orina normal es conferido por los urocromos y por la urobilina. Si la orina es más densa el color amarillo es más oscuro, y si la orina está muy diluida el color es más claro. Los colores patológicos de la orina son:

- El verde debido a la presencia de bilirrubina conjugada o de biliverdina en gran cantidad.
- El rojo opaco debido a una hematuria.
- El rojo transparente originado por una hemoglobinuria o por una mioglobinuria.
- La orina lechosa se debe a piuria, cristaluria o lipiduria (Aguilar *et al.*, 2003).

También se pueden observar otras coloraciones de la orina por la presencia de metabolitos de varios medicamentos.

El olor patológico de la orina es el amoniacal, se asocia con presencia de bacterias que tienen ureasas, como sucede en infecciones de las vías urinarias. Se debe diferenciar si esta formación de amoníaco está causada por una infección o por la proliferación bacteriana in vitro debido al mal manejo y a la incorrecta conservación de la muestra (Aguilar *et al.*, 2003).

La densidad (peso de la orina/peso del agua) es una estimación por refractometría de la osmolaridad de la orina. Depende del número de partículas osmóticamente activas y sirve para evaluar la capacidad que tienen los túbulos renales para concentrar o para diluir la orina, según sea el estado de hidratación del paciente.

La densidad del filtrado glomerular es de 1.007 a 1.013 (punto isostenúrico), pero si hay una sobrehidratación y una cantidad suficiente de nefrones activos la densidad urinaria, será inferior a este rango (hipostenuria), es decir, cercana al peso del agua (1.000) debido a una disminución en la reabsorción de agua a nivel tubular (Núñez, 1998).

En caso de deshidratación en animales sanos, la densidad urinaria debe ser mayor de 1.030 en perros y mayor de 1.035 en gatos, pues la reabsorción tubular distal está estimulada por la hormona antidiurética.

La densidad urinaria siempre debe evaluarse con un refractómetro y no con tiras reactivas, pues éstas son inexactas. La densidad o gravedad específica es una prueba de funcionamiento renal tubular y a partir de ésta se efectúa la interpretación de todos los demás analitos en la orina y de la azotemia.

El aumento de urea y de creatinina (azotemia) con una densidad menor de 1.030 indica que no hay suficientes nefrones para concentrar la orina, es decir, que hay una pérdida de más del 67% de las nefronas activas. Por lo tanto se denomina como azotemia renal o insuficiencia renal, otra patología con estas características es el hipoadrenocorticismo. Por otro lado, si se tiene una densidad mayor de 1.030 en el perro, se clasifica como una azotemia prerrenal o un estado de hemoconcentración (Núñez, 1998).

Examen químico de la orina

Incluye la determinación de: pH, glucosa, cuerpos cetónicos, bilirrubina, urobilinógeno, presencia de sangre, de hemoglobina o de mioglobina y proteínas. El examen químico de la orina se efectúa en cualquier laboratorio con tiras reactivas y es importante señalar que cuando son positivas a los leucocitos muchos de estos son falsos positivos y negativos. Los nitritos normalmente no se encuentran en la orina de los carnívoros, a menos que en su dieta se incluyan conservadores o vegetales verdes que contienen nitrato. Las bacterias uropatógenas reducen estos nitratos en nitritos, dando la reacción positiva; en este caso se encuentran muchos falsos negativos y algunos falsos positivos, por lo tanto, no se recomiendan las tiras reactivas para determinar leucocitos, nitritos, ni la gravedad específica (Aguilar *et al.*, 2003). El pH está relacionado estrechamente con la dieta, por ejemplo, las dietas a base de carne contienen los aminoácidos metionina y cistina, que al oxidar a los

sulfatos neutros producen iones de hidrógeno que acidifican la orina, mientras que las dietas a base de vegetales contienen lactatos, citratos, malatos, etc., que al catabolizarse fijan los iones de hidrógeno para convertirse en bicarbonato y en agua, por lo que confieren a la orina un pH alcalino (Núñez, 1998).

En los carnívoros la presencia de alcaliuria indica: Infecciones por *Staphylococcus spp.* o por *Proteus spp.*, o una contaminación bacteriana en muestras envejecidas, una alcalosis respiratoria o metabólica, una acidosis tubular, la administración de dietas basado en vegetales.

La glucosa pasa el filtrado glomerular, pero es casi completamente reabsorbida a nivel de los túmulos contorneados proximales. En condiciones normales no se detecta glucosa en la orina de los perros.

Cuando el nivel sanguíneo de glucosa excede el umbral de absorción, o sea cuando es mayor a 10 mmol/L en perros y mayor de 15 mmol/L en gatos, se presentará un estado de glucosuria (Keene *et al.*, 1997).

Las principales causas de glucosuria son:

- Con hiperglicemia: La Diabetes mellitus, el hiperadrenocorticismo, la presencia de estados de excitación, principalmente en los gatos, las terapias con suero glucosado.
- Con normoglicemia: El Síndrome de Fanconi, insuficiencia renal aguda, glucosuria renal primaria, toxicidad por aminoglucósidos.

Los cuerpos cetónicos son producto de la oxidación exagerada e incompleta de los ácidos grasos, y están representados; por el ácido beta hidroxibutírico en un 78%, por el acetoacetato en un 20%, y por la acetona en un 2%. Las tiras reactivas reaccionan sobre todo con el acetoacetato, poco con la acetona y son negativas al ácido beta hidroxibutírico. Las principales causas de cetonuria son: acetoacidosis

diabética (insulinodependiente), inanición, administración de dietas pobres en carbohidratos y ricas en grasa, los insulinomas (hipoglícemia persistente) y la intoxicación con aspirina (Keene *et al.*, 1997).

