



Laboratorio
Rapela

MANUAL DE INSTRUCCIONES PARA EL ENVÍO DE MUESTRAS Y PARA LA INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS



INDICE

1.MANUAL DE INSTRUCCIONES PARA EL ENVÍO DE MUESTRAS Y PARA LA INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	05
2.EVALUACIÓN DE UN DIAGNÓSTICO EXITOSO A PARTIR DE LOS DATOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO	06 - 08
3.CAUSAS Y EFECTOS DE INTERFERENCIA CON MEDICIONES Y EXÁMENES DE LABORATORIO CLÍNICO	
3.1. Lipemia - Hemolisis - Hiperbilirrubinemia - Hiperglobulinemia - Anticoagulante	
3.2. Consideraciones Fisiológicas	
3.3. Obtención y almacenamiento	
3.4. Recolección de las muestras en forma segura	
4.INFLUENCIA DE COMPONENTES ESPECÍFICOS DE LA DIETA EN LOS VALORES DE LABORATORIO	16
5.RECOMENDACIONES	17
6.CONSIDERACIONES SOBRE LA INCIDENCIA DE LA PREPARACIÓN DE LA MUESTRA SOBRE LOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS	18
7.CONSIDERACIONES SOBRE LA INCIDENCIA DE LA PREPARACIÓN DE LA MUESTRA PARA BACTERIOLOGIA	19 - 21
8.CITOLOGÍAS	22 - 24
8.1. Aspiración de masas: técnica	
8.2. Lesiones cutaneas y subcutaneas: masas, quistes, úlceras y fístulas	
8.3. Recolección y preparación de extendidos para citología	
9.VALORACIÓN DE RESULTADOS DE LABORATORIO MEDICINA VETERINARIA	25 - 55
PERFIL DE ANEMIAS Pág 25	
PERFIL DE ALTERACIONES EN LA HEMOSTASIA Pág 28	
ALTERACIONES DEL RECUENTO LEUCOCITARIO Pág 29	
PERFIL GLUCÚDICO: DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS Pág 31	
PERFIL DE ENFERMEDAD HEPÁTICA Pág 34	
INDICADORES DE FUNCIONALIDAD Pág 35	
PERFIL TIROIDEO: DISTINTAS PREMISAS EN EL DIAGNOSTICO DE HIPOTIROIDISMO Pág 36	

INTERPRETACION DE LOS NIVELES SERICOS I Pág 36 - 39
 PERFIL DE HIPERADRENOCORTICISMO I Pág 40 - 42
 PERFIL DEL HIPOADRENOCORTICISMO O ENFERMEDAD DE ADDISON I Pág 43 - 44
 PERFIL LIPIDICO, METABOLISMO DE LOS LIPIDOS I Pág 44 - 45
 PERFIL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ALTERACIONES AUTOINMUNES
 ASOCIADAS I Pág 25
 PERFIL DE MALA ABSORCION I Pág 46 - 47 - 48
 PERFIL DE MICOSIS PROFUNDAS I Pág 48 - 49
 PERFIL DIAGNOSTICO PANCREÁTICO I Pág 50 - 51
 PERFIL DE PERITONITIS INFECCIOSA FELINA I Pág 52 - 53
 PERFIL DE ENFERMEDAD RENAL I Pág 54 - 55

10.ANALITOS

ACETILCOLINESTERASA ERITROCITARIA I Pág 56
 ACETILCOLINESTERASA SERICA I Pág 57
 ACIDO BILIARES I Pág 57
 ÁCIDO ÚRICO SÉRICO I Pág 58
 ACIDO VAINILLIN MANDELICO I Pág 59
 ALBUMINA I Pág 59
 ALDOLASA I Pág 60
 AMILASA I Pág 61
 AMONÍACO I Pág 62
 ARSÉNICO *(CONSULTAR) I Pág 63
 BILIRRUBINA I Pág 64
 BROMURO DE POTASIO I Pág 66
 CALCIO TOTAL SERICO I Pág 67
 CALCIO TOTAL URINARIO I Pág 68
 CÁLCULOS URINARIOS I Pág 69
 CÉLULAS L.E I Pág 70
 CLORO SÉRICO I Pág 71
 COAGULOGRAMA I Pág 72
 COAGULOGRAMA CORREGIDO I Pág 73
 COBALAMINA Y FOLATO I Pág 74
 COLESTEROL I Pág 75
 COMPATIBILIDAD SANGUÍNEA I Pág 76
 CORTISOL LIBRE URINARIO I Pág 76
 RELACION CORTISOL I Pág 77
 CORTISOL SERICO I Pág 77
 CREATININA SÉRICA I Pág 79
 CREATININA URINARIA I Pág 80
 CREATININA, CLEARANCE I Pág 81

CRIPTOCOCOSIS I Pág 81
 CRIPTOSPORIDIOSIS I Pág 82
 CURVA DE GLUCEMIA I Pág 82
 DIFENILHIDANTOINA I Pág 82
 DIROFILARIA I Pág 83
 DISTEMPER CANINO I Pág 85
 EHRlichia CANIS I Pág 86
 ERITROSEDIMENTACION I Pág 86
 ESTRADIOL I Pág 88
 EXAMEN FUNCIONAL DE MATERIA FECAL I Pág 89
 FENOBARBITAL I Pág 89
 FÓRMULA LEUCOCITARIA I Pág 92
 FOSFATASA ÁCIDA I Pág 93
 FOSFATASA ALCALINA I Pág 95
 FÓSFORO SÉRICO I Pág 96
 FÓSFORO URINARIO I Pág 97
 FRUCTOSAMINA I Pág 98
 GAMAGLUTAMIL- TRANSPEPTIDASA I Pág 99
 GLICOHEMOGLOBINA I Pág 100
 GLUCEMIA I Pág 100
 INDICE HOMA I Pág 102
 HELICOBACTER PYLORI I Pág 102
 HEMATOCRITO I Pág 103
 HERPES VIRUS I Pág 104
 HIERRO I Pág 105
 INSULINA I Pág 106
 RELACIÓN INSULINA/GLUCOSA CORREGIDA I Pág 107
 IONOGRAMA SÉRICO I Pág 107
 IONOGRAMA URINARIO I Pág 109
 LACTICODESHIDROGENASA I Pág 109

56 - 141

LEISHMANIASIS Pág 110	PROTEÍNAS URINARIAS Pág 125
LEPTOSPIROSIS Pág 110	RELACIÓN PROTEINA/CREATININA URINARIAS Pág 126
LIPASA PANCREÁTICA ESPECÍFICA FELINA Pág 112	PROTEINOGRAMA ELECTROFORÉTICO Pág 127
LÍPIDOS TOTALES Pág 113	PROTEINURIA DE BENCE JONES Pág 128
MAGNESIO Pág 114	SANGRE OCULTA EN MATERIA FECAL Pág 128
MIASTENIA GRAVIS Pág 114	SODIO SÉRICO Pág 129
MICROALBUMINURIA Pág 115	SODIO URINARIO Pág 130
NEOSPORA Pág 116	TALIO Pág 130
ÓRGANOS FOSFORADOS Y CARBAMATOS Pág 117	TESTOSTERONA Pág 131
ÓRGANOS CLORADOS Pág 118	TGO /AST Pág 132
PIRETROIDES Pág 118	TGP /ALT Pág 133
ORINA Pág 119	TLI VALOR DIAGNÓSTICO DE LA TRIPSINA Pág 134
SEDIMENTO URINARIO Pág 120	SÉRICA INMUNORREACTIVA (TLI) Pág 134
PARVOVIRUS Pág 121	TOXOPLASMOSIS Pág 137
DETECCIÓN DEL ANTÍGENO EN MATERIA FECAL Pág 122	TSH Pág 133
PERITONITIS INFECCIOSA FELINA Pág 122	UREA Pág 139
PLOMO EN SANGRE Pág 123	VITAMINA A Pág 140
PROGESTERONA Pág 123	VITAMINA D Pág 140
PROTEÍNAS TOTALES Pág 124	

11. BIOLOGÍA MOLECULAR. REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR)

142 - 162

VENTAJAS DE LA TÉCNICA Pág 147	HAEMOBARTONELLOSIS Pág 158
DESVENTAJAS Pág 147	PCR COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE TOXOPLASMOSIS Pág 160
DETECCIÓN DEL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (VILEF) Pág 147	DIAGNÓSTICO Pág 160
MÉTODOS SEROLÓGICOS Pág 151	PCR COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE NEOSPOROSIS Pág 161
TÉCNICAS VIROLÓGICAS Pág 152	PCR COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE MIELOPATÍA DEGENERATIVA CANINA Pág 162
VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF) Pág 152	
PCR PROVIRAL Pág 156	
ERLICHIA CANIS Pág 156	

12. OTROS MÉTODOS NOVEDOSOS

163 - 174

UTILIZACIÓN DE LA ESPECTROMETRÍA DE ABSORCIÓN ATÓMICA Pág 164	AUTOANALIZADORES HEMATOLÓGICOS CON CITOMETRÍA LÁSER Pág 169
CROMATOGRAFÍA LÍQUIDA DE ALTA PERFORMANCE (HPLC) Y CROMATOGRAFÍA GASEOSA (GC) Pág 166	SERIE ROJA, HEMOBLOBINA Pág 170
ELECTROFORESIS CAPILAR Pág 168	REACCIÓN DE QUIMIOLUMINISCENCIA Pág 171
	INMUNOFLORESCENCIA INDIRECTA Pág 172

1. MANUAL DE INSTRUCCIONES PARA EL ENVÍO DE MUESTRAS Y PARA LA INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

El Manual de Instrucciones para el manejo de las muestras es un servicio que se brinda a los clínicos veterinarios con el objeto de transferir experiencias propias y bibliográficas, y potenciar la relación clínico-laboratorista.

Los tiempos exigen hoy una transmisión y actualización permanente que permita al profesional mayor celeridad y precisión en el diagnóstico.

Durante el transcurso de estas páginas se brindará una información para cada prueba (ordenada alfabéticamente), que consistirá en:

Valores de referencia

Material a utilizar

Forma de recolección

Método de conservación

Utilidad diagnóstica

Interpretación el aumento o disminución de los valores normales

Interferencias: variables pre analíticas y analíticas

Variables por drogas

Perfiles para el estudio de enfermedades y órganos.

No basta sólo conocer los rangos normales para cada determinación. La interpretación de la utilización y resultados de las pruebas de laboratorio es de gran importancia como apoyo al médico veterinario.

2. EVALUACIÓN DE UN DIAGNÓSTICO EXITOSO A PARTIR DE LOS DATOS CLÍNICOS Y DE LABORATORIO

Cuando un veterinario aplica un procedimiento diagnóstico a su paciente (ya sea tomando la temperatura corporal, ordenando la realización de un EKG o de un test de glucosa en sangre), debe realizarse y buscar la contestación a ciertas preguntas. Otras preguntas también deberá realizarse una vez que obtenga los resultados de los métodos complementarios solicitados. La ciencia del diagnóstico estará entonces basada en 4 preguntas.

A- Seleccionando un procedimiento diagnóstico

Pregunta 1: Si yo tuviera que utilizar este test en 100 animales, ¿cuántos de todos ellos, teniendo la enfermedad que tengo en mente, me darían positivos al test?

La contestación a esta pregunta nos brinda la SENSIBILIDAD de esta prueba a la detección de la enfermedad en cuestión. El procedimiento puede clasificarse como muy sensible o poco sensible, como ocurriría, por ejemplo, si uno quisiera usar un examen directo en porta de materia fecal para la detección de huevos de *Ancylostoma*. Haciéndose esta pregunta los especialistas podrían decirnos que son muy pocos los casos de ancylostomiasis que son positivos a este test, o sea que este test, para este diagnóstico, es poco sensible. Si los resultados de un test no son por SI o por NO, sino que son variables continuas, uno puede tomar el Si o el NO a partir de los rangos normales para cada prueba o establecer un "punto de corte" para declarar el resultado POSITIVO o NEGATIVO. Por ejemplo, si uno quiere considerar el diagnóstico de hipotiroidismo canino usando los niveles de T4 en suero, usando el rango más bajo normal como punto de partida, podría identificarse como negativos a una gran proporción de hipotiroideos por estar dentro del rango normal. Si, en cambio, nosotros ponemos un punto de corte más elevado que incluya la propia experiencia en cuanto individuos hipotiroideos con valores apenas por encima del límite inferior normal, más casos serán identificados como positivos, mejorando la sensibilidad del test. Como regla general, se debería recurrir a procedimientos muy sensibles o establecer puntos de corte que sensibilicen la prueba si uno quiere encontrar un diagnóstico con consecuencias directas sobre la salud.

Pregunta 2: Si yo utilizara el test en 100 animales libres de la enfermedad que sospecho, ¿cuántos de ellos darían negativos al test?

La contestación a esta pregunta nos informa sobre la ESPECIFICIDAD de la prueba. Siguiendo con el ejemplo anterior, si nosotros tomamos 100 caninos libres de ancylostomiasis, cuántos de ellos no presentarán huevos en materia fecal. La respuesta es 100. En otras palabras, el hallazgo de huevos en un extendido fecal es un test muy específico de ancylostomiasis, aunque sea poco sensible. Con variables continuas, el punto de corte también es importante. Así, si consideramos el recuento de linfocitos como diagnóstico, de leucemia linfoide en perros, un valor de 4.500 linfocitos/mm³ ya podría pensarse como leucémico porque supera el límite superior normal. Sin embargo este valor ocurre generalmente en animales libres de leucemia. La especificidad puede ser mejorada sustancialmente si ponemos un punto de corte mucho más alto. Para esta instancia, si nuestro punto es de 16.000 linfocitos/mm³, nosotros habremos creado un test muy específico ya que muy pocos perros sin leucemia linfoide pueden tener un recuento de linfocitos tan alto.

A- Interpretando un resultado a partir del procedimiento diagnóstico

Pregunta 3: Si yo obtengo un resultado positivo en 100 pacientes, los cuales pueden o no tener una enfermedad en particular, ¿cuántos de ellos podrían -tener actualmente la enfermedad?

En otras palabras, yo estoy tratando de decidir cuán predictivo es el resultado. La contestación a esta pregunta nos da el VALOR PREDICTIVO DE UN RESULTADO POSITIVO (PV+ve).

El índice del valor predictivo difiere sustancialmente de los índices de sensibilidad y especificidad. Primero: considera el resultado primero y entonces se fija en los posibles diagnósticos. Segundo: está marcadamente influenciado por la prevalencia de esa enfermedad (porcentaje de la población testeada que tiene la enfermedad).

Enfermedades con baja prevalencia tiende a dar un valor predictivo de un resultado positivo (PV+ve) muy pobre, con procedimientos diagnósticos que no son 100% específicos. Muy pocos procedimientos diagnósticos son perfectamente específicos.

Estando en el caso, si el veterinario aplica una prueba diagnóstica a una población de pacientes con una baja prevalencia de la enfermedad de interés, la probabilidad de que

el resultado pueda tener un valor predictivo es extremadamente baja. Sin embargo, si el veterinario pre-selecciona los pacientes en los cuales el test sería conducente (en base a una buena historia clínica y examen general), la prevalencia de la enfermedad en el grupo testeado será mucho más alta y como consecuencia, el PV+ve será también mucho más alto.

Pregunta 4: Si yo obtengo un resultado negativo en 100 pacientes, ¿cuántos de ellos no tienen la enfermedad en cuestión?

Este es el VALOR PREDICTIVO DE UN RESULTADO NEGATIVO (PV-ve). Un concepto que no es utilizado con frecuencia y que podría tener grandes ventajas diagnósticas es la idea de que el PV-ve también brinda información útil para tomar decisiones clínicas. El valor es capaz de decir con un alto grado de confianza, que un resultado negativo efectivamente descarta la enfermedad en cuestión. Esto puede ser más útil que tratar de demostrar la presencia de la enfermedad. Obviamente, si la sensibilidad del test es alta (por ejemplo, hay muy pocos animales con la enfermedad que son negativos al test, el PV-ve será alto y la decisión de descartar la enfermedad será justificable.

Conclusión: el entendimiento del significado e implicaciones de estos cuatro índices debería ayudar en el diagnóstico clínico a seleccionar los procedimientos más acordes con la sospecha de una enfermedad en particular, optimizar la preselección de pacientes e interpretar los resultados con alto grado de significación.

3. CAUSAS Y EFECTOS DE INTERFERENCIA CON MEDICIONES Y EXÁMENES DE LABORATORIO CLÍNICO

La medicina de laboratorio complementa el examen clínico del paciente veterinario. Los resultados de laboratorios normales y anormales proporcionan información objetiva para el diagnóstico diferencial, formular un pronóstico y vigilar el tratamiento. Las mediciones y exámenes de laboratorio anormales se definen clínicamente como valores que se encuentran fuera de los límites de referencia, que se obtienen mediante muestras de una población representativa y eliminación estadística de falsedades. Los datos resultantes suelen utilizarse para definir la salud ¿Qué es normal? La respuesta es más difícil de lo que parece. Debe ser específica para la especie y en algunos casos la raza, localidad geográfica y metodología de laboratorio. Ya que lo anormal se funda en el límite de referencia, constituye una base de datos crítica.

La interpretación de los datos de laboratorio derivados de especímenes obtenidos de manera apropiada al parecer es un proceso directo; sin embargo, se torna problemática cuando se sospecha un artefacto. El objetivo del laboratorio es proporcionar guías para identificar y reconocer datos de laboratorio ficticios. Se comentan problemas, errores, limitaciones de la medicina de laboratorio e interacciones farmacológicas.