La bilirrubina es un producto derivado de la degradación de la hemoglobina por los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico, es llevada por la albúmina hacia el hígado como bilirrubina indirecta o libre para conjugarla con el ácido glucurónico, y excretarla en la bilis en forma de bilirrubina directa o conjugada.

Únicamente la bilirrubina directa pasa el filtrado glomerular, pues su peso molecular es inferior al de la bilirrubina libre que se encuentra ligada a la albúmina (Keene *et al.*, 1997).

El umbral renal para la bilirrubina directa es bajo en los perros, por lo tanto puede encontrarse en pequeñas cantidades en la orina. Además, el riñón del perro, particularmente en los machos, puede conjugarse la bilirrubina en pequeñas cantidades. Toda presencia de bilirrubinuria en los gatos es muy significativa. La muestra de orina siempre debe estar protegida de la luz solar, pues ésta transforma la bilirrubina en biliverdina que no es detectada por las tiras reactivas. Las principales causas de bilirrubinuria son: La hemólisis, las hepatopatías y la colestasis.

El urobilinógeno se forma a partir de la reducción bacteriana de la bilirrubina en el intestino, se absorbe en el íleon, pasa a la sangre y se excreta por la orina, en donde normalmente se detecta en pequeñas cantidades.

La hiperbilirrubinemia prehepática y hepatocelular, tienen como consecuencia un aumento del urobilinógeno (Keene *et al.*, 1997).

Las principales causas de una reacción negativa son: Las muestras expuestas a los rayos solares ultravioleta (artefacto), la administración de antibióticos, los cuales disminuyen la flora bacteriana, y por lo tanto la degradación de la bilirrubina, las obstrucciones poshepáticas totales. La presencia de sangre, hemoglobina y de

mioglobina en la orina se detectan en forma inespecífica por el mismo cojinete reactivo, es decir, que este cojinete no distingue una de las otras. Las pruebas positivas deben interpretarse con relación al sedimento urinario para diferenciar su origen. En caso de tratarse de una hematuria, se encontrarán eritrocitos o “células fantasma” en el sedimento (Keene *et al.*, 1997).

Las principales causas de hematuria son la presencia de cualquier inflamación por infección o por neoplasia en el tracto genitourinario como glomerulonefritis, coagulopatías, quistes renales, leptospirosis e infartos renales.

La causa de hemoglobinuria es la hemólisis intravascular provocada por transfusiones sanguíneas no compatibles, anemias hemolíticas inmunomediadas, coagulación intravascular diseminada, dirofilariosis (síndrome de la cava), leptospirosis. La causa de mioglobinuria es la rabdomiolisis.

En lo referente a las proteínas, las tiras reactivas detectan básicamente a la albúmina y no son sensibles a las globulinas. En condiciones normales, en los perros existe una ligera proteinuria de 0.1 a 0.3 g/L. En algunos casos la orina alcalina produce una sobre estimación de las proteínas, por lo tanto, falsas proteinurias (Meyer *et al.*, 1996).

Al igual que la hematuria, la hemoglobinuria y la mioglobinuria, toda proteinuria debe interpretarse a la luz de la densidad urinaria. Por ejemplo, una proteinuria de 0.3 g/L con una densidad de 1.058 no sería significativa, mientras que con una densidad de 1.006 sería una proteinuria importante.

Para la detección de la albúmina y de globulinas se recomienda efectuar la prueba semicuantitativa de turbidez con el ácido sulfosalicílico, para la cual se mezclan cantidades iguales de ácido sulfosalicílico al 5% y orina centrifugada. El resultado se compara con testigos preparados con diferentes concentraciones de proteína (Meyer *et al.*, 1996).

Las principales causas de proteinuria son:

- Prerrenal: Sarcoma de plasmocitos (mieloma múltiple), hemoglobinuria, estrés, fiebre, ejercicio, mioglobinuria.
- Renal: Glomerulopatías, daño tubular, inflamación del parénquima.
- Postrenal: Inflamaciones del tracto urinario, inflamación del tracto genital, reflujo de esperma (Meyer *et al.*, 1996).

Estos tres tipos de proteinuria se pueden diferenciar por medio del examen microscópico del sedimento urinario. Cuando no existe sedimento se debe precisar el significado de la proteinuria. Esto se efectúa dividiendo las proteínas urinarias (mg/dl) entre la creatinina urinaria (mg/dl). En condiciones normales esta relación es menor a 1.0. Cuando la relación es mayor de 1.0 es sugestiva de una glomerulonefritis, amiloidosis, síndrome nefrótico, etc. (Meyer *et al.*, 1996).

Examen del sedimento o microscópico de la orina

Se basa en la detección de células y de cristales. Se debe efectuar en forma sistemática con las mismas cantidades de orina para evitar la sub o la sobreestimación, utilizando la técnica indicada a continuación. Es importante señalar que en la orina alcalina sucede una rápida lisis de las células y de los cilindros, lo cual produce que éstos no sean detectables como tal, es sino como material granular inespecífico. En condiciones normales se observan menos de cinco eritrocitos y menos de cinco leucocitos por campo a 400X. En caso de encontrar valores superiores, es indicativo de una hematuria o una piuria respectivamente, con un origen a cualquier nivel, desde la pelvis renal hasta la uretra (Schaer, 1991).

La cantidad de células epiteliales en la orina es variable, dependiendo de la técnica mediante la cual se obtuvo la muestra. La presencia de procesos inflamatorios en el tracto urinario favorece la descamación de células, aumentando su número en el sedimento, En ocasiones se observa una gran cantidad de células epiteliales con criterio de malignidad. La neoplasia más frecuente es el carcinoma de células transitorias (Schaer, 1991).