Se sospecha un artefacto cuando los datos de laboratorio no encajan con el paciente o se observa una relación inapropiada. Por ejemplo, la lipemia suele aumentar el valor sérico de la bilirrubina determinado por los métodos de uso común. Una concentración sérica mayor de 1.0 mg/dl debe acompañarse de bilirrubinuria concomitante. Si no existe, se pone en duda el valor sérico de la bilirrubina.

INTERFERENCIAS EN LA MUESTRA

Lipemia

Al diseminar la luz, la lipemia origina varios cambios en las mediciones hematológicas y químicas por métodos de quimioluminiscencia. Las lecturas de las proteínas del plasma mediante refractrometría serán elevadas y en consecuencia causan una discrepancia entre los valores de las proteínas del plasma y las proteínas séricas totales medidas por métodos bioquímicos. La medición de los electrolitos mediante fotometría de llama está disminuida, en tanto que las que se obtienen por electrodos específicos de ion (EEI) no

se afectan. Este tipo de información se obtiene si se llama al laboratorio.

Los quilomicrones de la dieta suelen decantar luego de unas horas de enfriamiento, por ese motivo la química de los sueros lipémicos suele procesarse post separación de los quilomicrones. Un ayuno de doce horas suele proporcionar una muestra sérica clara. La persistencia de lipemia después de ayuno toda la noche puede sugerir un proceso patológico (hipotiroidismo, diabetes mellitus, hiper adrenocorticismo, pancreatitis, trastorno primario de lípidos).

Las muestras lipémicas que ingresan al laboratorio se refrigeran hasta el día siguiente para intentar separar la capa de quilomicrones y procesar la bioquímica

Hemólisis

La hemólisis origina interferencias por varios mecanismos: influencia directa en lectura de absorbancia determinadas mediante espectrofotometría y alteración del pH de reacciones enzimáticas. Estarán aumentados los constituyentes que se encuentran en concentración más alta en los eritrocitos que en el suero (por ej, actividades de aminotransferasa aspártica y deshidrogenasa láctica).

Muchas alteraciones de laboratorio se relacionan con la hemólisis. Están elevados los tiempos de trombina, la concentración de plasminógeno y las mediciones de antitrombina III, y aumentados los valores del fibrinógeno. La hemólisis ligera no suele afectar las determinaciones de tiroxina (T4) y hormona adrenocorticotrópica (ACTH), pero disminuye los valores de insulina. Como las metodologías varían, es prudente consultar al laboratorio.

Hiperbilirrubinemia e hiperglobulinemia

La bilirrubina aumenta las concentraciones séricas de albúmina valorada por el procedimiento HABA (2 (p-hidroxifenil-azo) - ácido benzoico), del colesterol mediante reactivos de cloruro férrico, la glucosa por el método de o-toluidina, y las proteínas totales medidas con la técnica de bureta. La hiperbilirrubinemia intensa suele disminuir de manera artificial la concentración sérica de creatinina (reacción de Jaffe). La hiperglobulinemia notable puede incrementar falsamente la concentración sérica de fosfato inorgánico, y dar lecturas falsas disminuidas de las mediciones de electrolitos séricos mediante fotometría de llama. La hiperglobulinemia no afecta las mediciones con EEI de estos valores.

Anticoagulantes

Estos fármacos pueden alterar las mediciones de varias sustancias. Los valores aumentan si el anticoagulante contiene la sustancia que se mide o activa enzimas, pero disminuyen si une la sustancia. El ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) altera la morfología de los neutrófilos y el almacenamiento prolongado los hace parecer "tóxicos". Una relación inadecuada EDTA/ sangre origina disminución de tamaño de los glóbulos rojos y disminuye así el hematocrito (PCV) y el volumen globular medio (MCV), pero incrementa la concentración media de hemoglobina globular (MCHC). La heparina origina mala calidad de tinción de los leucocitos, pero es aceptable para la mayor parte de las determinaciones químicas en plasma, gases en sangre y amoníaco.

CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS

Edad: Resultados de laboratorio seleccionados normales para animales inmaduros con frecuencia se encuentran fuera del límite de referencia de animales maduros. La madurez se obtiene hacia los seis a ocho meses en perros (aunque las razas gigantes quizá requieran más tiempo) y a los cuatro a seis meses en gatos. Al parecer, la hormona del crecimiento tiene un sitio en el aumento del fósforo sérico y la disminución de las concentraciones del nitrógeno de la urea sérica en animales jóvenes. Entre los tres y 14 años de edad casi todos los valores hematológicos y bioquímicos son relativamente constantes

Estrés y respuestas de adrenalina: estrés y el aumento de la liberación de adrenalina originan leucocitosis fisiológica que debe diferenciarse de la inflamatoria. La respuesta al estrés se acompaña de liberación de glucocorticoides endógenos o la administración de corticosteroides exógenos. La respuesta, en particular monocitosis, es más consistente en perros.

La liberación de adrenalina por excitación o ejercicio origina desmarginación de neutrófilos en vasos sanguíneos. La respuesta es más notable en gatos por un "fondo común" mayor de neutrófilos marginados. Otra característica prominente en gatos es una linfocitosis intensa, tal vez como consecuencia de la alteración temporal de la recirculación de linfocito. Puede ocurrir hiperglucemia transitoria, con glucosuria pasajera o sin ella, por glucogenólisis hepática estimulada Por la adrenalina y resistencia a la insulina inducida por corticosteroides.

Hidratación y dieta: El estado de hidratación afectará la concentración o actividad expresada de una sustancia en los líquidos corporales. Debido a los límites de referencia amplios, no suele causar preocupaciones clínicas. Es necesario apreciar que la rehidratación de un paciente con deshidratación grave disminuirá, en sí misma, el valor de la sustancia medida. La deshidratación grave suele alterar la relación sangre/anticoagulante en la muestra para tiempo parcial de tromboplastina activada (TPTA) y producir un valor más elevado. La dieta puede alterar varias mediciones bioquímicas. Una comida alta en proteínas incrementa la concentración del nitrógeno de la urea sérica. La administración prolongada de una dieta baja en proteínas suele disminuir las concentraciones séricas de albúmina y nitrógeno de la urea e incrementar las actividades séricas de fosfatasa alcalina (ALP) y de aminotransferasa de alanina (ALT).

Corticoides: Algunos corticosteroides (como la prednisona) se miden como cortisol en ciertas valoraciones, no así la dexametasona. Los corticosteroides suprimen el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenales y afectan de manera adversa su valoración. También deterioran la función tiroidea en perros. Las pruebas de Coombs y de anticuerpo antinuclear (AAN) pueden negativizarse en pacientes con enfermedades inmunológicas si se miden después de iniciar el tratamiento con corticosteroides (suelen requerirse dos a tres días de administración). La administración de corticoides también provoca un aumento de la fosfatasa alcalina sérica.

Antiinflamatorios no esteroides: Los fármacos antiinflamatorios no esteroides (AINES) pueden alterar los resultados de pruebas de laboratorio. La aspirina origina disfunción plaquetaria y aumenta el tiempo de sangría. La aspirina y el acetaminofeno disminuyen de manera artificial los valores séricos de glucosa medidos por el sistema de oxidasa. Varios AINES se han relacionado con daño hepatocelular que origina un incremento de las actividades séricas de ALT y AST. También pueden causar secreción inapropiada de hormona antidiurética (AIH) e hiponatremia.

Antibióticos: Los antibióticos pueden interferir de manera directa con metodologías químicas. Los ejemplos de cambios en las mediciones bioquímicas por antibióticos incluyen un incremento de la concentración sérica de creatinina en la reacción de Jaffe y alteraciones de los valores séricos de glucosa y fósforo por tetraciclina. Ciertos antibacterianos, como las sulfonamidas, originan cambios por inducción enzimática. Se ha demostrado que la sulfatrimetoprima disminuye en perros la función tiroidea. Muchos

antibióticos originan reacciones positivas falsas en proteínas medidas en la orina con tiras de reactivo.

Anticonvulsivantes: Estos medicamentos, en particular el fenobarbital, pueden aumentar las actividades séricas de enzimas hepáticas y disminuir las concentraciones séricas de tiroxina. En pacientes que reciben bromuro de potasio suelen estar elevadas las concentraciones séricas de cloruro; el bromuro se mide como cloruro mediante los métodos de fotometría de llama y EEI. El bromuro también interfiere con la medición del colesterol.

Transfusiones sanguíneas: El uso de productos de citrato en transfusiones sanguíneas se ha acompañado de una disminución de las concentraciones séricas de calcio ionizado en perros, en especial con restituciones sanguíneas mayores del 40%.

Hormonas: Las hormonas median múltiples efectos in vivo, que a su vez pueden afectar los resultados de pruebas de laboratorio. Por ejemplo, la administración de insulina no sólo disminuye la concentración de glucosa en plasma sino también los valores

OBTENCIÓN Y ALMACENAMIENTO

Casi todos los parámetros bioquímicos son estables (como suero o plasma) a 4°C cuando menos por 24 horas. El contacto prolongado de los eritrocitos con el suero disminuye la concentración sérica de glucosa a un ritmo de casi 10% por hora. La exposición a la luz ultravioleta (UV) reduce la estabilidad de la bilirrubina y la CPK. La bilirrubina urinaria se oxida con rapidez en biliverdina si se expone a luces fluorescentes. Como consecuencia, la orina puede tener aspecto verde y la prueba con tiras de reactivo para bilirrubina es negativa. Asimismo, la iluminación fluorescente suele oxidar el urobilinógeno incoloro en urobilina, originar una prueba con tira de reactivo negativa e impartir un color verdoso. La sangre con anticoagulante EDTA puede guardarse a 4°C; después de unas 24 horas aumenta el MCV y disminuye la concentración de la hemoglobina corpuscular media.

Varias hormonas son sensibles al almacenamiento. La ACTH, insulina y gastrina se degradan con rapidez a la temperatura ambiente y deben colocarse de inmediato en hielo después de obtenerse la muestra. Como la ACTH en plasma se adhiere a superficies de vidrio, los métodos de análisis previos incluyeron muestras de sangre en un recipiente de plástico. Sin embargo, trabajos recientes sugieren que es posible obtenerlas en un tubo de vidrio recubierto con EDTA y colocado en hielo, en tanto se separa el plasma y se almacena en un recipiente de plástico en el transcurso de 15 minutos desde el momento de obtener la muestra. Para las recomendaciones actuales es necesario ponerse en contacto con el laboratorio que lleve a cabo la valoración. La deshidratación puede aumentar el MCV, la concentración de proteínas en plasma y las cuentas de leucocitos en muestras enviadas por correo. Los cambios bioquímicos suelen limitarse a incrementos en las concentraciones séricas de sodio y potasio.

RECOLECCION DE LAS MUESTRAS EN FORMA SEGURA

Tubo de edta:

(Edta K2) el anticoagulante se encuentra seco pegado en las paredes del tubo. Tapa lila.
Completar hasta la línea de enrase y homogeneizar al menos 10 veces.

Uso: hemogramas, hemoparásitos, PCR, plomo
Interferencias: calcio, fosfatasa alcalina, ionograma.



Tubo de citrato:

(Citrato de sodio 3.2%) Tapa celeste.
Completar hasta la línea de enrase para evitar la coagulación (por exceso de muestra) o la dilución (por escasez de la muestra). Es fundamental este paso para un resultado certero.



Tubo de fluoruro:

(Fluoruro de sodio + Edta K2) Tapa gris o naranja.
Completar hasta la línea de enrase.
Uso: glucemia
Interferencias: calcio, fosfatasa alcalina, ionograma.



Tubo de suero:

con gel separador. Tapa amarilla.
Tubo seco. Tapa roja o blanca
Sin límite de volúmen.
Uso: química general y serología.



4. INFLUENCIA DE COMPONENTES ESPECÍFICOS DE LA DIETA EN LOS VALORES DE LABORATORIO

Proteínas

Después del consumo de una comida rica en proteínas aumentan las concentraciones séricas y urinarias de nitrógeno de la urea, fósforo y ácido úrico. Asimismo, se eleva el amoníaco en plasma y su excreción urinaria. Disminuye el pH de la orina. Como una dieta rica en proteínas estimula la producción de insulina, se reducen los valores séricos de glucosa. El consumo de grandes cantidades de carne que contiene creatinina y cromógenos que no son creatinina incrementa la concentración sérica de este elemento .

Grasas

El consumo de una comida rica en grasas incrementa las concentraciones séricas de triglicéridos y colesterol. Disminuyen los valores séricos de ácido úrico y su excreción urinaria. También se reducen las concentraciones séricas del nitrógeno de la urea.

Carbohidratos

La influencia de una comida rica en carbohidratos no es tan profunda como la de un alimento abundante en proteínas. Después de una comida alta en carbohidratos aumenta la glucemia. Sin embargo, disminuyen las concentraciones séricas de fósforo debido a la captación celular de este elemento para la fosforilación de enzimas glucolíticas. Una comida rica en carbohidratos estimula la producción de insulina, que a su vez promueve la entrada de potasio a las células y la salida de sodio de las mismas. El pH urinario aumenta después de una comida alta en carbohidratos. El consumo de esta dieta se acompaña de una disminución de las concentraciones séricas de lipoproteínas de densidad muy baja (VLDL), lipoproteínas de densidad baja (LD2, triglicéridos y colesterol). El salvado impide la absorción de calcio, triglicéridos y colesterol de la dieta y en consecuencia disminuye si concentraciones séricas.

Vitaminas y minerales

El consumo de cantidades excesivas de vitaminas y minerales puede influir en los resultados de las pruebas de laboratorio. La vitamina D regula, en parte, el metabolismo del calcio. Su ingestión excesiva suele incrementar las concentraciones séricas urinarias de calcio y fósforo. La ingestión dietética excesiva de minerales aumenta sus concentraciones urinarias.

5. RECOMENDACIONES

Es necesario incluir datos sobre alimentación, dieta consumida o tiempo de ayuno en las formas de remisión al laboratorio o en los expedientes del paciente.

Si es posible, los pacientes hospitalizados deben alimentarse con las mismas dietas que reciben en casa a fin de establecer datos basales de laboratorio antes de cambiar la dieta.

Para valorar la influencia de la modificación de la dieta en un proceso patológico, es necesario obtener muestras de sangre, plasma, suero y orina dos a seis horas después de consumir alimento.

A fin de minimizar la influencia post prandial indeseable en los resultados de una prueba de laboratorio, el paciente debe estar en ayuno cuando menos 12 horas antes de obtener muestras de sangre, suero y plasma. Como los solutos de la dieta pueden excretarse por la orina cuando menos ocho horas y tal vez mucho más después de una comida, es necesario vaciar la vejiga en ese momento y obtener muestras de orina para determinar la influencia del ayuno o la alimentación en las concentraciones urinarias de solutos.

6. CONSIDERACIONES SOBRE LA INCIDENCIA DE LA PREPARACIÓN DE LA MUESTRA SOBRE LOS PARÁMETROS HEMATOLÓGICOS

En hematología clínica debe considerarse que el trato al paciente y la manipulación de la muestra pueden alterar los resultados obtenidos. Esto adquiere vital importancia ya que se espera del hemograma una información vital para el diagnóstico de anemias, policitemias, infecciones, leucemias y presencia de hemoparásitos. Por lo tanto, algunas consideraciones deberían tomarse en cuenta:

- Es conveniente que el paciente tenga unas 8 horas de ayuno previa extracción de la muestra para hemograma. La lipemia incrementa el valor de la concentración de hemoglobina en sangre. La alimentación puede producir en caninos una neutrofilia que comienza alrededor de 30, 60 minutos y hace un pico a las 3 horas para luego ir normalizándose.
- La excitación, sobre todo en felinos, puede producir un incremento del número de glóbulos rojos y blancos, así como la sedación puede disminuir el número de eritrocitos circulantes por secuestro esplénico. En felinos, el pool marginal neutrofílico es tres veces mayor al circulante. Por lo tanto ante una descarga de adrenalina por excitación, se produce una leucocitosis neutrofílica importante. Debe considerarse que la excitación momentánea por el manejo del animal, puede elevar hasta 20.000 el recuento leucocitario en felinos.
- Los datos del paciente adquieren importancia ya que la edad, el sexo y la raza pueden influir en el hemograma. En gestación, las perras tienden a tener moderada leucocitosis. Los cachorros tienen normalmente mayor porcentaje de reticulocitos y macrocitosis. Los perros Akita tienen microcitosis, los caniches y daschound pueden tener un VCA normalmente mayor al rango.
- La hemólisis no es conveniente, interfiere con los datos obtenidos.
- Para la detección de *Mycoplasma haemofelis* conviene extraer sangre de un vaso auricular para realizar el frotis, el EDTA puede diluir la muestra y los hemoparásitos.

- La sangre debe ser conservada en frío y remitida a la brevedad. El tiempo y la exposición al calor deterioran el estado celular. Este paso, a menudo no tenido tan en cuenta, es sumamente importante para la correcta clasificación celular y detección de anomalías morfológicas.

El manejo de estos factores asegurará una mayor precisión y exactitud en los resultados obtenidos.

7. CONSIDERACIONES SOBRE LA INCIDENCIA DE LA PREPARACIÓN DE LA MUESTRA PARA BACTERIOLOGIA

1) Hisopados:

Muestra: secreciones como nasal, ótica, vaginal, faríngea, ocular y rectal.

Material: hisopo en medio de transporte “Stuart” o solución fisiológica estéril.

Conservación: temperatura ambiente.

2) Piel:

Piodermia superficial:

Pústulas: desinfectar la zona, romper la pústula con aguja estéril e hisopar.

Piodermia profunda:

Realizar una punción desde la piel sana hacia la lesión, previa desinfección.

3) Psitacosis:

“Chlamydia psitachi”. (sólo por PCR)

Muestra: cloaca, conjuntiva ocular y buche.

Conservación: refrigerado.

4) Urocultivos:

La muestra debería ser tomada previa administración de antimicrobianos.

Forma de recolección: cistocentesis (de elección), sondaje, espontánea o “chorro medio”.

Material: jeringas /frascos estériles.

No se realiza el cultivo de punta de sonda. No se aceptan frascos de vidrio como cremas o mermeladas.

5) Semen:

Muestra: semen /liquido prostático. (por masaje rectal)

Material: frasco estéril sin conservantes.

Conservación: temperatura ambiente, en lo posible antes de las dos horas de la recolección.

6) Micosis superficial:

Para estos casos lo ideal sería tomar la muestra una vez bañado el animal con jabón blanco para evitar contaminación por hongos ambientales.

Muestra: pelos y escamas en cantidad suficiente, del centro y periferia de la lesión (por depilación para conservar íntegra la raíz del pelo o por cepillado con cepillo de dientes de un solo uso).

Material: tubo/frasco limpio y seco/cepillo de dientes nuevo.

Conservación: temperatura ambiente.

7) Hemocultivos:

Rasurar y limpiar la zona de extracción con solución yodada y luego con alcohol al 70% para eliminar los restos yodados.

Extraer 2.5 ml de sangre.

Introducir dentro de un frasco ampolla con el medio de cultivo (pediátrico)

Homogeneizar muy bien.

Guardar a temperatura ambiente.

Tomar dos muestras, realizando dos extracciones en dos venas distintas, o en su defecto, en dos momentos diferentes (30 min.) si es la misma vena. De esta forma se puede descartar cultivos positivos por contaminación en el momento de la extracción y mejorar las posibilidades de recuperación del agente etiológico.

8) Coprocultivo y Criptosporidium:

Muestra: materia fecal o líquido duodenal.

Material: frasco/jeringa estéril. No utilizar formol.

Conservación: temperatura ambiente.

9) **Cryptococcus:**

Muestra: moco nasal. Lo ideal es tomarlo por punción de los cornetes para evitar arrastrar los gérmenes contaminantes con hisopo desde las fosas nasales.

Material: jeringa/recipiente estéril.

Conservación: refrigerado.

10) **Organos/tejidos:**

Muestra: trozos de órganos o tejidos.

Material: recipiente estéril. No utilizar formol.

Conservación: remitir al laboratorio antes de las 4 hs de tomada la muestra. Refrigerar.

11) **Glándulas/Sacos anales:**

Muestra: secreción tomada por punción con aguja y jeringa estéril. No hisopar desde el exterior.

Material: la misma jeringa con que se tomó la muestra o frasco estéril.

Conservación: refrigerada.

Recordar: nuestros animales traen consigo naturalmente una carga bacteriana normal que, a veces, puede interferir en el crecimiento del patógeno que queremos aislar, contaminando los cultivos.

Por eso es tan importante extremar los cuidados para una correcta limpieza y desinfección previa. Como así también trabajar siempre con la asepsia requerida.

8. CITOLOGIAS

ASPIRACION DE MASAS: TÉCNICA

Con aguja fina, de 21 G y jeringa de 3 a 10 ml, tratando de buscar el tejido más blando, y de utilizar la aguja y jeringas más chicas. Rara vez se necesita una aguja más grande, aún en tejidos firmes, ya que agujas grandes tienden a tomar el corazón tisular, con pocas células libres y mucha sangre. El tamaño de la jeringa depende de la consistencia del aspirador: los más blandos pueden ser aspirados con jeringa de 3ml, los más fibrosos necesitan mayor aspiración usándose jeringa de 10 ml.

Se puede aspirar en varias direcciones haciendo presión negativa si la masa es grande, solo una vez con aguja si la masa es pequeña. Luego la presión negativa es liberada y se saca la jeringa de la masa. Se saca la aguja y con la jeringa se toma aire. Luego se vuelve a colocar la aguja y se hace presión para que las células caigan en el porta. Algunos no alivian la presión dentro de la masa.

Preparación de frotis: puede ser extendida o aplastada. Para extender, deslizar un porta sobre el tercio superior y luego sobre el inferior. La aplastada puede ser colocando un porta arriba, en forma perpendicular y girándolo a 45 grados, se aplasta levemente se levanta; o se hace el aplastado sin girar, extendiendo levemente hacia abajo.

Las muestras de líquidos deben ser obtenidas con EDTA. Para fluidos con menos de 500 cel/ml no conviene hacer extendido, conviene el splash.

Para concentrar las células centrifugar 5 minutos a 1000-1500 rpm. Después de la centrifugación el sobrenadante se utiliza para determinar proteínas totales. Finalmente, si se puede, conviene hacer varios extendidos con distintas técnicas de extensión.

La interpretación más importante en citología es ver si existe una inflamación o un proceso neoplásico, pero en ocasiones la citología se presenta confusa. En estos casos el primer paso es instaurar antibiótico-terapia y observar si retrocede la lesión. Si no retrocede se vuelve a punzar para ver si se resolvió el componente inflamatorio, haciendo visibles las células tumorales Si aún persiste la duda se hace una biopsia para un examen histopatológico.

Remisión del preparado

De ser posible, enviar tantos frotis como sea posible, perfectamente secos (al aire). Los líquidos enviarlos con y sin anticoagulante, y también pueden realizarse extendidos.

LESIONES CUTANEAS Y SUBCUTANEAS: MASAS, QUISTES, ÚLCERAS Y FÍSTULAS

Las lesiones pueden ser por impronta, barrido, raspado y/o aspirado. Las lesiones ulceradas deberían improntarse, lavarse y volverse a improntar. Guardar la muestra y luego hacer un raspado y aspirado profundo si la lesión lo permite. Las improntas pueden hacerse luego de una remoción de costra, apoyando el porta sobre la lesión, luego limpiando y secando y volviendo a improntar. También se hace impronta de la parte posterior de la costra. Los raspados se hacen con el porta o con la parte sin filo de una hoja de bisturí. El aspirado se realiza tal cual fue descripto anteriormente.

Apariencia de la lesión:

- * Tracto fistuloso: el citológico y cultivo debe realizarse desde lo profundo del tracto.
- * Lesiones ulceradas: puede ser infecciosa, por cuerpo extraño, alérgica, parasitaria o neoplásica.
- * Masas no ulceradas: pueden ser sólidas o fluidas. Masas de crecimiento lento, no ulceradas, son de probable origen neoplásico, sobre todo si son sólidas.

RECOLECCIÓN Y PREPARACIÓN DE EXTENDIDOS PARA CITOLOGÍA

- 1) Recolección por barrido, raspado o aspirado de la lesión. Las improntas son sencillas de realizar pero se recolectan menos células que en raspados con alta contaminación bacteriana y celular. Las improntas muchas veces sólo reflejan infección bacteriana secundaria o inflamación por displasia tisular. Esto esconde neoplasias. Las úlceras se improntan antes de ser limpiadas, donde se ven muy bien las esporotricosis (*Dermatophilus congolensis*) y las infecciones por *Coccidioides immitis*; y luego de limpiarlas con esponja quirúrgica embebida en solución salina (secar sangre y restos de fluidos). También se colecta por aspiración por debajo de la superficie (se ven bien los *dermatophilus*) o mirando las costras desmenuzadas y remojadas, si las hay. La impronta se realiza apoyando un porta en el sitio.

- 2) Los raspados sólo toman células superficiales mostrando bacterias o inflamación y encubriendo neoplasias con hoja de bisturí de la zona limpiada.

- 3) Los barridos se realizan cuando no se pueden hacer las otras técnicas, como en el caso de tractos fistulosos y muestras vaginales. Se barre con un hisopo , si la mucosa está muy seca se humedece el hisopo con solución fisiológica para minimizar lesión de mucosa al barrer, si no se aplica solo. Hacer rodar el hisopo sobre el porta, nunca frotar para no dañar las células.

9. VALORACIÓN DE RESULTADOS DE LABORATORIO MEDICINA VETERINARIA



PERFILES DIAGNÓSTICOS

PERFIL DE ANEMIAS

Pruebas a solicitar:

Hemograma

Reticulocitos

Plaquetas

Hemoparásitos

Proteínas totales

Albumina

Ferremia

¿Cuál es el valor diagnóstico del hematocrito?

El valor diagnóstico del hematocrito no se limita a considerar la relación plasma/ paquete eritrocitario. De la observación del plasma también se pueden sacar datos interesantes.

Así al interpretar un hematocrito estamos evaluando:

- Anemia
- Policitemia
- Estados lipémicos
- Hemólisis
- Ictericia
- Costra flogística
- Presencia de sedimentación bifásica

¿Cuál es el valor diagnóstico del conteo de reticulocitos?

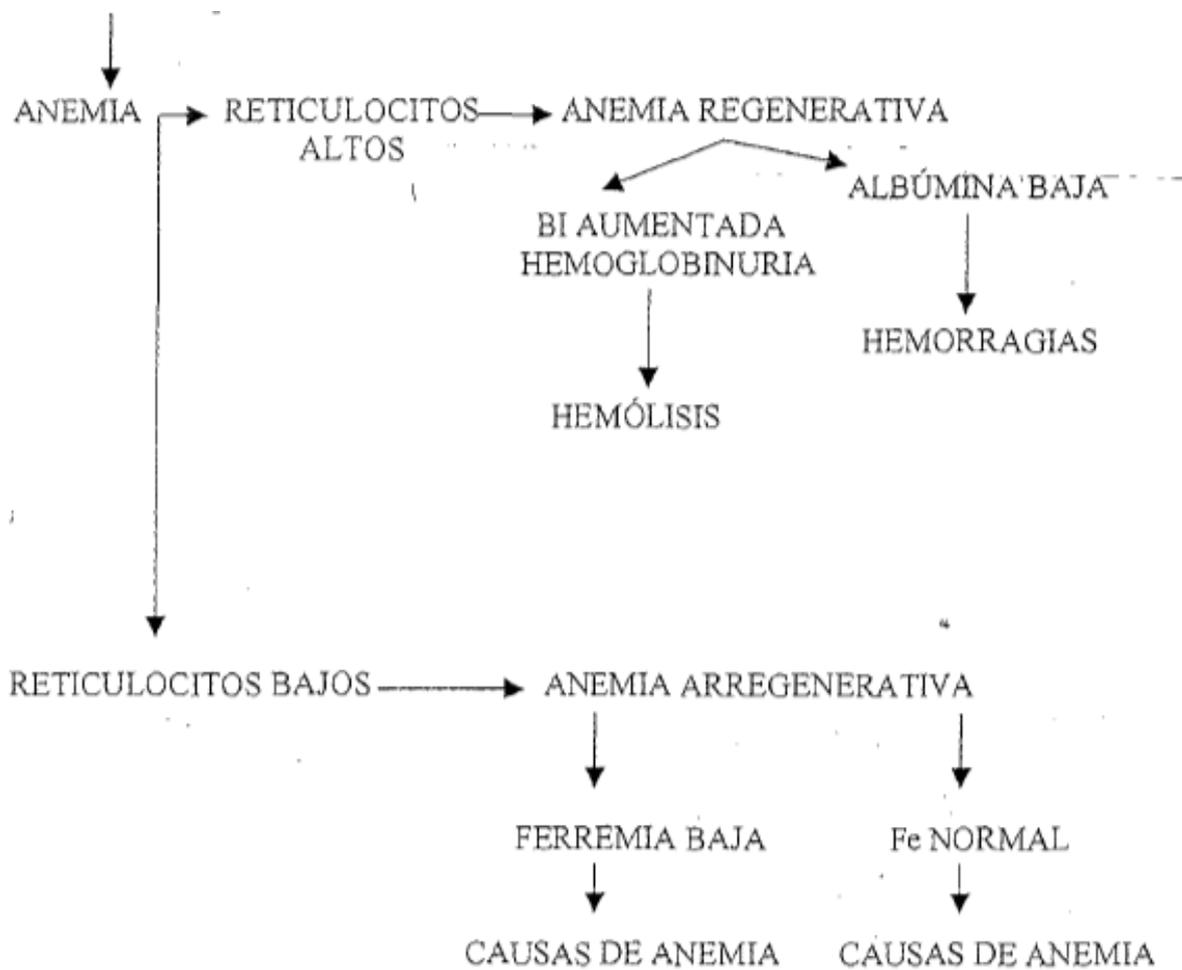
Los reticulocitos son eritrocitos inmaduros anucleados, de mayor tamaño y basofilia que los eritrocitos maduros. Cuando son liberados a circulación contienen una agregación de ARN ribosomal y reciben el nombre de reticulocitos agregados. Con el tiempo disminuye la cantidad de ARN ribosomal dando lugar a pequeños puntos, recibiendo el nombre de eritrocitos punteados. En el perro los reticulocitos son generalmente agregados y aparecen normalmente en sangre periférica a razón de 1 reticulocito cada 100 eritrocitos maduros. En el gato los reticulocitos agregados son pocos pero es normal la presencia

de punteados hasta en un 10%.

La utilidad del conteo reticulocitario reside en la tipificación de la anemia como medio de acercamiento a la etiopatogenia de la misma.

Cuando el IR es mayor de 2 se considera Anemia Regenerativa, lo cual indica que las causas de la anemia son hemorrágicas o hemolíticas.

El grado de regeneración también puede medirse sin tener en cuenta el IR sino la cantidad de reticulocitos, los cuales, por arriba de un 10% relativo ya dan medida de una anemia (inadecuadamente) regenerativa.



PERFIL DE ALTERACIONES EN LA HEMOSTASIA

¿Qué exámenes convendría solicitar ante un cuadro hemorrágico?

Además de los datos que aporta el examen clínico (que nos pueden orientar hacia un fenómeno local o generalizado, hacia trastorno plaquetario o de factores plasmáticos) conviene realizar un perfil básico consistente en hemograma, recuento plaquetario, Tiempo de Protrombina (Tiempo de Quick), Fibrinógeno y Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada (TPTA o KPTT).

¿Cuál es el límite hemostático plaquetario?

Se considera por debajo de 40.000 a 50.000 plaquetas / mm³ como el límite hemostático. Teóricamente por debajo de este número comienzan las hemorragias. Por eso si en el extendido de sangre se observan más de 4 plaquetas por campo no se considera una trombocitopenia como origen de la hemorragia.

¿Existen excepciones a este límite?

Si existen, cuando la disminución de plaquetas no es tan marcada puede haber hemorragias al unirse otros factores, como fragilidad capilar o disminución de algún factor plasmático de coagulación.

Por otra parte, pacientes con descensos graduales plaquetarios o acostumbrados a vivir con bajo número plaquetario pueden tener un número muy bajo de plaquetas (hemos observado hasta de 3.000/mm³) sin presentar hemorragias espontáneas. Estos constituyen un grupo de alto riesgo para una cirugía.

¿Qué método diagnóstico conviene solicitar ante sospecha de intoxicación con warfarina?

El tiempo de protrombina (TP) es el más indicado ya que se ve alterado ante déficit de factores de las vías común y extrínseca, donde se hallan la mayoría de los factores K dependientes.

En la vía extrínseca, el factor VII es el de vida media más corta por lo tanto el Quick se alarga rápidamente. Para confirmar dicumarínicos se utiliza cromatografía líquida de alta presión (HPLC).

¿Cómo puedo controlar la evolución de la intoxicación?

El tiempo de protrombina se realiza cada 12 a 24 horas luego de la administración de vitamina K y se debe observar un acortamiento progresivo del TP. Se realiza un último TP a los tres días de finalizado el tratamiento

ALTERACIONES DEL RECUESTO LEUCOCITARIO

¿Cuál es el significado de las variaciones en el recuento leucocitario en sangre?

Para interpretar adecuadamente una fórmula leucocitaria deberían tenerse en cuenta dos premisas:

- A) La fórmula debe ser leída teniendo en cuenta el recuento leucocitario para darle significado al VALOR LEUCOCITARIO ABSOLUTO.
- B) Debe interpretarse cada elemento de la fórmula por separado y se le debe prestar atención a las características morfológicas de cada elemento.

¿Qué factores alteran el recuento de neutrófilos?

Neutrofilias: por stress, corticoides, daño tisular, inflamación, neoplasias.

Neutropenias: por inflamación, secuestro esplénico o en el sitio de la lesión, alteraciones autoinmunes, o falta de producción.

¿Cuándo la neutrofilia se debe a excitación o a administración de corticoides?

En felinos la neutrofilia de la excitación va acompañada de linfocitosis. La neutrofilia es tan intensa que puede superar los 20.000 leucocitos/mm³.

Ante la administración de corticoides la neutrofilia se produce unas 4 a 6 horas post-aplicación y vuelve a la normalidad en 24 horas. En tratamientos prolongados el efecto se prolonga por 72 horas y se acompaña de eosinopenia y linfopenia.

En ambos casos por lo general no hay desvío a la izquierda.

¿Qué consideraciones se toman en cuenta con respecto a los neutrófilos?

En médula ósea hay un pool granulocítico mitótico, uno madurativo y uno de almacenamiento, este último constituido por neutrófilos segmentados y en banda. Los neutrófilos se hallan en sangre distribuidos en dos pooles: el circulante y el marginal. En caninos la cantidad de neutrófilos que circulan es semejante a la cantidad que se encuentra adherida al vaso sanguíneo. En felinos la relación pool marginal- circulante es 3:1, lo que explica la intensa neutrofilia que se produce ante stress en felinos. Otro elemento fundamental a tener en cuenta es la intensa movilidad del pool madurativo/ de almacenamiento/ circulante granulocítico que hace que haya varios recambios neutrofilicos en el día.

¿Qué modificaciones se observan en inflamación?