Normalmente se acepta observar hasta dos cilindros hialinos o un granular por campo a 100X y con una densidad urinaria mayor de 1.040, de lo contrario se interpreta como cilindruria compatible con una patología tubular renal. Los cilindros pueden ser celulares, granulares finos, granulares gruesos, grasos, céreos o hialinos. Su presencia se relaciona con una degeneración o necrosis de los túbulos renales debido principalmente a la presencia de nefrotoxinas, de infartos o de isquemia. Los cilindros de eritrocitos indican la presencia de una hemorragia tubular o de una inflamación glomerular. Los cilindros leucocitarios indican la presencia de una inflamación túbulo intersticial (Schaer, 1991).

Bajo condiciones normales, la orina es estéril en la vejiga. Se recomienda obtener la orina por cistocentesis para evitar la contaminación con la flora del último tercio de la uretra. Generalmente, en los procesos infecciosos del tracto urinario se observa piuria o hematuria. La bacteriuria sin piuria se considera como contaminante en la orina obtenida por micción espontánea, por compresión de la vejiga o por cateterismo (Schaer, 1991).

Los cristales que se observan con mayor frecuencia en la orina son los de estruvita (triple fosfato), que generalmente se encuentran en pequeñas cantidades. En los procesos infecciosos del tracto urinario o en muestras de orina alcalina puede observarse una cristaluria importante, como sucede en la inflamación del tracto urinario bajo en los gatos, aunque en varios casos el pH es variable

La presencia de cristales de oxalato de calcio en forma dihidratada se considera normal o puede estar asociada a urolitiasis, mientras que en su forma monohidratada indican una intoxicación con etilenglicol. La presencia de cristales de biurato de amonio es compatible con una comunicación porto cava, insuficiencia hepática o de manera normal en perros de raza Dálmata (Schaer, 1991).

La presencia de cristales de ácido úrico también es normal en los Dálmatas, mientras que los cristales de cistina denotan la presencia de un problema hereditario con un defecto en la absorción tubular proximal. La presencia de cristales de tirosina indica un problema hereditario por un defecto en la absorción tubular proximal o por una deficiencia hepática en su metabolismo. La detección de bilirrubina en la orina es normal en perros en hemoconcentración, o es patológica en casos de hiperbilirrubinemia. La hiperbilirrubinemia y la bilirrubinuria en los gatos siempre denota la presencia de un proceso patológico.

La lipiduria es frecuente en gatos normales, sin embargo, generalmente se relaciona con lipemia de cualquier origen como en pacientes diabéticos, con hiperadrenocorticismos, pancreatitis, etc. Pueden observarse espermatozoides en muestras de orina colectada por cistocentesis, debido a que el reflujo del semen hacia la vejiga produce una proteinuria no patológica. Ocasionalmente pueden observarse algunos parásitos en la orina, tales como *Diocotophyma renale*, *Capillaria plica* y microfilarias de *Drofilaria immitis* en casos con hematuria (Schaer, 1991).

2.3.2. Diagnóstico de la insuficiencia renal

Cuando se pierde el 67% o más de nefrones activos, existe la acumulación de desechos nitrogenados debido a la disminución en su excreción, la cual se caracteriza principalmente por un aumento en las concentraciones de urea y de creatinina. A esta condición se le conoce como azotemia de origen renal, es decir, una insuficiencia renal (Núñez, 1998).

Los signos clínicos en la insuficiencia renal son generalmente inespecíficos e incluyen letargo, hiporexia, vómito, diarrea, deshidratación, úlceras orales. Los principales procesos que conducen a una insuficiencia renal aguda son: leptospirosis, deshidratación e infecciones. Menos frecuente *Ehrlichiosis*, Fiebre de las Montañas Rocallosas, endocarditis bacteriana que produce infartos y abscesos renales.

Antes de efectuar la evaluación diagnóstica de estas condiciones, se debe identificar la presencia de ciertas anomalías importantes que pueden llevar a la muerte como la deshidratación, un estado de hipercaliemia o una acidosis metabólica severa (Ettinger, 1997)

2.4. Hígado

Es la glándula más grande del organismo, a la que le corresponde el 4% del peso corporal del adulto. Este órgano cumple una función homeostática en el balance de numerosos procesos biológicos. Se calcula que como mínimo realiza 1500 funciones bioquímicas esenciales para la vida. Este órgano cuenta con una extraordinaria capacidad de almacenamiento, reserva funcional y poder regenerativo. (Slatter, 1998)

Pruebas de funcionamiento hepático

El hígado tiene funciones metabólicas muy importantes de síntesis, captación, conjugación, secreción y desintoxicación que lo convierten en un órgano muy susceptible a desarrollar inflamaciones, infecciones, degeneraciones y neoplasias.

Evaluación

Las más importantes y frecuentes son las pruebas de captación, conjugación y secreción (Ettinger, 1997).

Pruebas de integridad

Son pruebas enzimáticas que indican una pérdida de la integridad hepatocelular por degeneración o por necrosis. Las principales enzimas que se encuentran en el citosol del hepatocito son:

ALT = alaninaminotransferasa y AST = aspartatoaminotransferasa.

La ALT (antiguamente TGP) es específica de hígado en pequeñas especies, se encuentra en mayor cantidad en el citosol, y por ello su actividad es superior a la de otras enzimas hepáticas (Meyer *et al.*, 1996).

La AST (antiguamente TGO) no es específica del hígado pues se encuentra en varios tejidos, principalmente en el músculo estriado, en el músculo cardíaco y en el hígado. Un aumento de la actividad de esta enzima indica, por lo tanto, un daño o un aumento en la permeabilidad muscular o hepática.