En la inflamación puede observarse:

Neutropenia: cuando los neutrófilos se encuentran en el sitio de inflamación y aún no se han liberado de médula los elementos almacenados. O cuando la intensa demanda hística termina produciendo agotamiento de los depósitos medulares. Una leucopenia pronunciada (menor a 1.000 GB/mm³) mantenida en el tiempo es de mal pronóstico.

Neutrofilia: debido a la liberación del pool marginal y de almacenamiento.

Neutrofilia con desvío a la izquierda regenerativo: la intensa demanda estimula al factor granulopoyético responsable de una activación de todos los pooles medulares. Esto provoca una liberación de células mieloides inmaduras, mientras las formas juveniles no superen a las maduras el desvío es regenerativo.

Neutrofilia con desvío a la izquierda degenerativo: cuando las formas inmaduras mieloides superan a las maduras, el desvío es degenerativo. Esto indica una incapacidad de la médula para responder a la inflamación y se considera de peor pronóstico que el desvío regenerativo.

Reacción leucemoide: su nombre deriva de la gran proporción de neutrófilos maduros y formas juveniles mieloides (leucocitosis por encima de 50.000 GB/mm³) El extendido se asemeja así al observado en las leucemias mieloides crónicas (LMC).

PERFIL GLUCÍDICO: DIAGNOSTICO DE DIABETES MELLITUS

¿Cuál es la utilidad diagnóstica de la determinación de glucosa en sangre ?

La glucosa es un hidrato de carbono que constituye la principal fuente energética del organismo. Su concentración sanguínea se mantiene dentro de unos estrechos márgenes a lo largo del día, a pesar de los cambios que se producen tras la alimentación y los episodios de ayuno, ello es debido al efecto combinado de la insulina, glucagón, cortisol, epinefrina y hormona del crecimiento.

La patología más común relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono es la Diabetes mellitus, síndrome caracterizado por una secreción anormal de insulina, que se refleja en una tendencia a la hiperglucemia (asociado con glucosuria) y, secundariamente, en una variedad de manifestaciones metabólicas y vasculares.

Algunos diabéticos sufren complicaciones tales como la cetoacidosis.

El diagnóstico precoz y el control de los pacientes diabéticos, tiene por objeto evitar la cetoacidosis y las complicaciones de los síntomas resultantes de la hiperglucemia, mediante el tratamiento adecuado.

¿ En qué casos se altera la concentración de glucosa en sangre ?

Aumenta en: diabetes mellitus, disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, pancreatitis aguda y casos aislados de enfermedades crónicas, síndrome de Cushing, tumores productores de glucagón, hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma. Por ACTH, adrenalina, corticoesteroides, exceso de progesterona, imipramina, indometacina, levodopa, fenitoína, teofilinas, tiazidas.

Disminuye en: insulinomas, enfermedad hepática grave, hipoadrenocorticismo, sepsis severas, inanición, hepatomas, leiomiomas, administración de barbituratos, tesaurosis.

¿ Qué consideraciones hay que tener con respecto al diagnóstico de diabetes

En caninos se considera hiperglucemia de ayuno cuando los niveles de glucosa están entre 110 a 125 mg/dl.

La diabetes subclínica se da cuando los niveles están entre 126 a 169 mg/dl, niveles superiores se consideran diabetes clínica.

¿ Qué sucede en el gato ?

En felinos el stress puede elevar la glucemia hasta 200-250 mg/dl por lo que se debe repetir la extracción en condiciones de tranquilidad. Las convulsiones también elevan la glucemia. Conviene repetir 2 horas después de la finalización de las mismas.

¿ Qué puede hacerse ante sospecha de diabetes ?

Un test de tolerancia a la glucosa. La mayoría de los manuales describen el método. Algunos especialistas recomiendan administrar de 75 a 100 gramos de membrillo y medir la glucemia 2 horas post- ingesta. Un paciente normal normaliza su glucemia, un diabético la mantiene elevada por arriba de 200 mg/dl.

¿ Cómo se mide insulinoresistencia o sensibilidad insulínica ?

Mediante el índice HOMA. Un modelo matemático que evalúa la interacción glucemia /insulinemia en ayunas.

El índice HOMA se mide multiplicando la concentración de insulina (en uU/ml) por la glucemia (en mg/dl) A ese resultado se lo divide por 405.

El valor normal es hasta 2,5. A mayor valor de índice menor sensibilidad insulínica.

¿ Cuáles son los datos que determinan la insulino resistencia ?

Un índice HOMA mayor a 3,8

Una glucemia en ayunas mayor a 110 mg/dl

Triglicéridos mayores a 150 mg/dl

¿ Mediante qué pruebas se hace el control del paciente diabético ?

El control a largo plazo se realiza mediante la medición de fructosamina y de hemoglobina glicosilada.

¿ En qué consiste la fructosamina?

La fructosamina está formada por la glicosilación en forma no enzimática e irreversible del grupo amino en la lisina de la albúmina. La vida media de la albúmina ronda los 12, 15 días, por lo tanto la medición de la fructosamina refleja la regulación de la glucemia a lo largo de la última o de las dos últimas semanas.

Es normal hasta 320 umol/l.

¿ En qué consiste la fructosamina?

La fructosamina está formada por la glicosilación en forma no enzimática e irreversible del grupo amino en la lisina de la albúmina. La vida media de la albúmina ronda los 12, 15 días, por lo tanto la medición de la fructosamina refleja la regulación de la glucemia a lo largo de la última o de las dos últimas semanas.

Es normal hasta 320 umol/l.

¿ En qué consiste la hemoglobina glicosilada (Hb A1c)?

La hemoglobina glicosilada o glicohemoglobina es la unión de la glucosa a una porción de la hemoglobina en forma no enzimática e irreversible. Esta unión ocurre con lentitud durante toda la vida del glóbulo rojo y normalmente afecta a menos del 10% del mismo. La concentración de glucosa en el eritrocito aumenta a medida que aumenta la concentración de glucosa en sangre ya que el metabolismo de la glucosa en el eritrocito es independiente de la insulina. La glicohemoglobina refleja el control de la glucemia a lo largo de las cinco a nueve semanas previas. Desde la normalización de la glucemia hasta que se normaliza la tasa de hemoglobina glicosilada pasan tres a cuatro semanas. Pacientes diabéticos tienen valores por encima de 5% de hemoglobina glicosilada.

EN PACIENTE DIABÉTICOS

GLUCEMIA	HbA 1c	FRUCTOSAMINA	CUADRO CLÍNICO
N o AUMENTADA	NORMAL	AUMENTADA	DIAB. DESCOMPESADA
N o AUMENTADA	AUMENTADA	NORMAL	DIAB. EN DESCOMPESADA

N o AUMENTADA	NORMAL	NORMAL	DIAB. DESCOMPESADA
---------------	--------	--------	-----------------------

Para diagnostico de Diabetes solicitar Glucemia en ayunas y glucosuria

Para seguimiento de la diabetes solicitar Glucemia y Fructosamina

PERFIL DE ENFERMEDAD HEPÁTICA

Pruebas a solicitar:

- Glucosa
- Albúmina
- Bilirrubinas
- Ácidos Biliares
- GPT O ALT
- GOT O AST
- GGT
- Fosfatasa Alcalina Sérica (FAS)

La complejidad de la estructura, función y fisiopatología hepáticas destacan la importancia de tomar en cuenta ciertas consideraciones:

- 1) El hígado posee una gran reserva funcional, esto hace posible que los analitos que se metabolizan en él (no así las enzimas) no se alteren hasta que haya una pérdida significativa de tejido.
- 2) La capacidad funcional no siempre está relacionada con el grado o severidad de la lesión hepática.
- 3) La naturaleza reactiva de este órgano hace que los niveles enzimáticos fluctúen muy rápidamente.
- 4) Las alteraciones de los analitos dependen del lugar del hepatocito involucrado y del tipo de lesión producida.

Por estos motivos para elegir el parámetro a medir conviene conocer bien cómo se comportan los mismos.

ALT: La alanina aminotransferasa es una enzima que se encuentra aumentada en sangre ante cambios en la permeabilidad de membrana. Su elevación es proporcional al número de hepatocitos afectados, no indica gravedad, ya que en una congestión hepática la ALT puede estar más aumentada que en un absceso hepático. En shunts o cirrosis puede encontrarse normal.

AST: La aspartato aminotransferasa es una enzima que se encuentra aumentada en sangre ante necrosis celular. Un aumento de esta enzima indica lisis celular pero debe tenerse en cuenta que también se altera en otras enfermedades.

FAS y GGT: La FAS tiene una alta sensibilidad para determinar colestasis intra y extrahepática, pero baja especificidad. Pueden unirse ambas enzimas para confirmar la colestasis.

INDICADORES DE FUNCIONALIDAD:

ALBÚMINA Y GLUCEMIA: ambos analitos se alteran cuando la función hepática está muy disminuida, en reglas generales es raro que estén disminuidas, salvo falla hepática severa.

FACTORES DE COAGULACIÓN: el factor VII tiene una vida media corta, por tal motivo el Tiempo de Protrombina se ve alargado cuando existe una disfunción hepática de consideración.

BILIRRUBINAS y ACIDOS BILIARES: la captación, conjugación y secreción de estos analitos se ven alteradas cuando el trastorno hepático es funcional. Al respecto, es La medición de ácidos biliares la más recomendada para hacer un diagnóstico precoz, ya que se encuentran elevados aún mucho antes que el resto de los parámetros hepáticos. LA SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS ÁCIDOS BILARES ES CERCANA AL 100%.

PERFIL TIROIDEO: DISTINTAS PREMISAS EN EL DIAGNOSTICO DE

Las hormonas tiroideas (T4 y T3) son utilizadas para valorar el funcionamiento glandular tiroideo. La T4 basal es la suma de la hormona tiroxina (que es parte de la tiroglobulina) ligada a proteínas y la tiroxina libre en la circulación. La T3 basal es la suma de la hormona triyodotironina ligada a proteínas y la circulante. La mayor parte de la T3 proviene de la desyodinación de la T4. Las hormonas son almacenadas como coloides en el acino tiroideo. La T4 tiene una vida media de 6 a 7 días en caninos. La T4 libre constituye un 0,1 % de toda la hormona circulante, y es la biológicamente activa, ingresando en las células de los tejidos efectores. La concentración de las hormonas tiroideas en sangre está sujeta a los niveles metabólicos orgánicos y a la regulación hipotalámica- hipofisaria.

INTERPRETACION DE LOS NIVELES SERICOS:

Se concluyó que la medición de cTSH junto a la T4 y T4 libre específica mejora la identificación de los hipotiroideos y descarta a los pacientes extratiroideos. En hipotiroidismo primario la cTSH se encuentra usualmente elevada mientras que en enfermedades extratiroideas como hiper e hipo adrenocorticismos, diabetes mellitus, falla renal crónica, hepatopatías, enfermedades inflamatorias y la administración de ciertos fármacos como glucocorticoides, sulfas y fenobarbital, pueden reducirse las concentraciones de T3 y T4 pero la cTSH se presenta normal a disminuida.

Un panel de expertos reunidos en la Conferencia Internacional sobre Hipotiroidismo canino, en la Universidad de California, Davis, estableció un consenso sobre las pautas sugeridas para la metodología diagnóstica. La interpretación debería ser: valores de hormonas tiroideas por debajo del normal es igual a hipotiroidismo. Sin embargo existe cierta dificultad en atenerse estrictamente a esta regla. El creciente reconocimiento de hipotiroidismos secundarios y subclínico, genera una nueva complicación interpretativa. Varios son los factores, conocidos y desconocidos, que inciden en la liberación de estas hormonas y hasta el momento existen controversias con respecto al mejor método diagnóstico para el hipotiroidismo.

Las premisas a tener en cuenta serían las siguientes:

- 1) La T4 es útil como medida de eutiroidismo: a mayor concentración, mayor probabilidad de eutiroidismo. Sin embargo una T4 y T3 normales pueden esconder hipotiroidismo subclínico.
- 2) La medición de cTSH posibilita la detección de pacientes con valores límites de T3, T4 y/o T4 L específica, o pacientes con leves disminuciones por condiciones extratiroideas.
- 3) La determinación de T4 L específica y cTSH permiten establecer con mayor precisión el estado tiroideo clínico y la T4 (tiroxina total) tiene valor pronóstico.
- 4) El dosaje de T3, T4, T4 L específica y TSH requieren un método no contaminante, preciso y sensible. Al respecto, el método más moderno es el que utiliza la quimioluminiscencia o la lectura por luz polarizada. Estos métodos dan precisión y seguridad a los resultados.
- 5) La T4 total disminuye en muchos estados eutiroides.
- 6) La T4 libre común no se haya tan afectada como la T4 por problemas extratiroideos, pero si no es medida por método de diálisis está sujeta a errores metodológicos de la técnica.
- 7) La T3 puede hallarse normal en cerca del 50% de los hipotiroideos.
- 8) La TSH canina no tiene la misma sensibilidad que la humana. Se han encontrado hipotiroideos con TSH normal, así como eutiroides con TSH elevada. Entre un 20 a 40% de perros con hipotiroidismo primario tienen concentraciones normales de TSH y hasta un 20% de perros eutiroides tienen TSH elevada. La TSH tiene una fluctuación diurna importante. Por estos motivos la sensibilidad de la TSH es de un 65 a 80 %.
- 9) La mayoría de los casos con hipotiroidismo son por tiroiditis autoinmune por lo que se recomienda dosaje de anticuerpos antitiroglobulina, que se hallan presentes en un 60% de los casos de tiroiditis linfocítica autoinmune. Cuando hay anticuerpos antitiroglobulina, éstos pueden competir en la técnica con la T4T: En estos casos la T4 se mide normal estando realmente disminuida en el organismo. Los perros con hipotiroidismo severo pueden no tener anticuerpos antitiroglobulina porque cuando se produce una alta destrucción de la tiroides la producción de anticuerpos cesa.

10) Se desconocen los efectos de los fármacos sobre la TSH.

11) La elevación en la concentración de colesterol y triglicéridos es un hallazgo consistente en el 75 % de los hipotiroideos.

12) El hipotiroidismo está muy sobre diagnosticado porque posee signos inespecíficos, porque la concentración de hormonas puede disminuir por razones extra tiroideas, y porque aún en estos casos la terapia hormonal puede dar buen resultado.

13) La T4T puede estar baja en eutiroideos por varias razones:

Fluctuaciones fisiológicas de su secreción, medicamentos: fenotiazinas, corticoides, andrógenos, fenobarbital, difenilhidantoína, andrógenos, sulfas.

Enfermedades extra tiroideas: son enfermedades concurrentes. En este caso, al hallarse enfermo el organismo intenta ahorrar energía deplecionándose el eje. Enfermedades agudas como infecciones a virus y bacterias o crónicas como tumores, diabetes, hiperadrenocorticismo, insuficiencia renal crónica o hepática producen un equilibrio energético negativo. El síndrome eutiroideo es entonces un mecanismo compensador del organismo intentando disminuir al máximo su metabolismo para conservar energía. Para disminuir el metabolismo la glándula trabaja disminuyendo su secreción y así la energía se reserva para hacer frente a la enfermedad.

Sin embargo, una T4T muy por debajo del nivel normal o cercana a cero sugiere enfermedad tiroidea.

En cachorros el valor aumenta de 2 a 5 veces los valores de adultos.

14) El test de respuesta a la TSH distingue hipotiroidismo primario de formas extra tiroideas pero debido a la respuesta anafiláctica no se recomienda.

15) El test de respuesta a la TRH nos indica respuesta de eje, pero el test es muy irregular.

De esto se desprende que la valoración funcional tiroidea debe estar fundamentada en los resultados de una evaluación clínica inicial que comprende anamnesis, examen físico, hemograma, bioquímica y urianálisis. Esto debe acompañarse de un análisis inicial de tiroxinemia (T4). Si la T4 es normal pero el resto de los parámetros dan indicio de hipotiroidismo se indica entonces un estudio de T4 libre específica (FT4e) o T4T y de

hormona tiroestimulante (cTSH). Aun así si FT4 e y cTSH dan normales y la signología y bioquímica sigue siendo sugestiva, no se indica tratamiento pero los estudios se repiten en 2 a 4 semanas.

En estas últimas décadas, sin embargo, se le ha dado relevancia a la T4 total. A tales efectos, el Dr Couto ha clasificado los estados tiroideos según los valores de la misma. Así, de realizarse un solo estudio, con la medición de T4 se pueden llegar a las siguientes conclusiones:

Si la T4 total es menor a 0,5 ug por dl el hipotiroidismo es muy probable.

Si está entre 0,5 a 1 ug por dl el hipotiroidismo es probable.

Entre 1 a 1,5ug por dl, se requieren complementos para el diagnóstico.

Entre 1,5 a 2 es improbable la presencia de hipotiroidismo.

Mayor de 2 el hipotiroidismo es muy improbable.

Hoy en día se dispone de tiroxina Libre canina y felina, (T4I específica), lo cual da más especificidad, mejorando el diagnóstico de hipo o hipertiroidismo.

Entonces para el diagnóstico de enfermedad tiroidea tenemos 2 perfiles posibles

- 1) T4 L específica , TSH , Colesterol total , HDL , LDL, anticuerpos antitiroideos
Perfil tiroideo canino 1
- 2) T4 , TSH , Colesterol total , HDL , LDL, anticuerpos antitiroideos Perfil tiroideo canino 2

PERFIL DE HIPERADRENOCORTICISMO

MEDICION DE CORTISOLEMIA

Las cortisolemias en reposo pueden dar valores que pueden superponerse para perros normales y aquellos con hiperfunción adrenal. La extracción de sangre para la medición de cortisol debe realizarse en ayunas la mañana temprano. Se utiliza suero y se mide por varios métodos. El método de inmuno quimioluminiscencia es un método de comprobada eficacia y seguridad. Sus índices de exactitud y precisión son altos, por eso es un método de elección para medir cortisolemia. También hay que tener en cuenta para orientación en el diagnóstico que en el síndrome de Cushing aumenta en el 90% de los casos la fosfatasa alcalina en forma exagerada y puede aumentar la ALT y AST y además tener hiperlipidemia e hipertrigliceridemia.