En el hígado se encuentran dos isoenzimas de la AST, una en el citosol y la otra en las mitocondrias, por lo que su aumento puede indicar una degeneración (isoenzima del citosol) o una necrosis hepatocelular (isoenzima mitocondrial). Desgraciadamente no existe comercialmente una prueba de distinción entre estas isoenzimas. La cantidad hepatocelular de la ALT es superior a la AST (Cuadro 1). La vida media de la ALT es superior a la de la AST. Esto es importante en la interpretación, pues un aumento de ambas indica una degeneración o necrosis hepatocelular activa. Cuando la AST está dentro del rango, indica la presencia de un proceso inactivo, y cuando la AST es superior a la ALT indica un aumento de permeabilidad, degeneración o necrosis muscular (Meyer *et al.*, 1996).

En las lesiones masivas como una hipoxia celular, se observan mayores aumentos de la actividad enzimática que en una lesión solitaria como un absceso o

un tumor localizado. El aumento de estas enzimas también depende de la cantidad de parénquima hepático ya que en su disminución, el aumento puede ser ligero o moderado, aún en estados de necrosis (Meyer *et al.*, 1996).

Colestasis o inducción medicamentosa.

Las enzimas más comúnmente empleadas como marcadores de la colestasis son la fosfatasa alcalina (FA) y la gama glutamil-transferasa (GGT), que se encuentran en la membrana citoplásmica a nivel de los canalículos biliares y en el epitelio biliar (Meyer *et al.*, 1996).

La FA tiene 7 isoenzimas (ósea, hepática, hepática inducida por corticoesteroides, intestinal, renal, placentaria y leucocitaria), de las cuales normalmente sólo tienen importancia, a nivel sérico, las isoenzimas hepáticas y la ósea, ya que su vida media es de 3 días, mientras que la vida media de las otras isoenzimas es de 6 minutos, por lo que no tienen una influencia significativa sobre el total sérico. La FA se ve aumentada en situaciones de colestasis, por la acción de barbitúricos en perros y en gatos o por la administración de corticoesteroides, solamente en perros. La isoenzima ósea raramente está aumentada en perros o en gatos adultos. Los cachorros y los gatitos tienen la FA elevada debido a la actividad ósea que sucede para el crecimiento (Meyer *et al.*, 1996).

Por lo tanto, una vez finalizado el crecimiento, un aumento de la FA es patognomónicamente de origen colestático o por inducción. Se puede distinguir la isoenzima hepática (FAH) de la inducida por corticoesteroides (FAIC) mediante las pruebas de inhibición del levamisol y a través de la prueba de sensibilidad al calor. La FAH es inhibida casi totalmente por el levamisol y es muy sensible al calor. Las elevaciones extremas de FAIC (de 10 a 100 veces) frecuentemente se asocian con un exceso en la administración de corticoesteroides o por un hiperadrenocorticismismo (Meyer *et al.*, 1996).

Comparativamente al paciente canino en los gatos la actividad de la FA es menor que en los perros, debido a que las concentraciones de esta enzima en los hepatocitos es inferior; sin embargo, un aumento de cualquier magnitud en la actividad de la FA en los gatos, está relacionado con una colestasis. En casos de lipidosis hepática en gatos, la enzima que presenta un mayor aumento en su actividad es la FA en relación con la ALT, AST y GGT. Otra patología que provoca un aumento en la actividad de la FA es el hipertiroidismo en los gatos, en donde esta enzima aumenta en el 75% de los casos, la AST en el 66%, la ALT en el 54% y la hiperbilirrubinemia se observa solamente en el 21% de los pacientes hipertiroides. La GGT, además de encontrarse en la membrana citoplásmica, a nivel de los canalículos biliares y en el epitelio biliar, se encuentra en el páncreas, en el intestino y en el riñón. La GGT que se encuentra en riñón no se detecta a nivel sérico sino en la orina, en donde se emplea como un indicador de daño tubular renal en forma incipiente. Su vida media es de 3 a 4 días y también es afectada por los glucocorticoides y por los anticonvulsivos (Meyer *et al.*, 1996).

Cuando la GGT sérica se determina en forma conjunta con la FA y con la ALT, se mejora el valor diagnóstico del examen. La GGT no se ve aumentada por la actividad osteoblástica debida al crecimiento. Las lesiones óseas en los adultos tampoco la afectan. Las terapias anticonvulsivas inducen un aumento de todas las enzimas hepáticas (Meyer *et al.*, 1996).

Otras enzimas.

Existen otras enzimas que se utilizan para evaluar la integridad hepatocelular, como la sorbitol deshidrogenasa (SDH), la glutamato deshidrogenasa (GLDH), la arginasa, la deshidrogenada isocítrica (OCT), pero debido a las dificultades para determinarlas, su valoración se lleva a cabo solamente a nivel de investigación. Otras enzimas que son marcadores de colestasis son la leucin aminopeptidasa (LAP) y la 5'nucleotidasa, que también son poco empleadas.

Es importante conocer la vida media de las enzimas, pues indican si la lesión o la necrosis hepática es aún activa o no. Las enzimas mitocondriales regresan más rápido a los valores normales cuando se inactiva la necrosis, además, la vida media de estas enzimas es inferior a la de las enzimas del citosol (Meyer *et al.*, 1996)

Bilirrubina

Es un producto del catabolismo de la hemoglobina. Los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico eliminan a los eritrocitos seniles o defectuosos, liberando la bilirrubina indirecta (libre o no conjugada) a la circulación, en donde se liga a la albúmina para ser transportada al hígado.