Valores normales de cortisol: Caninos 0,6 a 6 ug/dl
 Felinos 0.5 a 3.5 ug/dl

El cortisol aumenta en hiperadrenocorticismos o síndrome de Cushing, pero también puede aumentar por stress, administración de corticoides, diabetes mellitus, enfermedad renal, o hepatopatía. También, puede estar normal en pacientes con hiperadrenocorticismos primarios. Para comprobar si la afección del paciente es hiperadrenocorticismos se realiza una estimulación con ACTH.

PRUEBA DE ESTIMULACION CON ACTH:

Se administra IM 2.2U/Kg de ACTH Elea (es ACTH en gel) Se extrae sangre para la medición de la cortisolemia basal antes de la inyección de ACTH, y se extrae sangre 2 hora después de la administración de ACTH para la medición de la cortisolemia post-ACTH. Si se administra 0,25 mg totales de ACTH sintética IM (Synacthen), se extrae sangre 1 hora después de la inyección. En el gato se obtiene sangre 30 minutos después de la administración de IM de ACTH sintética (se dan 0,125 mg totales de Synacthen)

Si se aplica de forma endovenosa se utiliza todo el vial de ACTH de ELEA liofilizada (acuosa) y se toma la cortisolemia 30 minutos a 1 hora después.

En perros y gatos normales hay aumento del cortisol post- ACTH, hasta 20 ug/dl y hasta 12 ug/dl, respectivamente. En Síndrome de Cushing, el aumento del cortisol es grande, mientras que en stress, corticoides exógenos o hipoadrenocorticism no hay aumento de cortisol post- ACTH. A la hora de la inyección EV de ACTH debe verse una concentración de más de 20 ug/dl de cortisol. El cortisol puede estar elevado post- ACTH por anticonvulsivantes.

PRUEBA DE SUPRESIÓN CON DEXAMETASONA:

A dosis altas: Se utiliza en caninos, para distinguir los tumores hipofisarios de los adrenales. Se administra fosfato de dexametasona EV 0.1 mg/kg. Se mide el cortisol pre, 3 horas y 8 horas post- dexametasona. Esto permite diferenciar Cushing bajo de Cushing alto. Cuando se trata de un tumor adrenal, el cortisol es mayor a un 50% del valor basal.

Cuando se trata de un tumor hipofisario, el cortisol es menor a 1,5 ug/dl o menor a un 50% del valor basal al menos en una de las dos pruebas (3 u 8 horas).

A dosis bajas: Se utiliza en caninos y felinos para diferenciar niveles de cortisol debido a stress o enfermedad crónica de niveles altos debido a hiperadrenocorticism endógeno. Es una prueba más sensible que la de ACTH. Se inyecta endovenosa una dosis de dexametasona de 0.01 g/kg y se extrae una muestra a las 3 y 8 horas. En animales normales se reduce la secreción de cortisol. (En perros menos de 1,5 ug/dl, en gatos menos de

1). En Cushing los valores de cortisol son mayores porque no hay supresión. También puede no haber supresión en perros tratados con corticoides o anti convulsivantes anteriormente. Puede haber supresión en tumores adrenales de secreción intermitente. Repetir a los dos meses.

En perros y gatos normales hay aumento del cortisol post- ACTH, hasta 20 ug/dl y hasta 12 ug/dl, respectivamente. En Síndrome de Cushing, el aumento del cortisol es grande, mientras que en stress, corticoides exógenos o hipoadrenocorticism no hay aumento de cortisol post- ACTH. A la hora de la inyección EV de ACTH debe verse una concentración de más de 20 ug/dl de cortisol. El cortisol puede estar elevado post- ACTH por anticonvulsivantes.

RELACIÓN CORTISOL: CREATININA URINARIOS

El cociente entre el dosaje de cortisol y creatinina en orina es utilizado como indicador de hiperadrenocorticismo. Al respecto existen discrepancias respecto a su utilidad. Para algunos autores, la medición de este cociente, y más concretamente, su aumento, es índice de hiperadrenocorticismo. Para otros, acerca al diagnóstico pero valores normales no descartarían el síndrome, sobre todo considerando que la eliminación del cortisol en orina es menor al 1% del cortisol sérico y valores elevados estarían sujetos a cambios metabólico- endocrinos. Algunos autores sugieren que la medición de ACTH junto con la de la relación Co:Cr es buen índice de hiperadrenocorticismo y establece su causa.

Para la medición se recolectan tres muestras de orina: la primera de la mañana, la última de la noche, y la primera del día siguiente. También puede intentarse con la primera de la mañana. Al tomar de esta manera, vemos reflejada la producción diaria de cortisol con sus variaciones por el ritmo circadiano.

La cantidad que orina un paciente no es constante, y la concentración de cualquier soluto disuelto en ella se modifica de acuerdo a la cantidad de agua y sales filtradas por el riñón. Por tal motivo se ajusta la concentración del metabolito urinario relacionándola con la cantidad de creatinina excretada, de modo que no dependa tanto de estos factores. Valores del índice obtenido por el cociente cortisol / creatinina por encima de 65

MEDICIÓN DE ACTH

Para realizar esta medición debe obtenerse sangre con EDTA, centrifugar inmediatamente y congelar el plasma. Enviar congelado. El inconveniente de la ACTH es su secreción episódica, la cual debe ser tomada en cuenta para el diagnóstico. Cuando el tumor es hipofisario, los valores de ACTH son muy elevados, cuando el tumor es adrenal, la ACTH se halla disminuida.

Valor normal: de 30 a 10 pg/ml.

PERFIL DEL HIPOADRENOCORTICISMO O ENFERMEDAD DE ADDISON

El hipoadrenocorticismismo canino (Enfermedad de Addison) es una enfermedad de baja frecuencia y de

signología inespecífica, por lo cual puede pasar desapercibida en una primera instancia.

La causa más frecuente de hipoadrenocorticismismo en el perro es una atrofia o destrucción inmunomediada de la

Corteza adrenal. Existen otras causas menos frecuentes de destrucción de la corteza adrenal como neoplasia

Adrenal no funcional, metástasis o hemorragias adrenales.

Menos frecuentemente puede haber un hipoadrenocorticismismo de origen secundario (hipofisario) en el que la

Secreción insuficiente de ACTH es la causa del hipocortisolismo. Según la presentación clínica consideramos

Dos tipos de hipoadrenocorticismismo. La forma clásica de hipoadrenocorticismismo es una deficiencia de

Mineralocorticoides y glucocorticoides que reconocemos cuando hay evidencia de hipocortisolismo y de

Alteraciones electrolíticas (hiponatremia y/o hipercalemia). Por otro lado, la forma atípica se caracteriza por

Una deficiencia única de glucocorticoides o única de mineralocorticoides; esta presentación es muy poco frecuente.

Los signos clínicos son, debilidad, anorexia, presencia de vómitos, convulsiones en algunos casos, pudiendo

PERFIL DEL HIPOADRENOCORTICISMO O ENFERMEDAD DE ADDISON

Llegar hasta el shock hipovolémico en el caso de deficiencias combinadas.

En el hemograma se puede presentar anemia arregenerativa, leve o moderada, clasificándola como normocítica y normocrómica.

Los hallazgos bioquímicos característicos son :

- Hiperpotasemia
- Hiponatremia
- Hipercalcemia
- Relación Na:K disminuida
- Acidosis
- Aumento de urea y creatinina

La hiperpotasemia, relación Na:K baja y la urea elevada, están presentes en la mayoría de los pacientes. La

Uremia es de origen pre renal, con densidad urinaria menor a 1030.

PERFIL LIPIDICO, METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

La hiperlipidemia es un incremento de las concentraciones de colesterol, triglicéridos o ambos en el plasma. El trastorno puede ser un defecto hereditario primario en el metabolismo, o ser consecuencia de enfermedades sistémicas subyacentes.

Los lípidos son biomoléculas esenciales para la función orgánica.

Los triglicéridos son los lípidos más abundantes de la dieta y una fuente de energía química que puede almacenarse en adipocitos o utilizarse en tejidos.

El colesterol es precursor de hormonas, vitaminas y ácidos biliares.

Las lipoproteínas transportan los lípidos insolubles a través de la fase acuosa del plasma. En el perro se reconocen cuatro clases de lipoproteínas: los quilomicrones, las VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad), las LDL (lipoproteínas de baja densidad) y las HDL (lipoproteínas de densidad elevadas).

Causas de hiperlipidemia

La presencia de hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia o ambas depende de la clase de lipoproteína afectada. La hiperlipidemias secundarias es comunes en perros y menos frecuentes en gatos. Entre 2 a 6 horas post-ingesta de grasa se produce un aumento de quilomicrones en plasma. La depuración de éstos del plasma ocurre entre 8 a 16 horas post- ingesta. El aumento posprandial de colesterol en plasma no suele exceder los límites superiores normales.

Hipertrigliceridemia: Por trastornos primarios en la síntesis de las lipoproteínas (deficiencia de lipasa de lipoproteínas en gatos, hipertrigliceridemia familiar congénita en perros), diabetes mellitus, hipotiroidismo, hiperadrenocorticismo y síndrome nefrótico.

Hipercolesterolemia

No es común la incidencia dietética. Generalmente se debe a, hipotiroidismo, diabetes, hiperadrenocorticismo, síndrome nefrótico, colestasis. Aumenta también en ictericia, sangre anticoagulada con fluoruro, fenitoina, corticoides, metimazol, tiacidas.

Colesterol HDL: cuanto menos concentración se halle mayor es el riesgo de hipercolesterolemia.

Colesterol LDL: Cuanto mayores sean las concentraciones, mayor el riesgo de lesiones-vasculares.

Consecuencias de la hiperlipidemia: alteraciones gastrointestinales como dolor abdominal, anorexia, vómitos. Puede desencadenar pancreatitis, lipemia retinal, xantomas .

Valores normales:

Colesterol total: caninos: 150 a 280 mg/dl

 felinos: 80 a 150 mg/dl

* Colesterol mayor a 750 provoca lesiones articulares en perros

Lípidos totales: caninos 100 a 700 mg/dl

 felinos: 140 a 600 mg/dl

Triglicéridos caninos 10 a 150 mg/dl

 felinos: 5 a 60 mg/dl 70 a 140 mg/dl

HDL 70 a 140 mg/dl Riesgo: valor menor a 35 mg/dl

LDL 40 a 90 mg/dl Riesgo: valor menor a 150 mg/dl

PERFIL DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO Y ALTERACIONES AUTOINMUNES ASOCIADAS

Esta enfermedad autoinmune está caracterizada por la presencia de autoanticuerpos contra la estructura nuclear, afectando de esa forma a casi todos los tejidos. Presenta por lo tanto una diversidad de síntomas constituyendo una sospecha de enfermedad cuando se asocian signos tales como dolor articular, dificultad al caminar, afecciones cutáneas, fiebre, linfadenopatía, alteraciones renales. Como muchas veces se asocia a anemia hemolítica o púrpura trombocitopénica autoinmune, pueden aparecer anemia y petequias.

En ocasiones, la persistencia de trastornos de piel o articulares pueden hacer presumir esta enfermedad.

Cuando la sospecha se instala los métodos complementarios a realizar deben ser:

Un hemograma: donde puede detectarse anemia hemolítica concomitante o leucocitosis neutrofílica si hay una infección asociada.

Un test de Coombs: ante la presencia de anemia hemolítica se necesita determinar si la misma es de origen inmune. Un test de Coombs positivo nos indica que así es. La negatividad no descarta la posibilidad.

Examen citológico de ganglios si están infartados: revelará un ganglio reactivo.

El diagnóstico certero de L.E.S. se basa en unir signos clínicos y de laboratorio con dos pruebas específicas:

1) Detección de células LE: la célula LE es un neutrófilo que contiene un cuerpo de inclusión grande y homogéneo, de origen nuclear. La formación de estas células depende de un anticuerpo Ig G que actúa contra la desoxirribonucleoproteína. El anticuerpo anti DNP se combina con el núcleo de los leucocitos, produce tumefacción del mismo y cambios en sus características tintoriales. Este material atrae a otros neutrófilos sanos que fagocitan el material amorfo. La fagocitosis se produce sólo si existe suficiente cantidad de anticuerpos antiDNP del tipo Ig G con el complemento. La Ig M no produce tal efecto, pero sí alteraciones nucleares que forman material rodeado de muchos leucocitos. La típica célula LE (neutrófilo englobando a una masa homogénea) y las células en roseta (material extracelular), sugieren LES. El resultado negativo no excluye la presencia de la enfermedad. La presencia de células LE constituye diagnóstico de LES cuando va asociada a uno o más de los siguientes trastornos: anemia Coombs

positiva, púrpura trombocitopénica, artritis reumatoide (FR positiva) y glomerulonefritis membranosa.

2) Detección de anticuerpos antinucleares (ANA): el suero de los pacientes con LES puede contener anticuerpos anti- ADN. Estos reaccionan con ADN libre y con los complejos ADN- proteína pero no inducen la formación de las células LE. Este tipo de anticuerpos es más específico de LES y se asocia más con la enfermedad aguda presentándose en casi todos los pacientes. Sin embargo puede haber resultados positivos en otras enfermedades por lo que hay que asociarlo a otros trastornos.

3) Factor reumatoide: entre un 10 y 20% de los perros con LES es positivo a F.R.

4) Test de Coombs: gran proporción de pacientes con LES son Coombs positivos. En consecuencia la confirmación de LES depende de un complejo diagnóstico clínico - laboratorio.

En ocasiones el mejoramiento clínico luego de la administración de corticoides a dosis inmunosupresoras da la pauta de una posible enfermedad autoinmune.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES DIAGNOSTICADAS POR INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA (IFI) CONSULTAR DISPONIBILIDAD

FAN: anticuerpos antinucleares (Lupus)

Antiendomisio: Pénfigo

Antimúsculo liso (Triple tejido): gastritis atrófica, hepatitis autoinmune, glomerulonefritis.

Antimúsculo estriado: Miastenia

PERFIL DE MALA ABSORCION

Material: sangre anticoagulada (EDTA), suero, materia fecal fresca.

Conservación: refrigerado.

Se refiere a las patologías digestivas que cursan con vómitos y diarreas crónicas, pérdida de peso y déficit de crecimiento, apatía, borborigmos, dolor abdominal y apetito voraz.

El perfil consta de las siguientes determinaciones: TLI, ac.fólico (vit. B9), Cobalamina (vit. B12), estas son hidrosolubles y son absorbidas en el intestino delgado, con lo cual su concentración disminuye en diarreas crónicas), hemograma, proteínas totales, albúmina y análisis funcional de materia fecal.

La interpretación de las concentraciones circulantes de cobalamina y folato en relación con la enfermedad del intestino delgado es válida sólo si la insuficiencia pancreática exógena, el suplemento dietario y la administración parenteral han sido excluidas y la atención está puesta en el contenido vitamínico de la dieta.

Cuando se detectan bajas concentraciones de cobalamina y se han excluido una pancreopatía, obstrucción intestinal o trastorno bacteriano, se puede inferir que el problema está localizado en el íleon. La combinación de cobalamina baja y folato alto es más sugerente de hipermultiplicación bacteriana idiopática (SIBO) que los hallazgos de folato incrementado por sí solo. Aumentos concomitantes de folato y cobalamina son compatibles con un ingreso alto en la dieta o suplementación que con SIBO.

Finalmente, las concentraciones normales de cobalamina y folato nunca excluyen ni respaldan un diagnóstico de enfermedad intestinal, colaboran para diferenciar, junto con otras pruebas, las distintas patologías que llevan a diarrea crónica.

Este perfil nos permite una aproximación certera en el diagnóstico de Insuficiencia pancreática exógena y enfermedad del intestino delgado como enfermedad intestinal inflamatoria, linfoma, hipercrecimiento bacteriano.

PERFIL DE MICOSIS PROFUNDAS

Las micosis profundas constituyen una clasificación patológica que comprende distintas enfermedades

asociadas a elementos fungiformes. Estos hongos, levaduras o algas pueden ser saprófitos, pero, al hallarse el paciente en condiciones de inmunosupresión, pueden producir lesiones multiorgánicas.

Los mismos son:

Histoplasma capsulatum: Histoplasmosis

Cryptococcus neoformans: Criptococosis

Pneumocystis jiroveci: Neumocistosis

Candida sp: Candidiasis

Aspergillus sp: Aspergilosis

Coccidioides immitis: Coccidioidomicosis

Coccidioides brasiliensis: coccidioidomicosis

Sporothrix schenckii: Esporotricosis felina

Prototheca, Zigomices (Absidia)

Las micosis, según el agente involucrado y el estado del paciente, pueden ir desde lesiones cutáneas formando masas, trayectos fistulosos, úlceras, hasta severo compromiso de sistemas y órganos. Eso sucede en la criptococosis, en donde puede verse involucrado el sistema nervioso central; en la histoplasmosis y aspergilosis en donde hay compromiso pulmonar. Otros órganos, como hígado o bazo, pueden hallarse comprometidos en todas estas micosis.

Diagnóstico de laboratorio:

Por los motivos previamente señalados, es de vital importancia realizar un diagnóstico diferencial, ya que las lesiones producidas pueden presentarse en varias patologías.

Diagnóstico citológico: tinciones tipo Romanowsky o Gram nos permiten avistar estos gérmenes. Para criptococcus, la tinción con tinta china es de gran utilidad ya que da positiva.

Diagnóstico microbiológico: el cultivo de estos agentes nos confirman el diagnóstico.