Los hepatocitos conjugan la bilirrubina indirecta con el ácido glucurónico, convirtiéndola en bilirrubina directa (conjugada) la cual es hidrosoluble, se secreta en la bilis, se elimina por vía renal y puede pasar el ultrafiltrado glomerular porque es de dimensiones inferiores a los poros del filtro glomerular. La bilirrubina no conjugada no puede pasar este filtro pues al estar ligada con la albúmina, sus dimensiones son superiores. Una hiperbilirrubinemia se puede manifestar en forma de ictericia (Ettinger, 1997).

Existen 3 tipos de hiperbilirrubinemia:

1. Prehepática o hemolítica.
2. Hepática o por disfunción hepatocelular.
3. Posthepática o colestática.

La hiperbilirrubinemia prehepática o hemolítica que se manifiesta por un aumento inicial de bilirrubina indirecta (BI), debido a una destrucción masiva de eritrocitos en forma súbita; pero cuando la hemólisis es lenta o, después de cierto tiempo, puede haber una conjugación al mismo ritmo, reflejándose a través de un aumento de la bilirrubina directa y de la indirecta en forma simultánea. La

hiperbilirrubinemia hepática o por disfunción hepatocelular se manifiesta por un aumento de la BI y de la bilirrubina directa (BD), debido a una disminución en su captación y en su excreción, sin embargo, cuando el daño hepatocelular es muy severo, el aumento es principalmente de la BI. La hiperbilirrubinemia posthepática o colestática se manifiesta por un aumento inicial de la BD debido a una disminución en su excreción. Después de cierto tiempo también pueden equilibrarse los valores de la BI y de la BD. Para precisar la causa de una hiperbilirrubinemia, es más útil efectuar un hemograma en presencia de ictericia que determinar las bilirrubinas totales directas e indirectas (Ettinger, 1997).

Dicho de otra forma, una hiperbilirrubinemia sin anemia es altamente específica de una enfermedad hepatobiliar, aunque con mayor frecuencia sea indicativa de una colestasis. La bilirrubinuria en perros es poco sensible, debido al bajo umbral renal en esta especie y a que el riñón de los perros también puede conjugarse bilirrubina, por lo tanto, en esta especie es frecuente la bilirrubinuria sin hiperbilirrubinemia. Comparativamente, en los gatos el umbral renal es elevado, con lo cual es más fácil que estén hiperbilirrubinémicos, antes de presentar una bilirrubinuria importante. En consecuencia, ésta siempre es significativa y se debe investigar su causa en esta especie (Ettinger, 1997).

Ácidos biliares

Son los únicos afectados por los tres componentes de la circulación hepato enterohepática: la secreción biliar, la recirculación al hígado mediante el sistema portal y su captación del plasma al hepatocito. Los ácidos biliares son producidos en el hígado; se conjugan con la taurina o con la glicina se secretan en la bilis para promover una adecuada digestión y absorción de sustancias alimentarias y se reabsorben en el íleon en un 95%, para finalmente llevarlos al hígado por vía portal y reutilizarse.

En casos de hiperbilirrubinemia no es útil determinar la concentración de los tres, pues la concentración de estos ácidos estará aumentada. La desventaja en la determinación de ácidos biliares, es que no se puede distinguir si el problema es de origen hepatocelular, colestático o vascular cuando se efectúa en forma individual. Para precisar el origen del problema, es necesario evaluar otros analitos (Meyer *et al.*, 1996); en particular resultan útiles las pruebas de funcionamiento hepático basal.

Al respecto, la evaluación del aclaramiento y de la circulación enterohepática. Esta función hepática puede ser evaluada por medio de los ácidos biliares y del amoníaco (NH_3). El amoníaco es un analito muy útil para la evaluación de la función hepática, aunque su determinación requiere de un manejo especial. Se recomienda tener una muestra de un paciente normal que sirva como testigo. La determinación del amoníaco puede ser más sencilla cuando se cuenta con instrumentos de química seca, en donde la evaluación se efectúa en la sangre heparinada completa sin tener necesidad de separar el plasma (Meyer *et al.*, 1996).

Cabe recordar que el amoníaco sérico resulta de la absorción intestinal del amoníaco producido por la degradación de proteínas de la dieta. La mayoría del amoníaco es captado por los hepatocitos, en donde se transforma en urea para finalmente ser eliminado por vía renal a través de la orina. Las comunicaciones intra o extrahepáticas portosistémicas, la disminución de la masa hepatocelular activa, o las deficiencias enzimáticas en el ciclo de la urea tienen como resultado una disminución de la eliminación o del aclaramiento de amoníaco con su subsecuente acumulación en la sangre, lo cual trae consigo una hepatoencefalopatía. El amoníaco libre en el paciente canino, es una neurotoxina sinérgica, al igual que los mercaptanos, que los ácidos grasos y que los fenoles, compuestos que juegan un papel importante en la patogénesis de la hepatoencefalopatía.

Los valores obtenidos pueden aumentar hasta el doble de los valores basales, considerándose esto como normal. Un aumento mayor de 2.5 veces sobre los valores basales puede ser indicativo de una anastomosis porto cava o de una

insuficiencia hepática. Una ventaja de la determinación del amoníaco sobre los ácidos biliares es que el amoníaco no se ve afectado por una colestasis, ya que no evalúa el funcionamiento de secreción hepática. Por lo tanto, la determinación del amoníaco sirve para diferenciar una enfermedad hepática de una que sea posthepática. La presencia de cristales de biurato de amonio es un reflejo del aumento del amoníaco y se observa principalmente en las comunicaciones porto cava (Meyer *et al.*, 1996).

Evaluación de la síntesis

Esta función hepática se evalúa determinando: la albúmina, glucosa, tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial (TTP), urea y colesterol.

La mayoría de las proteínas plasmáticas, a excepción de las inmunoglobulinas, son sintetizadas en el hígado. La disponibilidad de aminoácidos para la síntesis proteínica depende de la digestión, de la absorción de éstos y de tener cuando menos un 30% de masa hepatocelular activa (Kirk, 1999).

Albúmina.

La hipoalbuminemia puede tener varios orígenes: Una disminución de la síntesis por una insuficiencia hepática, una disminución en el aporte por suministro de dietas inadecuadas o bien al presentarse una mala asimilación intestinal, un secuestro en terceros espacios, como en las efusiones cavitarias por cardiopatías, un aumento en su pérdida ya sea por vía renal, gastrointestinal o por hemorragias externas. Cuando la albúmina alcanza un nivel inferior a los 15 g/L, la presión oncótica es tan baja que se producen pérdidas del plasma hacia el espacio intersticial, teniendo como resultando un edema o el desarrollo de efusiones clasificadas como transudados simples. En la insuficiencia hepática también se presenta una disminución en la actividad de las células de Küpffer, teniendo como resultado una exposición antigénica continua con una respuesta permanente de

síntesis constante de inmunoglobulinas (IgG e IgM) que se ve reflejada por una gamopatía policlonal (Atkins *et al.*, 1997).

Glucosa.

El hígado es un órgano muy importante para el mantenimiento de la homeostasis de la glucosa, ya que puede ser una fuente de glucosa durante el ayuno mediante la utilización del glicerol, de los aminoácidos gluconeogénicos como la alanina, y del lactato como substratos para la gluconeogénesis.

Como indican Meyer *et al* (1996), la insulina promueve la glucogénesis e inhibe la gluconeogénesis, mientras que la adrenalina y el glucagon promueven la glucogenólisis y los glucocorticoides promueven la gluconeogénesis. Las posibles manifestaciones del metabolismo hepático de la glucosa son una hipoglicemia y una hiperglicemia marcada posprandial. La hipoglicemia se encuentra en el 35% de los casos de anastomosis porto cava y es rara en hepatopatías adquiridas.

Colesterol.

Es un analito no específico del hígado, pues se forma prácticamente en todas las células. Sin embargo, este órgano es el productor más importante de colesterol. También existen variaciones según la dieta. El colesterol es un precursor de los esteroides y de los ácidos biliares, los cuales son excretados en la bilis. Una obstrucción poshepática resulta en una hipercolesterolemia, que va precedida por una hiperbilirrubinemia e ictericia.

La biopsia hepática está indicada cuando hay un aumento persistente de enzimas hepáticas en forma inexplicable, un aumento de ácidos biliares, ictericia hepatocelular y hepatomegalia. Está contraindicado en pacientes trombocitopénicos con hipoproteinemia y en casos de colestasis extrahepática (Meyer *et al.*, 1996).

2.5. Páncreas.

El páncreas es una glándula de color rosa grisáceo, lobulada, adyacente al duodeno y al estómago. Las funciones del páncreas exócrino incluyen la secreción de enzimas digestivas como: tripsina, quimotripsina, elastasas, amilasa y lipasa; la secreción del bicarbonato, secreción de factores antimicrobianos, modulación de la mucosa entérica y protección contra la autopancreatitis (Evans, 1991).

Diagnósticos en páncreas.

El páncreas posee una función endócrino-hormonal y una función exócrino-digestiva. En los perros, el 70% de las pancreopatías se deben a una pancreatitis aguda o crónica. Las razas afectadas con mayor frecuencia son el Schnauzer miniatura y el Dachshund. El 30% restante de las enfermedades pancreáticas no son inflamatorias y están representadas por la atrofia juvenil, por neoplasias y por Diabetes mellitus (Núñez, 1998)

Pruebas de diagnóstico de laboratorio en pancreatitis. Actualmente se disponen de las siguientes:

- Hemograma completo.
- Perfil bioquímico completo.
- Urianálisis.
- Lipasa.
- Amilasa (sérica o del líquido peritoneal).

En el hemograma generalmente se observan los siguientes resultados:

- Policitemia relativa, manifestada por un aumento del hematocrito y de las proteínas totales.
- Leucocitosis neutrófila importante, con desviación a la izquierda.

- Presencia de esquizocitosis.
- Trombocitopenia (CIVD) (Meyer *et al.*, 1996).

Es muy importante verificar la densidad urinaria para precisar si la azotemia es prerrenal o renal, ya que la azotemia renal produce una pancreatitis secundaria debido a una hipergastrinemia. En el urianálisis puede aparecer: glucosuria debido al estrés o a una diabetes mellitus asociada a hiperglucemia transitoria. El perfil bioquímico puede reportar, de acuerdo con Nuñez (1998):

- Hiperglicemia debido al aumento de glucagon, el cual produce una glucogenólisis y gluconeogénesis por aumento en los niveles de las catecolaminas y de los corticoesteroides, así como una disminución de la insulina.
- Aumento en la ALT, que refleja la pérdida de la integridad hepática por lesión.
- Aumento en la FA debido a una colestasis y a la lesión hepática.
- Hiperbilirrubinemia poshepática por colestasis (directa).
- Hipocalcemia por necrosis de grasa peripancreática y por saponificación.
- Aumento en las concentraciones de CK por la necrosis del miocardio.
- Azotemia prerrenal o renal.
- Aumento en las concentraciones de amilasa y de lipasa que pueden indicar una pancreatitis.