Diagnóstico serológico: En Candidiasis, criptococosis, aspergilosis se busca el antígeno y el anticuerpo circulante mediante inmunocromatografía. También puede realizarse fijación de complemento, blotting y, más recientemente el diagnóstico más sensible: la detección de antígeno por PCR (Reacción de polimerasa en cadena).

PERFIL DIAGNOSTICO PANCREÁTICO

¿Qué enzimas se hallan alteradas en una pancreatitis aguda ?

Se pueden detectar elevaciones de ALT y FAS por cercanía y obstrucción de ducto. Las enzimas pancreáticas amilasa y lipasa también se encuentran elevadas.

¿Cuál es la utilidad diagnóstica de la amilasa?

La mayor actividad amilásica se encuentra en páncreas. La amilasa pancreática diferencia entre pancreatitis aguda y crónica. El 80% de pacientes con pancreatitis aguda manifiesta valores aumentados de amilasa pancreática en las primeras 24 hs, pero no proporcionalmente a la gravedad de la enfermedad. Se normaliza a los 4 - 6 días como máximo. En este caso, también se ve aumentada la excreción urinaria de la enzima, persistiendo la hiperamilasuria 3 a 5 días, luego de que la actividad sérica ha alcanzado los niveles normales. Los valores aumentados que persisten durante más tiempo, sugieren una necrosis persistente. También aumenta en obstrucción intestinal, peritonitis, úlcera gástrica, pancreatitis crónica, hipertiroidismo, carcinoma de cabeza de páncreas, cetotoacidosis diabética, disminución en la excreción renal (síndrome urémico). La hemólisis e ictericia la aumenta y la lipemia la disminuye in vitro.

ATENCIÓN!!! Los corticoides pueden aumentar los niveles de amilasa en sangre.

¿Qué valores de amilasa deberían considerarse patognomónicos de pancreatitis

En perros, cuando supera 3 veces el límite superior normal.

En gatos no es confiable ya que puede no elevarse.

¿Sirve la amilasa para detectar insuficiencia pancreática exócrina?

A diferencia del hombre, no baja significativamente la amilasemia.

Lipasa pancreática específica canina y felina

La lipasa pancreática específica canina y felina es más específica y sensible. A su vez, es la enzima de elección en gatos porque aumenta en la pancreatitis aguda. Sólo con 50uL de suero o plasma se obtiene un valor exacto en el día, lo cual permite generar un diagnóstico rápido y seguro sin pérdida de tiempo, monitoreo de los resultados de los tratamientos y evaluación del daño pancreático secundario.

La cPL es considerada la enzima pancreática más específica, por ser liberada únicamente en el páncreas exócrino, siendo altamente sensible y específica con respecto a la amilasa, lipasa y TLI, para un diagnóstico precoz de pancreatitis. También es útil para evaluar daño secundario causado por otras enfermedades digestivas y ayuda a evaluar la respuesta al tratamiento de la pancreatitis.

¿Cuál es el valor diagnóstico de la tripsina sérica inmunorreactiva?

La medición sérica de tripsina (por quimioluminiscencia) aporta datos valiosos con respecto al funcionamiento pancreático exócrino.

Por un lado es de gran ayuda en el diagnóstico de síndrome de mala asimilación por insuficiencia pancreática

crónica, ya que las pruebas funcionales para su detección, como el PABA, son de difícil realización, y el análisis de materia fecal funcional no siempre es determinante de afección pancreática. La prueba de TLI sustituye entonces a las otras siendo muy sensible y específica.

Por el otro, junto con los valores de lipasa específica, constituye un parámetro diagnóstico de pancreatitis aguda. En el caso de la TLI, como ésta solo es producida y almacenada en el acino pancreático, su especificidad es mayor que la amilasa, no así su sensibilidad. La TLI se halla elevada sólo durante 2 a 3 días por lo que es recomendable realizar medición de lipasa específica y TLI para tener un perfil diagnóstico pancreático. Recolección de la muestra: ayuno de al menos 6 horas. Suero (se necesitan unos 200 ul) que puede estar refrigerado durante 7 días.

Valor normal: 5,4 a 32 ng/ml

Insuficiencia pancreática exócrina: se obtienen valores por debajo de 2,5 ng/ml. en perros en ayunas.

Pancreatitis aguda: valores que superen los 40 mg/ml.

PERFIL DE PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

Sabido es que el diagnóstico de PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PIF) presenta numerosas dificultades, debido en primer término a que presenta dos formas clínicas distintas de enfermedad, y luego, porque hasta el momento la detección de anticuerpos anticoronavirus por ELISA no diferenciaba Coronavirus Entérico felino de Coronavirus causante de PIF.

Si bien existen varios perfiles diagnósticos a adoptar según la bibliografía actual, ha comenzado a circular un nuevo perfil diagnóstico que creemos podría ser de utilidad para confirmar la presencia de PIF. El mismo abarca cuatro puntos fundamentales a saber:

1) TITULACION DE ANTICUERPOS ANTICORONAVIRUS

La presencia de anticuerpos en felinos con sospecha de PIF se determina por un ensayo inmunoenzimático de tipo indirecto para la detección y cuantificación de IgG felina frente al Coronavirus felino en muestras de suero de gato. Se considera que, títulos de 1/6400 o mayores son diagnósticos de PIF

Utilizando este kit diagnóstico sólo el 20% de los animales positivos pero no afectados por el FIPV presentan un título igual o superior a 1/6400 y sólo el 5% es mayor a 1/12800. Por el contrario, de los gatos positivos afectados por FIPV el 75% muestra títulos mayores a 1/6400 y el 50% de ellos iguales o superiores a 1/12800.

2) RELACION ALBUMINA – GLOBULINA

Debido a la replicación viral en los macrófagos y la respuesta inmune excesiva producidas, las proteínas totales séricas se hallan aumentadas, generalmente a niveles superiores a 7.8 gr / dl en el 60 a 75 % de los casos de PIF efusiva. Este aumento se produce a expensas de las gammaglobulinas. Concurrentemente hay una disminución de albumina. Una relación A:G menor a 0.4 aumenta las sospechas de PIF mientras que una relación mayor a 1.8 prácticamente la descarta. Esto demuestra que esta prueba tiene alta sensibilidad y especificidad para detección de PIF.

3) CONCENTRACION DE ALFA-GLICOPROTEINAS (AGP) O DE PROTEINA C

Las características de la inflamación resultan tanto de los efectos del virus sobre el sistema mononuclear fagocítico como de los efectos de la respuesta inflamatoria tisular. Ante esto se produce un aumento de proteínas reactantes de fase aguda. Estas se sintetizan en el hígado en detrimento de la albúmina, transferrina, prealbúmina y proteína transportadora de retinol, principalmente. En conjunto cambia la proporción entre albuminas y globulinas y se alteran las propiedades físico químicas del plasma, lo que se evidencia en la mayor velocidad de sedimentación eritrocitaria, buen representante analítico del fenómeno de reacción de fase aguda, ante la infección la primer proteína de fase aguda que se eleva (en pocas horas) es la PROTEINA C REACTIVA(PCR) y la ALFA 1 ANTIQUIMIOTRIPSINA. Doce horas después se eleva la ALFA-1-GLICOPROTEINA. Estas proteínas sintetizadas de forma prioritaria en estas condiciones cumplen con una función protectora del organismo al limitar la agresión. Son antioxidantes, inhibidoras de proteasas y ozonizantes.

De todas estas proteínas la AGP es una proteína de fase aguda que es de utilidad para distinguir PIF de otros estados similares. Se ha observado que en FIP los niveles de AUP superan los 1500 mg / ml. Este parámetro se ha mantenido constante en los casos en que la enfermedad se ha hecho presente por lo que se infiere que la determinación de PCR en un principio y de AGP luego son de gran utilidad para el diagnóstico de PIF.

4) ANALISIS DE LIQUIDO ASCITICO

La activación del complemento y la liberación de sustancias quimiotácticas producen vasculitis con escape de exudado aséptico rico en fibrina e inmunoglobulina. Por lo tanto en PIF efusiva el líquido es transparente, amarillo oscuro, filante y viscoso, y con alto contenidos proteico. Generalmente se observa meos de 3×10^9 células / l las mismas son predominantemente neutrófilos y macrófagos.

5) DIAGNOSTICO POR CADENA DE POLIMERASA (PCR EN TIEMPO REAL)

La técnica de PCR en tiempo real detecta el virus tanto en su fase aguda PIF, como en su fase entérica

PERFIL DE ENFERMEDAD RENAL

Pruebas a solicitar:

Hemograma

Urea

Creatinina

Fósforo

Potasio

Proteínas totales

Albumina

Análisis de orina

Este perfil nos permitirá hacer el diagnóstico de insuficiencia renal, aclarar las posibles causas y el curso de la enfermedad. Los criterios a tomar en cuenta son los siguientes:

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

PRE-RENAL:

Hematocrito normal. Bajo si es por hemorragia aguda.

Urea y creatinina aumentadas, el aumento de urea es más pronunciado que el de creatinina.

Fósforo y potasio normal aumentado.

Proteínas totales y albúmina normal. Rara vez disminuidas ante hemorragia muy severa.

Análisis de orina: densidad hieprestenúrica, oliguria.

RENAL:

Hematocrito normal.

Urea, creatinina, potasio y fósforo elevados.

Proteínas altas o normales, albúmina normal.

Isoostenuria con oliguria. Presencia de células renales y cilindros.

POST- RENAL:

Hematocrito normal.

Urea, creatinina y fósforo elevados.

Potasio aumentado o normal.

Hiperestenuria con oliguria. Presencia de células de transición, leucocitos, **cilindros, hematíes, distintos cristales o urolitos.**

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Hematocrito bajo generalmente.

Urea, creatinina y fósforo aumentados.

Potasio aumentado o normal.

Albumina normal o disminuida en cierto tipo de glomerulonefritis.

Globulinas aumentadas o normales.

Isostenuria con poliuria. Presencia de células renales, cilindros.

*SDMA: dimetil arginina simétrica. Es un marcador endógeno de la función renal que permite detectar lesión renal aguda y crónica en forma temprana.

10. ANALITOS

ACETILCOLINESTERASA ERITROCITARIA

Material: Sangre entera con EDTA

Método de recolección: Mezclar bien la sangre entera en tubo con EDTA.

Conservación:

En freezer :

En heladera : 1 día

A Temperatura ambiente : --

Utilidad diagnóstica: La acetilcolinesterasa eritrocitaria se encuentra principalmente en las células neuronales, en la unión neuromuscular, y en los eritrocitos.

Su descenso está relacionado con la intoxicación con organofosforados, los cuales son inhibidores de la colinesterasa produciendo un complejo inactivo. Este efecto se traduce en una disminución de colinesterasa, proporcional al grado de intoxicación. Además está relacionado con la capacidad de síntesis hepática.

Disminuye en: intoxicación con organofosforados, falla hepática severa, hemoglobinuria paroxística y en anemia por déficit de ácido fólico.

Aumenta en: administración de fenobarbital, fenitoína, ácido valproico y carbamacepina.

Valores normales: 4.000 a 11.000 UI/L

ACETILCOLINESTERASA SERICA

Sinonimia: Pseudocolinesterasa

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco (Sin anticoagulante).

Conservación

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : --

Utilidad diagnóstica: La colinesterasa sérica es sintetizada por el hígado. Se ha encontrado una relación directa entre las variaciones de colinesterasa en hígado y en suero. Es sobre todo índice de disfunción hepática.

Disminuye en: enfermedad hepática severa, intoxicación con organofosforados/o.clorados y desnutrición importante, benzodicepinas y sulfas.

Aumenta en: administración de carbamacepina, fenobarbital, fenitoina y ácido valproico

Valores normales: 700 a 8000 UI/L

ACIDO BILIARES

Material: Sangre entera recolectada en tubo sin anticoagulante o con gel separador.

Método de extracción: sacar sangre (2 ml aproximadamente) después de un ayuno de 12 horas. Luego de 2 horas post ingesta, se extrae sangre nuevamente.

Conservación: El suero separado puede conservarse

En freezer : 1 mes

En heladera : 7 días

Utilidad diagnóstica: Los ácidos biliares totales son el ácido desoxicólico, quenodesoxicólico y cólico, y los conjugados con taurina y glicina. Se encuentran en la bilis y el intestino delgado, son polares, hidrosolubles y de importancia fisiológica por su intervención en la absorción de las grasas Siendo su metabolismo y reutilización propiedad única del hígado, son útiles en el diagnóstico de disfunciones hepáticas mínimas cuando aún no se han modificado otros parámetros bioquímicos. Índice de gran valor para medir la función hepática metabólica excretora; puede acentuarse su valor en los casos dudosos, practicando el examen postprandial del suero (en las disfunciones

hepatobiliares se registra un aumento sérico de los ácidos biliares después de la ingestión de alimentos, este aumento postprandial está considerado como una prueba muy sensible de la función, hepatobiliar). Se observan valores aumentados en insuficiencia hepática, icterico o no (hepatitis crónica, cirrosis biliar primaria). También en la ictericia obstructiva y en enfermedad hepática inducida por drogas. No se alteran los valores en la ictericia hemolítica. Un “shunt” portosistémico los eleva marcadamente, aunque no exista una insuficiencia hepato-celular. La importancia de la medición de los ácido biliares radica en que dan una medida precoz de disfunción hepática, aun cuando no se han alterado otros parámetros. Durante una comida se ofertan ácidos biliares al intestino, los cuales son reciclados aumentando su concentración en sangre entre 2 a 3 veces más. La posibilidad de obtener una prevalencia positiva de enfermedad hepática de 100% está dada por la medición conjunta de los ácidos en ayunas y 2 horas post- ingestión, con resultado mayor a 50 umol/l para la medición post- prandial.

Nuestros valores normales:

Caninos: 0a 9 umol/l (ayunas). Postprandial: hasta 30 umol/l.

Felinos: hasta 2,2 umol/l (ayunas) y Postprandial hasta 12,6 umol/l.

ÁCIDO ÚRICO SÉRICO

Sinonimia: Uricemia

Material: Suero - plasma

Método de recolección: Sangre entera, en tubo seco o con heparina.

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : --

Interferencias: Varios diuréticos, salicilatos en pequeñas dosis y antineoplásicos aumentan los niveles de ácido úrico “in vivo”.

Utilidad diagnóstica: El ácido úrico es producto del catabolismo de las purinas y se forma a partir de la xantina, por la acción de la xantinoxidasa, y ocurre principalmente en el hígado. Es el producto final del catabolismo de las purinas y pirimidinas en mamíferos. Se convierte en alantoina en el hígado mediante enzima uricasa exceptuando la raza dálmata que carece de ella (al igual que el hombre). Ambos se eliminan por riñón, siendo el ácido úrico menos soluble que la alantoina y por ello su aumento predispone a la cristalización y formación de cálculos.

La cantidad total de ácido úrico plasmático circulante depende de la síntesis y catabolismo endógeno de las purinas, de la ingesta de purinas exógenas y del aclaramiento renal de los uratos. Como el hígado transforma ácido úrico en alantoína en todos los caninos, niveles de uricemia sobre 1 mg/100ml puede ser indicador de lesión hepática.

El dosaje en dálmatas, permite evaluar el riesgo de falla de excreción renal y lesiones articulares.

Aumenta en: lesiones renales, hepáticas y articulares en dálmatas. Aumento de la ingesta proteica. Metabolismo anómalo de purinas o del Ácido úrico. Leucemia (por la gran destrucción de células sanguíneas). Aumento de la destrucción de tejidos (ej: cáncer). Estrés.

Disminuye en: aumento de la diuresis. Disminución de la ingesta proteica. Aspirina
Corticoides

Valores normales: 0.3 a 1.1 mg/dl

ACIDO VAINILLIN MANDELICO

Material: orina de 24 hs aleatoria.

Método de recolección: frasco limpio y seco.

Conservación: refrigerado más el conservante provisto por el laboratorio.

Utilidad diagnóstica: feocromocitoma o tumor de la médula suprarrenal de la glándula adrenal. Específicamente se originan de las células cromafinas y producen una secreción aumentada y no regulada de catecolaminas. Se mide el producto de degradación de las catecolaminas (metanefrinas) en orina.

Aumenta en : feocromocitoma

Valor normal: menor a 8mg/24hs

Valor patológico: aumenta de 1.5 a 2 veces el valor normal.

ALBUMINA

Sinonimia: Albuminemia

Material: Suero. En plasma ,su valor disminuye.

Método de recolección: Sangre entera en tubo con gel o seco.

Conservación:

En freezer : 2 meses

En heladera : 48 hs

Utilidad diagnóstica: La concentración de albúmina depende del equilibrio entre su síntesis hepática, su catabolismo y eliminación. No resulta adecuada para la determinación de disfunción ya que es uno de los analitos que se sintetizan por hígado hasta bien reducida su masa funcional.

Aumenta en Deshidratación. Éstasis venoso prolongado al extraer sangre.

Disminuye en:

- Pérdidas proteicas: parasitismos, glomerulonefritis, enteropatías perdedoras de proteínas.
- Disminución en la incorporación: desnutrición, mala asimilación.
- Disminución en la síntesis: cirrosis y fibrosis hepática.

Valores normales: caninos y felinos: 2.5 a 4 g/dl

Nuestros valores: caninos: 2.3 a 3.5 g/dl

Felinos: 2.3 a 3.4 g/dl

ALDOLASA

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo con gel o seco.

Conservación:

En freezer : inestable

En heladera : 2 días

A Temperatura ambiente : --

Interferencias: la hemólisis interfiere in vitro (ya que la enzima se encuentra en plaquetas y eritrocitos).