Es importante tomar en cuenta que en casos de insuficiencia renal o de azotemia prerrenal, también pueden estar aumentados los valores de lipasa y amilasa ya que son eliminadas por vía renal. Por otro lado, en algunos casos de pancreatitis los valores de estas enzimas pueden estar normales. La lipasa es más específica, pues se produce principalmente en el páncreas y una pequeña fracción se produce en la mucosa gástrica. La amilasa también se encuentra en el hígado, en el útero y en los riñones. Además, hay que tomar en cuenta el aumento en la TLI (Tripsina inmunoreactiva), que detecta el tripsinógeno, la tripsina libre y la tripsina en complejo, en el plasma.

En los casos de pancreatitis, la TLI pasa al torrente sanguíneo en mayor cantidad. Tienen el mismo inconveniente que la amilasa y la lipasa, pues su eliminación también es por vía renal viéndose aumentadas en casos de azotemia prerrenal o en una insuficiencia renal. La hipocloremia, hipocaliemia y un aumento del bicarbonato, debido a una alcalosis metabólica hipoclorémica por el vómito, es decir, por pérdida de cloro, los iones potasio penetran a las células y hay intercambio con los iones de hidrógeno para disminuir la alcalemia (Meyer *et al.*, 1996).

Es importante detectar que si se presenta una hipoperfusión tisular por deshidratación o por choque, a esta alcalosis metabólica se le adiciona una acidosis láctica.

Por otra parte el análisis del líquido peritoneal puede incrementar la posibilidad de diagnóstico de una pancreatitis cuando se reporta la presencia de líquido sanguinolento y un aumento de amilasa en el mismo. En ocasiones, el exudado puede ser séptico. Solamente se puede llegar al diagnóstico etiológico realizando una celiotomía exploratoria y la biopsia del páncreas. Las principales secuelas de la pancreatitis son la diabetes mellitus o la insuficiencia pancreática exocrina (IPE) (Núñez, 1998)

Sustancias séricas endógenas.

La TLI es un importante indicador de la masa pancreática funcional. Normalmente puede pasar a la sangre hasta en un 0.1 % de la secreción pancreática. El tripsinógeno se deriva únicamente del páncreas, por lo que es muy específico para evaluar la función de este órgano. Por medio del radioinmunoanálisis (RIA) con anticuerpos vs antitripsina, se pueden detectar cantidades diminutas de tripsinógeno o de TLI. Este anticuerpo es específico para cada especie. Los valores séricos de referencia de TLI en perros son de 5 a 35 mg/L. Valores inferiores a 2.5

mg/L son indicativos de una IPE. La TLI se elimina por la orina. Los animales con insuficiencia renal, deshidratados o en choque pueden tener un incremento en la concentración de TLI debido a la disminución de la filtración glomerular. En casos de pancreatitis aguda puede haber un aumento de TLI. En una pancreatitis crónica el valor de TLI puede ser normal o puede encontrarse entre 2.5 y 5 mg/l (Núñez, 1998).

2.6. Función digestiva

Mala asimilación

Es la falla del paso de nutrientes a través de la pared intestinal en cantidades suficientes para mantener la homeostasis y el peso del animal; en estos casos el cuerpo del paciente trata de compensar esta deficiencia aumentando la cantidad de alimento ingerido. La mala asimilación puede estar originada por una mala digestión debido a una disminución de enzimas pancreáticas o intestinales, o por una mala absorción debido a una enfermedad adquirida del intestino delgado (Robert, 1994).

Pruebas para el diagnóstico. Las pruebas de laboratorio están orientadas para determinar el origen de la mala asimilación, tomando en cuenta seis grandes rubros, según Robert (1994):

- Nutrimientos fecales (grasas, carbohidratos y proteínas).
- Actividad enzimática fecal (tripsina).
- Características morfo-anatómicas del intestino delgado.
- Concentración sérica de metabolitos o de sustancias administradas por vía oral (aceite, glucosa, xilosa, almidones, BT PABA, vitamina B12 y ácido fólico).
- Sustancias séricas endógenas (TLI).
- Otras pruebas (citología fecal, análisis coprológico y respuesta al tratamiento).

Almidón

Esta prueba sirve para detectar el síndrome de mala digestión; su evaluación es cualitativa y se realiza mezclando cantidades iguales de heces y de lugol al 2%. Un exceso de almidón no digerido es llamado amilorrea y se tiñe como grandes gránulos de color azul oscuro, los cuales indican una mala digestión. Debe tomarse en cuenta que pueden presentarse falsos positivos cuando se ingieren carbohidratos no digestibles derivados del papel, así, esta prueba depende de la dieta y de la motilidad intestinal, por lo tanto se recomienda hacer la evaluación con un animal testigo alimentado con la misma dieta. Los resultados son muy variables y la mayoría de los perros con insuficiencia pancreática exócrina (IPE) no presentan un exceso de gránulos de almidón (Meyer *et al.*, 1996)

Proteínas

Esta prueba sirve para detectar el síndrome de mala digestión; es cualitativa y se basa en los siguientes pasos:

- Dar alimento a base de carne.
- Realizar un frotis fecal fresco.
- Teñirlo con nuevo azul de metileno o con Wright.
- Observar la laminilla a 400 aumentos (400X).

La presencia de 2 a 3 fibras estriadas es indicativa de una creatorrea por mala digestión; desgraciadamente, la mayoría de los casos de IPE tienen menos de 2 a 3 fibras (Nuñez, 1998).

Actividad enzimática fecal

Es una prueba semicuantitativa que sirve para detectar problemas de mala digestión, se basa en la evaluación de las concentraciones de tripsina en las heces y detecta cualquier enzima con actividad proteolítica, Por lo tanto, hay que tomar en cuenta que las bacterias pueden aumentar esta actividad proteolítica, o a su vez, puede estar disminuida por la presencia de sustancias o proenzimas que la inhiban. Cuando el tránsito intestinal aumenta, la actividad proteolítica disminuye. Si no se evalúan de inmediato las heces, éstas se deben congelar para evitar la proliferación bacteriana.