Utilidad diagnóstica: La aldolasa es una enzima de la vía glucolítica que se usa ocasionalmente como marcador para la enfermedad muscular, junto con la CPK y GOT. Se trata de una enzima muscular, también presente en hígado y cerebro. Se utiliza como diagnóstico de distintos tipos de miopatías

Aumenta en: en distrofias musculares, dermatomiositis, polimiositis y triquinosis. La enfermedad muscular neurogénica o enfermedad de la placa motora (tal como la

miastenia gravis) produce elevaciones de esta enzima. Se observan también valores aumentados por hepatitis aguda, procesos con desintegración hística como pancreatitis hemorrágica, gangrenas extensas, neumonía, infarto pulmonar, anemia hemolítica e inyecciones intramusculares. En equinos aumenta después del ejercicio y si tienen miopatía latente, 24 horas después del ejercicio la misma puede elevarse hasta 600 UT/L.

Disminuye en: enfermedades miodegenerativas crónicas con baja masa muscular. También se vieron valores disminuidos en cáncer de esófago, páncreas, pulmón y mamas.

Nuestros valores normales: hasta 10 UI/L en caninos.

hasta 50 UI/L en equinos de carrera

AMILASA

Material: Sangre entera recolectada en tubo con gel seco.

Conservación: El Suero puede conservarse

En freezer : --

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : --

Interferencias: los corticoides pueden aumentar los niveles de amilasa in vivo. La hemólisis e ictericia la aumenta y la lipemia la disminuye in vitro.

Utilidad diagnóstica: La mayor actividad amilásica se encuentra en páncreas. La amilasa pancreática diferencia entre pancreatitis aguda y crónica. El 80% de pacientes con pancreatitis aguda manifiesta valores de amilasa pancreática en las primeras 24 hs, pero no proporcionalmente a la gravedad de la enfermedad. Se normaliza a las 48 hs o a los 4-6 días como máximo. En este caso, también se ve aumentada la excreción urinaria de la enzima, persistiendo la hiperamilasuria 3 a 5 días, luego de que la actividad sérica ha alcanzado

los niveles normales. Los valores aumentados que persisten durante más tiempo, sugieren una necrosis persistente o la posible formación de pseudoquistes.

En pacientes hiperlipémicos con pancreatitis, frecuentemente se observan niveles de amilasa sérica y urinaria normales.

Aumenta en: pancreatitis aguda, obstrucción intestinal, peritonitis, quiste pancreático,

ulcera gástrica, pancreatitis crónica, hipertiroidismo, carcinoma de cabeza de páncreas, cetotoacidosis diabética, disminución en la excreción renal (síndrome urémico).

Disminución en: hepatopatías graves.

Valores normales: la actividad plasmática en el perro es normalmente mucho mayor que en humano (hasta 10 veces más) y la mayoría tiene su origen en intestino delgado (isoamilasa intestinal). Por eso la bibliografía cita hasta 2000 UI/L de amilasemia como normal.

Valores de nuestro laboratorio hasta 800ul/l. considera pancreatitis si este triplica.

Generalmente no hay aumento amilasa en gato con pancreatitis.

AMONÍACO

Sinonimia: Amonemia

Material: plasma

Método de recolección: sangre entera con heparina , centrifugar rápidamente y congelar.

Realizar la técnica en forma inmediata. Es muy importante tener en cuenta que si no se realiza en forma inmediata, los resultados carecen de valor.

Conservación:

En freezer : solamente

En heladera : --

A Temperatura ambiente : --

Interferencias: hemólisis, utilización de heparina, oxalatos y fluoruros.

Utilidad diagnóstica: El amoníaco producto de metabolización de las proteínas, es transformado en urea en hígado. Si hay disfunción hepática grave, la falta de, síntesis de urea produce la acumulación de amoníaco, en sangre, con signos neurológicos notorios.

Aumenta en: Insuficiencia hepática grave, encefalopatía hepática (precoma) y coma hepático, con un, aumento notable. Cirrosis portal terminal, necrosis hepática grave, anastomosis porta cava, hepatitis agudas. Retención en colon de sangre, tras hemorragia intestinal.

También se observan valores aumentados por administración de acetato de amonio, asparragina, clorotiazida, glucosa, isoniazida, tetraciclina, tiazidas.

Disminuye en: Falla renal aguda y crónica, enfermedad poliquística de riñón.

Valores normales: 6 a 47 umol/l

ARSÉNICO *(CONSULTAR)

Material: Suero, pelos cortados cerca de la raíz, uñas.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco (evitar desinfectantes que contengan yodo). El resto enviarlo en bolsas plásticas cerradas.

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 4 días

A Temperatura ambiente : 8 hs

Utilidad diagnóstica: El arsénico es un metaloide, se lo halla en suelos que contaminan las napas de agua y en la industria, en fabricación de pesticidas, raticidas, herbicidas. Los distintos compuestos pueden absorberse por vía cutánea, oral e inhalatoria. Una vez en sangre viaja unido a albúmina; concentrándose en hígado, bazo, corazón, cerebro, músculos, corteza renal, huesos, pelos y uñas, en donde se depositan. Se elimina por riñón, heces y por las glándulas salivales y mamarias. Los síntomas de intoxicación aguda comienzan con ardor en boca, dolor retroesternal y abdominal, vómitos y diarreas con olor aliáceo, con gran pérdida de electrolitos y agua, que llevan al paciente rápidamente a la deshidratación y a un cuadro de shock hipovolémico; luego viene excitación, confusión y delirio, dando luego edema cerebral y convulsiones.

ARSÉNICO URINARIO *(CONSULTAR)

Material: Orina espontánea u orina de 24 hs

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 2 días

A Temperatura ambiente : 24 hs

Interferencias: dimercaprol

Utilidad diagnóstica: Ver ARSÉNICO SÉRICO.

BILIRRUBINA

Método de recolección: se necesita suero. Manejarlo al abrigo de la luz.

Conservación:

En freezer : --
 En heladera : 2 días

Utilidad diagnóstica: La bilirrubinemia y bilirrubinuria reflejarán el nivel de destrucción eritrocitaria, captación y metabolismo hepático y secreción de la bilirrubina conjugada hacia el sistema biliar. Los factores que determinan el nivel de bilirrubina son similares a los involucrados en medicina humana. Así, el aumento exclusivo de BI está asociado a hemólisis o, menos frecuentemente a disminución severa de albumina o unión de esta última a otros compuestos como tiroxina, ácidos grasos o salicilatos. Aumentos tanto de BI como BD se deben a hepatopatías y aumento severo de BD a colestasis extrahepática.

Sin embargo, los caninos y felinos presentan características diferenciales en cuanto a las alteraciones de la bilirrubina y del urobilinógeno, a saber:

1. Como el perro tiene bajo umbral renal de bilirrubina, cierta cantidad de BD en orina de perro, no tiene significación clínica mientras que, los ligeros aumentos de BD en sangre ya indican lesión hepática o colestasis biliar. La bilirrubina en el perro también puede aparecer por síndromes febriles o inanición de modo que no siempre la presencia de bilirrubina en orina es índice de alteración colestásica, salvo cuando la misma es pronunciada.
2. En caninos y felinos ictericia y bilirrubina no siempre van de la mano. La ictericia depende de la capacidad de fijación de bilirrubina en los tejidos, de su concentración y de su difusión, la BD tiene afinidad por fibra elástica, piel y mucosas. Si no hay anemia, la hemoglobina da color a las mucosas y tapa el tinte icterico si es ligero. La ictericia se detecta generalmente cuando la BT es mayor a 2mg/dl. A su vez la ictericia está relacionada con lesión peri portal hepática, si es centrolobulillar no se presenta. La lesión peri portal, aún siendo leve origina una intensa hiperbilirrubinemia, porque se obstruye el flujo biliar, mientras que la lesión centrolobulillar solo da ictericia cuando se extiende a los espacios porta.
3. En caninos, al principio de una hepatopatía puede haber bilirrubinuria e

hiperbilirrubinemia leve sin ictericia, pero también puede presentarse ictericia sin bilirrubinuria. Esto ocurre en la convalecencia de una enfermedad hepática, en donde cierta fracción de BD se liga a proteínas, no se filtra por riñón y circula por un tiempo prolongado. El valor normal de bilirrubina total en sangre es de 0,4 a 0,6 mg/dl. La enfermedad hepatocelular por lo general presenta niveles de bilirrubina total en sangre mayores a 4 mg/dl, mientras que en obstrucción extra hepática los niveles superan los 10 mg/dl a expensas de la BD.

4. La hiperbilirrubinemia pre hepática es un hallazgo infrecuente en animales pequeños. Esta manifestación sólo ocurre en hemólisis severas o masivas. Si en caninos hay hemólisis masiva hay hipoxia hepática e inversión polar del hepatocito con liberación de BD a sangre y como puede haber BD en orina normalmente o por fiebre, la hemólisis puede aumentar no sólo la BI en sangre sino también la BD en sangre y en orina. En ambas especies una hepatopatía produce también aumento de BI por disminución en la captación, por lo cuál se necesitan otros elementos como el índice reticulocitario y hepatograma para diferenciar una bilirrubinemia pre hepática de una hepática.

5. El urobilinógeno puede faltar en la orina de perros normales, sólo es significativo si persiste por varios días, en este caso puede tratarse de colestasis, pero también de disminución de bacterias intestinales. En alteraciones hepáticas aumenta el urobilinógeno urinario porque se dificulta la captación y re excreción de urobilinógeno por bilis, con lo cual aumenta su excreción urinaria. Aumenta también en hemólisis.

6. En gato, BD en orina, es hepatopatía. En anemia hemolítica puede haber aumento de BD en orina por lesión hepatocelular anóxica y también por hemoglobinuria (las células epiteliales tubulares renales transforman la hemoglobina libre en bilirrubina). En felinos las hemólisis son muy importantes productoras de ictericia, con aumento de BI, esto puede observarse en haemobartonelosis (el valor normal de Btotal es hasta 0,3 mg/dl).

7. En felinos, la ictericia es precoz y no hay normalmente bilirrubinuria: ya pequeñas cantidades de bilirrubina en orina tienen valor diagnóstico de hepatopatía.

Por lo tanto, los dosajes de bilirrubina y urobilinógeno y la caracterización de las distintas bilirrubinas para diferenciación de patologías tienen valor relativo, dependiendo su importancia e interpretación de lo expresado anteriormente.

Valores normales:

Total: caninos: hasta 0,7 mg/dl

Felinos: hasta 0,6 mg/dl

Directa: hasta 0,2 mg/dl

Indirecta: hasta 0,5 mg/dl

BROMURO DE POTASIO

Material: suero (como mínimo 0,5 ml de suero separado)

Método de recolección: sangre en tubo seco o gel.

Conservación: separar el suero y frezar

En freezer : 1 mes

En heladera : --

Interferencias: hemólisis

Utilidad diagnóstica: El bromuro es utilizado en Veterinaria como anticonvulsivante. La utilidad de su medición está dada por el monitoreo de la concentración sérica para evaluar el tratamiento. (Ver fenobarbital y difenilhidantoína) .Se realiza por el método de electroforesis capilar. Se debe extraer sangre 1hs antes de administrar la siguiente toma.

Valores esperados:

Medición por electroforesis capilar: 700 a 2000 ug / ml.

En heladera : --

Nombre: BRUCELOSIS

Método de recolección: sangre en tubo seco o gel.

Conservación:

En freezer : 15 días

En heladera : 1 semana

Método utilizado: macro y micro aglutinación en placa utilizando antígeno Brucella canis.

Utilidad diagnóstica: en perros con anormalidades reproductivas, linfadenopatías, discoespondilitis o uveítis sin diagnóstico. En animales expuestos con otros perros brucelosis positivos. Los anticuerpos circulantes del paciente son detectados en suero al exponerse a un antígeno comercial, produciéndose aglutinación. Para eliminar falsos positivos se utiliza mercaptoetanol en la técnica de aglutinación en placa. Recordar que se utiliza como “prueba tamiz”.

El diagnóstico final es mediante el aislamiento del microorganismo en un hemocultivo, inmunodifusión en placa o PCR.

Interfiere la hemólisis: falsa aglutinación. Si da negativo conviene repetir al mes para descartar infección inicial o PCR.

CALCIO TOTAL SERICO

Sinonimia: Calcemia

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera sin anti coagulante. Interfiere EDTA, fluoruro y citrato como anti coagulante.

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 48hs

A Temperatura ambiente :--.

Interferencias: Uso crónico de diuréticos, vitamina D y anti ácidos producen aumentos. Y lo disminuyen, corticoesteroides, uso agudo de diuréticos e insulina.

Utilidad diagnóstica: El esqueleto contiene el 98% del calcio, el restante está distribuido en líquido extra celular, músculo esquelético y resto de tejidos.

Su concentración en suero está regulada por los niveles de parathormona, vitamina D y fósforo. La forma activa es la forma iónica que constituye un 55% de la forma circulante, el resto está unido a proteínas (40%) y ácidos orgánicos (5%). Como la concentración biológica depende de la cantidad de calcio no- unida a proteínas se puede realizar un cálculo tomando en cuenta el nivel proteico. En casos de hipoalbuminemia debe corregirse la calcemia de la siguiente forma:

Calcio corregido (mg/dl) = calcio medido (mg/dl) – albuminemia (g/dl) + 3,5

Aumenta en hiperparatiroidismo primario, pseudohiperparatiroidismo en neoplasias óseas, síndrome para neoplásico, intoxicación con vitamina D.

Disminuye en: el hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D, mala absorción, insuficiencia renal crónica, déficit de magnesio, osteomalacia, paresia puerperal.

Valores normales.

En adultos: caninos: 8,5 a 11 mg/dl, felinos: 8 a 10,5 mg/dl

En cachorros: pueden tener hasta 1 mg/dl más que los adultos.

CALCIO TOTAL URINARIO

Sinonimia: Calciuria

Material: Orina de 24 hs

Interferencias: clorato de amonio, corticoesteroides, vitamina D, diuréticos

Se observan valores aumentados en: estados inflamatorios.

Utilidad diagnóstica: la relación calcio y fósforo en sangre y orina es un componente importante para el metabolismo óseo y la regulación neuromuscular.

Aumenta en: hipercalcemia, privación de fósforo, acidosis, glucocorticoides, hiperparatiroidismo, mieloma, metástasis osteolíticas de hueso, intoxicación por vitamina D y osteoporosis.

Disminuye en: hipoparatiroidismo, osteomalacia, raquitismo.

Valores normales: 4 a 20 mg/dl

CÁLCULOS URINARIOS

Material: enviar los cálculos en frascos secos y limpios.

Utilidad diagnóstica: En tanto que la mayor parte de los urocistolitos caninos y felinos está compuesta de estruvita, los nefrolitos que ocurren de manera natural en estas especies suelen estar formados por sales de calcio (oxalato, fosfato y carbonato). Y en menor proporción por sales de fosfato amónico de magnesio, uratos de amonio o sodio y xantinas. En caninos, por lo general un tercio de los nefrolitos está compuesto por sales de calcio y fosfato amónico de magnesio o fosfato triple. En felinos, más de la mitad de los cálculos están formados por estruvita. Los urolitos de estruvita se relacionan con infecciones urinarias, sobre todo por estafilococos y proteus en cachorros.

Existen algunos factores que sugieren la composición mineral de los urolitos:

- El pH:

* a partir de 6.5 y en orinas alcalinas: estruvita y apatita de calcio.

* pH ácido o neutro: urolitos de urato de amonio (o ácido úrico relacionado mayormente con la raza dálmata), de cistina (asociada a ciertas razas caninas como bulldog) y de oxalato de calcio.

- La identificación de cristales en el sedimento urinario.

- La identificación de bacterias:

* Las bacterias productoras de ureasa como los estafilococos, y las especies de Proteus, se acompañan de nefrolitos caninos de estruvita. Los ureoplasmas pueden producir nefrolitos de estruvita en perros.

* Con frecuencia no hay infecciones de las vías urinarias en pacientes con nefrolitos de oxalato de calcio, cistina, urato de amonio y sílice pero pueden predisponer a infecciones. Si estas infecciones se deben a bacterias productoras de ureasa puede precipitarse estruvita alrededor de nefrolitos metabólicos.

- La densidad y características físicas y químicas de los urolitos:

* Por lo general los nefrolitos muy grandes son de estruvita.

- La identificación de cristales en el sedimento urinario.

- La identificación de bacterias:

* Las bacterias productoras de ureasa como los estafilococos, y las especies de Proteus, se acompañan de nefrolitos caninos de estruvita. Los ureoplasmas pueden producir nefrolitos de estruvita en perros.

* Con frecuencia no hay infecciones de las vías urinarias en pacientes con nefrolitos de oxalato de calcio, cistina, urato de amonio y sílice pero pueden predisponer a infecciones. Si estas infecciones se deben a bacterias productoras de ureasa puede precipitarse estruvita alrededor de nefrolitos metabólicos.

- La densidad y características físicas y químicas de los urolitos:

* Por lo general los nefrolitos muy grandes son de estruvita.

* Los que tienen sales de calcio son más radio densos que el resto.

* La hipercalcemia puede asociarse a nefrolitos de calcio.

* La hiperuricemia puede acompañarse de nefrolitos de ácido úrico o de uratos.

* La hipercloremia, hipopotasemia y acidemia pueden acompañarse de acidosis tubular renal distal y nefrolitos de fosfato de calcio o estruvita.

* Los que tienen sales de calcio son más radio densos que el resto.

* La hipercalcemia puede asociarse a nefrolitos de calcio.

* La hiperuricemia puede acompañarse de nefrolitos de ácido úrico o de uratos.

* La hipercloremia, hipopotasemia y acidemia pueden acompañarse de acidosis tubular renal distal y nefrolitos de fosfato de calcio o estruvita.