La prueba de la película es poco confiable, por lo que es preferible la prueba de la gelatina en tubo que es más sensible. La solución continúa líquida indica la presencia de tripsina en las heces, pero si pasa al estado de gel indica la falta de tripsina y por lo tanto la existencia de IPE. (Meyer *et al.*, 1996).

Actividad enzimática entérica

Esta prueba es de utilidad diagnóstica para evaluar una mala digestión de origen intestinal. La intolerancia a la leche resulta de una deficiencia de lactasa en la mucosa entérica. La deficiencia de lactasa y de sucrasa resultan en una mala digestión, provocando diarrea osmótica. Para realizar esta prueba se debe mantener en ayuno al paciente durante 12 horas y administrarle 2 g de lactosa en solución al 12.5% por kilogramo de peso corporal por vía oral. En animales con lactasa y vaciamiento gástrico normales, se obtienen los valores pico de glucosa en 90 minutos, que aproximadamente corresponden a 7.05 mmol/L, mientras que en los animales con deficiencia, no cambia la concentración de glucosa. Estos animales resultan normales a las pruebas de absorción de glucosa y de xilosa (Meyer *et al.*, 1996).

Problemas del lumen intestinal.

Estos problemas generalmente están provocados por el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino y pueden ser secundarios a una IPE, pues el jugo pancreático tiene propiedades antibacterianas. La prueba de absorción de grasa sirve en primera instancia, para detectar una mala asimilación, y posteriormente para distinguir una mala digestión de una mala absorción (Meyer *et al.*, 1996).

3. CONCLUSIONES

El uso y la correcta interpretación de los análisis clínicos en los pacientes, es primordial para llegar a establecer un diagnóstico adecuado y por ende un tratamiento óptimo.

Es necesario e indispensable conocer los parámetros normales de sangre, orina, hepáticos y pancreáticos para poder confrontarlos con un resultado derivado de un laboratorio, con la finalidad de establecer un diagnóstico presuntivo, que aunado a una historia clínica, derivará en un tratamiento y un pronóstico con las bases suficientes para que sea certero y el paciente tenga las mayores posibilidades de recobrar la salud.

Con la tecnología diagnóstica disponible actualmente, con laboratorios especializados y pruebas de alta precisión, sensibilidad y especificidad, así como la calificación profesional de los especialistas en patología veterinaria, hacen obsoletas las prácticas convencionales de antaño, basadas en diagnósticos observacionales e intuitivos, pues sus consecuencias no sólo perjudican la salud del paciente, si no el criterio del profesional médico y su ejercicio ético.

Con este trabajo se quiere contribuir a que todos los profesionales que tienen enfocada su práctica a las pequeñas especies recurran al laboratorio y a cualquiera de los apoyos con que se puede contar en la actualidad, con la finalidad de beneficiar a los pacientes; para mejorar la práctica clínica diaria, ofrecer un servicio con calidad superior y en consecuencia, poner en paralelo una práctica profesional congruente con las necesidades sociales demandadas.

4. Literatura citada.

Aguilar, B. J., Arias, C. L., Arzate, B. A., Méndez, A. R. E., Nuñez, O. L., Padilla, S. J., 2003 Métodos y Técnicas de Diagnóstico. Ed. Graphics. México. 95-123.

Atkins, C. E. And Zinder P. S. 1997. Cardiomiopatía. Memorias de las XII Jornadas Médicas del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Pequeñas Especies. Ed. U.N.A.M. México. 34-38.

Birchard, S. J., Sherding R. G. 1996. Manual Clínico de Pequeñas Especies., Ed. McGraw – Hill Interamericana Vol. 1., 38,42.

Bone, J. 1982 Animal Anatomy and Physiology. Ed. Reston Publishing Co. Reston, Virginia, USA. 46-57

Coffin, D.L. 2002 Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria. Ediciones Científicas. Ed. La Prensa Médica Mexicana, México. 44-56

Ettinger, S. J. 1997. Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Argentina 47-56.

Evans, H. E., La Hunta, A. 1991. Dissección del Perro. Ed. Interamericana McGraw-Hill. México 35-54.

Frandsen, B. S., y Spurgeon, T. L., 2001 Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. Ed. Interamericana. México. 222-231.

Keene, B., y Bonagura, J. D. 1997. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales, XII. Ed. McGraw-Hill Interamericana. México, D.F. 44-46.

Kirk, R.W. 1999. Terapéutica Veterinaria: Practica clinica en Pequeños Animales. Edit. C.E.C.S.A. México. 359-381

Meyer, D. J., Coles, E., Rich, L. 1996 Veterinary Laboratory Medicine, Interpretation and Diagnosis. Saunders Co. Philadelphia. 89 – 110.

Núñez, L.O., 1998. Exploración Clínica: Métodos y Técnicas de Diagnóstico. Módulo 1. F.M.V.Z. U.N.A.M. México. 56 – 69.

Richard, B. F. 1982. Signos Clínicos y Diagnóstico en Pequeños Animales. Ed. Médica panamericana, S.A. Buenos Aires, Argentina. 45-47.

Robert, W. 1994. Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XI . Ed. Interamericana McGraw-Hill., España. 45-48.

Schaer, M. 1989. The Cat, Diseases and Magnament. Ed. Churchill Livingston. New York. 34-44.

Schaer, M. 1991. Clínicas Veterinarias de Norteamérica y Alteraciones Hidroelectrolíticas., Intervet. Buenos Aires, Argentina. Pg. 36-41

Slatter, D. H.1998. Texto de Cirugía de los Pequeños Animales. Ed. Masson. España. 35-37.