CÉLULAS L.E (LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO)

Material: Sangre sin anti coagulante, sin gel separador.(con coágulo). En un tubo seco.

Conservación: Se recomienda que la sangre extraída sea trasladada rápidamente al laboratorio o incubada a 37 grados por 2 horas. No refrigerar si se va a retirar rápido.

Ponerla en la heladera en caso de que se vaya a hacer la determinación al día siguiente.

Utilidad diagnóstica: La detección de células L.E anuncia la presencia de Lupus Eritematoso Sistémico, enfermedad auto inmune caracterizada por la producción de anticuerpos contra el ADN celular. Generalmente también se asocian púrpuras o

anemias hemolíticas inmune-mediadas, lesiones de piel y lesiones en articulaciones.

Las células LE corresponde a una célula fagocítica (macrófago o neutrófilo) que ha desnaturalizado el material nuclear de algún otro tipo de célula. Su presencia se da por positiva, su ausencia no descarta la enfermedad.

Falsos negativos o positivos pueden darse si la técnica no fue correctamente realizada ya que deben respetarse los tiempos y temperatura de incubación de la sangre.

CLORO SÉRICO

Sinonimia: Cloremia

Material: suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o con gel.

Conservación: conviene realizarlo dentro de las 48 horas.

Utilidad diagnóstica: Se lo utiliza para evaluar electrolitos, investigación del balance ácido-base, balance hídrico y cetosis. El cloro generalmente aumenta y disminuye con el sodio.

Aumenta en: deshidratación, diabetes insípida, intoxicación por salicilatos, acidosis tubular renal, hiperfunción corticosuprarrenal.

Disminuye en: vómitos prolongados, sudoración excesiva, secreción gástrica persistente, intoxicación hídrica, síndrome de secreción inadecuada de ADH y crisis addisoniana.

En líquido cefalorraquídeo, los niveles de cloruro corren parejos con los de suero.

Disminuyen en los procesos de meningitis tuberculosas y otras meningitis bacterianas.

Valores normales: 105 a 129 mEq/l

COAGULOGRAMA

Método de recolección: Se extrae sangre tratando de no prolongar el éstasis venoso y de no contaminar la aguja con tejidos circundantes. Se mezcla con citrato de sodio (1 de anticoagulante: 9 de sangre) en tubo de tapa celeste provisto por el laboratorio. Es muy importante respetar la línea de enrase.

Conservación: De ser posible, remitir al laboratorio dentro de las 6hs de extraída la muestra.

Se puede centrifugar post extracción y conservar el plasma :

En heladera :24hs

En freezer:48hs

Utilidad diagnóstica: Ante trastornos de coagulación y pre quirúrgico. Se informa junto al recuento plaquetario por lo que se solicita además, una muestra en tubo con edta. (tapa violeta)

a)KPTT o TPTA

Sinonimia: Tiempo de tromboplastina parcialmente activado.

Utilidad diagnóstica: El tiempo de tromboplastina parcial activada es una prueba sensible a la deficiencia de agentes procoagulantes del plasma, así como a la presencia de ciertos inhibidores de la coagulación.

Sirve para detectar anomalías en la vía intrínseca de la coagulación, como son los factores VIII, IX, XI y XII. También detecta deficiencias severas de los factores II, V, X y fibrinógeno, no siendo así con los trastornos plaquetarios, las deficiencias de los factores VII y XIII, ni los problemas vasculares.

Auxiliar diagnóstico para localizar alteraciones de la hemostasia, permite la identificación rápida de hemofílicos en potencia, a fin de poder someterlos a tratamientos preventivos prequirúrgicos y evitar problemas hemorrágicos.

Se alarga por: Hemofilia A y B, trastorno hepático severo, CID, intoxicación con cumarínicos, disfibrinogenemia. Por anticoagulantes circulantes (adquiridos o por heparina).

Valores normales: hasta 25 segundos (caninos y felinos)

*Importante: Considerar la deficiencia del F XII como posible causa, in vitro, de KPTT prolongado en Felinos. No tiene significado clínico.

b)Tiempo de PROTROMBINA,Tiempo de Quick

Utilidad diagnóstica: El fenómeno de la coagulación puede desencadenarse por una vía extrínseca (lesión tisular) o por una vía intrínseca (por contacto de la sangre con epitelios distintos del epitelio vascular normal e intacto, o con superficies extrañas). Es una prueba global para evaluar la coagulación extrínseca, siendo sensible a la detección de alteraciones en los niveles de uno o más de estos factores involucrados: factor II, factor V, factor VII y factor X originadas por: enfermedades hereditarias, patologías hepáticas, ictericia obstructiva, administración de dicumarínicos, CID, deficiencia de vit K, anticoagulantes circulantes.

Es la prueba de elección para monitorear el tratamiento de intoxicación por cumarínicos con vitamina K. Su normalización indica buen pronóstico.

Valores normales: caninos de 5-9seg

felinos de 8-12seg

COAGULOGRAMA CORREGIDO

Se realiza como solicitud del profesional que envía la muestra al obtenerse valores alterados en los tiempos de coagulación.

Se realiza un pool con la muestra del paciente y un plasma normal y se obtiene el cálculo del índice Rosner o ICA.

Interpretación: Si el índice es menor al 10% significa que “corrige”, la causa es un déficit de factores. Si es mayor al 10% “no corrige”, la causa es por presencia de inhibidores.(heparina,VWF,inmunoglobulinas adquiridas)

COBALAMINA Y FOLATO

La medición de las concentraciones circulantes de cobalamina y folato pueden dar una indicación de ubicación y causa de la disfunción intestinal en perros. Estas concentraciones están sujetas a la dieta, población intestinal bacteriana, y absorción intestinal.

Sus concentraciones pueden darnos, así, la medida de alguna disfunción en la absorción de nutrientes por parte del intestino, y abre el diagnóstico de mala asimilación al ayudar a diferenciar enfermedad ileal de intestino delgado proximal, complementándose con el examen funcional de materia fecal y los niveles de TLI para descartar insuficiencia pancreática exocrina.

Muestra: suero

Conservación: 1 mes congelado (suero separado)

COBALAMINA Y FOLATO

La medición de las concentraciones circulantes de cobalamina y folato pueden dar una indicación de ubicación y causa de la disfunción intestinal en perros. Estas concentraciones están sujetas a la dieta, población intestinal bacteriana, y absorción intestinal.

Sus concentraciones pueden darnos, así, la medida de alguna disfunción en la absorción de nutrientes por parte del intestino, y abre el diagnóstico de mala asimilación al ayudar a diferenciar enfermedad ileal de intestino delgado proximal, complementándose con el examen funcional de materia fecal y los niveles de TLI para descartar insuficiencia pancreática exocrina.

Muestra: suero

Conservación: 1 mes congelado (suero separado)

La cobalamina (Vit. B12)

Aumenta en: dietas con alto contenido de estos nutrientes. (Pescado, carne, hígado, carne de aves, huevos, leche y otros productos lácteos)

Disminuye en: deficiencias en la dieta, enfermedad ileal, insuficiencia pancreática exocrina, hiper multiplicación bacteriana idiopática.

Valores normales: caninos de 200 a 1200pg/ml

felinos de 200 a 1700 pg/ml)

El folato (Vit. B9)

Aumenta en: dieta con alto contenido, (guisantes y verduras de hoja) remoción de bacterias intestinales, pH intestinal bajo.

Disminuye en: deficiencia dietaria, enfermedad del intestino delgado proximal, enfermedad yeyunal severa, enteropatía sensible al gluten.

Valores normales: caninos 4 a 15 ng/ml

felinos 12 a 20 ng/ml

COLESTEROL

Material: Suero o plasma .

Indicaciones: en pacientes hiperlipidémicos o como background para hipotiroidismo o hiperadrenocorticismos. (Ver también hiperlipidemia).

El colesterol se sintetiza principalmente en hígado y se excreta por bilis. Es el principal componente de los ácidos biliares y las hormonas esteroides.

La hipercolesterolemia por sí misma no produce la opalescencia del suero.

Aumenta en: dieta hiperlipídica (aumento mínimo). Por enfermedad: hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos, diabetes mellitus, síndrome nefrótico, dislipoproteinemias primarias, procesos colestásicos. Por administración de glucocorticoides, metimazol, fenitoína, tiacidas y fenotiazinas.

Disminuye en: enteropatías perdedoras de proteínas, algunas hepatopatías, desnutrición grave, neoplasias malignas. Puede ser inducida también por asparaginasa, colestiramina y aminoglucósidos.

Valores normales:

Caninos: 150 a 280 mg/dl

Felinos: 80 a 150 mg/dl

LDL colesterol:

Existen 5 clases de lipoproteínas. Dentro de las que analizamos en el laboratorio, están incluidas las LDL y HDL (lipoproteínas de baja y alta densidad) las cuáles están involucradas en el transporte de TG y colesterol a los tejidos. Normalmente los caninos y felinos mantienen bajo sus niveles de LDL ya que son rápidamente utilizadas por el hígado y eliminadas de la circulación.

El valor se obtiene por un cálculo entre el colesterol total, HDL y los triglicéridos.

Valores de referencia: 40-90 mg/dL

HDL colesterol:

Se sintetizan principalmente en el hígado y participa en el transporte directo del colesterol. Se mide por quimioluminiscencia.

Valor de referencia: 70-140 mg/dL

COMPATIBILIDAD SANGUÍNEA (CROSS MATCH)

Utilizada en medicina veterinaria para segundas transfusiones de sangre en caninos y felinos. El objetivo de realizar una prueba cruzada es buscar la presencia de anticuerpos en el receptor contra los glóbulos rojos del donante. Por lo general, los perros pueden recibir su primera transfusión de manera segura; no es hasta una segunda transfusión que el paciente se ha sensibilizado a un antígeno de glóbulos rojos previamente transfundido.

En gatos, una primera transfusión nunca es segura, ya que no existe un donante universal en gatos. Los gatos tienen anticuerpos naturales contra los antígenos de los glóbulos rojos. En los gatos, el tipo de sangre más común es el tipo A; sin embargo, B, AB y Mik también existen.

Consiste en pruebas de compatibilidad cruzada mayor y menor. La prueba de compatibilidad cruzada mayor es la más importante y consiste en la prueba de anticuerpos en el receptor contra los antígenos de glóbulos rojos del donante. Con la prueba cruzada menor, estamos analizando los anticuerpos en el suero del donante contra los glóbulos rojos del paciente/receptor.

Si no hay reacción con la prueba cruzada principal, la transfusión se puede administrar de manera segura. Si el crossmatch menor no es compatible, se puede realizar la transfusión y la probabilidad de reacción es menos grave ante una emergencia.

CORTISOL LIBRE URINARIO

Material: Orina de 24 hs. En animales es difícil obtener este parámetro por lo cual se suplanta por la primer y última orina del día y la primera del día siguiente. Si lo que se busca es la relación cortisol/creatinina urinaria para diagnóstico de Cushing se siguen las indicaciones del perfil.

Conservación:

- En freezer : --
- En heladera : 3 días
- A Temperatura ambiente : 4 horas

Utilidad diagnóstica: Refleja la porción de cortisol libre filtrada por el riñón.

Correlaciona con la tasa de producción diaria de cortisol. Screening para síndrome de Cushing. Puede aumentar en síndrome febril y disminuir por administración de ketoconazol o de corticoides.

Valores de referencia: hasta 10 Ug/dL

RELACION CORTISOL / CREATININA URINARIOS:

Material: orina refrigerada

Método de recolección: lo ideal es orina de 24 hs pero a los fines prácticos se puede recolectar la primera y última orina de un mismo día y la primera del día siguiente.

Utilidad diagnóstica:

Constituye un diagnóstico sencillo de síndrome de Cushing. Con la obtención de orina durante dos días se miden los niveles de cortisol y creatinina urinarios y se saca un índice. (para unificar unidades y simplificar los cálculos) Si el mismo es mayor de 65 se considera sugestivo de Hiperdrenocorticismos. Valores normales no lo descartan. (remitirse a panel de hiperadrenocorticismos).

Valor de referencia: menor a 6.5×10^{-5}

CORTISOL SERICO

Sinonimia: Cortisolemia

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo con gel o seco.

Conservación:

- En freezer : 1 mes (suero separado)
- En heladera : 1 semana
- A Temperatura ambiente : 4 horas

Interferencias: Lipemia, hemólisis fuerte

Utilidad diagnóstica: Es un glucocorticoide sintetizado por la zona fasciculada de la corteza adrenal ante el estímulo de ACTH, con múltiples funciones sobre el metabolismo y el sistema inmune. Sus niveles séricos siguen el ritmo circadiano de la ACTH y la mayor parte circula unida a la globulina transportadora. Se lo utiliza para diagnóstico de hiper e hipofunción glucocorticoidea de la corteza adrenal.

Aumenta en: Cushing, adenoma suprarrenal, insuficiencia renal crónica, por uso de estrógenos, cortisona e insulina.

Disminuye en Addison, hipopituitarismo

Valores de referencia: caninos 0.6-6 Ug/dL

felinos 0.5-3.5 Ug/dL

Para más datos remitirse a Evaluación del hiperadrenocorticismos.

Nombre: C.P.K. (creatinin fosfoquinasa)

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo con gel o seco

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 4 horas

Interferencias: EDTA, citrato y fluoruro (reducción falsa) bilirrubinemia o hemolisis (aumento falso)

Utilidad diagnóstica: La CK es una enzima que tiene tres isoenzimas (CK MM, CK MB y Ck BB) localizadas principalmente en el músculo esquelético, miocardio y cerebro. La CK miocárdica tiene comparativamente una vida media más corta y el pequeño incremento en la actividad que aparece en la mayoría de las cardiomiopatías pasa inadvertido. La mayor actividad de CK se localiza en el músculo esquelético, correspondiendo el 96% de la actividad total a la CK MM y el 4% a la CK MB. La actividad de la CK BB prácticamente no es detectable en sangre.

Aumenta en: lesión en el músculo esquelético, ejercicio intenso, hipotiroidismo, inyección intramuscular, trastornos del sistema nervioso central. Si da aumentada el análisis debe ser repetido algunos días más tarde antes de darle importancia. Sin otros indicios, si la

CK persiste elevada puede indicar miositis. Una CK normal no descarta miopatías. La miositis se puede deber a enfermedades infecciosas (toxoplasmosis), inmunomediadas (LES), enfermedades endócrinas o metabólicas. Se la asocia a LDH y AST para evaluar miopatías.

Disminuye en: la disminución carece de importancia.

Valores normales: los valores varían mucho según la bibliografía. Los valores dependen mucho de causas no patológicas (cuando hay ejercicio intenso o inyección intramuscular) el aumento puede ser de 2 a 3 veces el valor normal. En cachorros es el doble que en adultos.

Nuestros valores:

Caninos 12 195 UI/L

Felinos 62 a 262 UI/L

CREATININA SÉRICA

Sinonimia: Creatininemia

Material: Suero - plasma.

Método de recolección: Sangre entera en tubo con gel o seco, edta

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente ----

Interferencias: Cefalosporinas, hidantoinatos, y levodopamina aumentan los niveles.

Lipemia, hemólisis e ictericia interfieren si el método .

Utilidad diagnóstica: La creatinina es producto de la degradación de la creatina; es un compuesto sumamente difusible cuya eliminación se efectúa a través del riñón y, casi exclusivamente, por filtración. No se ve prácticamente influenciada por la dieta.

Se ha observado que la creatinina resulta importante tanto en el diagnóstico como en el pronóstico, de nefropatías, obstrucciones urinarias y anurias reflejas que pueden producir elevaciones de creatinina, reversibles luego de reparada la afección. La creatinina no es un buen indicador para la detección de la enfermedad renal incipiente.

Aumenta en: insuficiencia renal aguda y crónica. Disminución de la perfusión renal

(deshidratación, shock hipovolémico, insuficiencia cardíaca). Obstrucción del flujo urinario. Ejercicio intenso. Rotura de vejiga. Por drogas nefrotóxicas, lipemia y hemolisis.

Disminuye en: preñez y plasma icterico.

Valores normales:

Caninos: 0,5 a 1,5 mg/dl

Felinos: 0,5 a 2 mg/dl

ATENCIÓN: Los valores de creatinina deben tomarse más en cuenta que los valores de urea para evaluar la función renal y su progresión. En nuestra experiencia hemos visto niveles de urea muy aumentados con creatininas normales, sin presentarse evidencia de lesión renal. A un mismo nivel de creatinina (por ej: 1,5 mg/dl) se han observado niveles de urea acompañantes tanto de 20 en algunos pacientes, como de 100 mg/dl en otros. La uremia depende en gran instancia de la dieta.

CREATININA URINARIA

Sinonimia: creatinuria

Material: Orina de 24hs (mismas indicaciones que cortisol/creatinina en orina)

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : ---

Utilidad diagnóstica: Ver CREATININA SERICA

Aumenta en: diabetes mellitus, infecciones y corticosteroides.

Disminuye en: insuficiencia renal, miopatías, leucemias, y anemia. Por andrógenos y esteroides anabolizantes.

Valores normales: hasta 150 mg/dl

CREATININA, CLEARENCE

Material: Suero - plasma. Orina de 24 hs

Interferencias: Ver CREATININA SERICA

Utilidad diagnóstica: La creatinina se filtra casi exclusivamente a nivel glomerular. El clearance o aclaramiento de creatinina endógena permite realizar un diagnóstico fiable de capacidad de filtración glomerular, o sea de funcionamiento renal.

El aclaramiento renal es la cantidad de una sustancia contenida en el plasma que se libera en el riñón por unidad de tiempo.

Metodología: Orina de 24 horas o seguir el siguiente procedimiento:

- Vaciar totalmente la vejiga. Lavar varias veces con solución fisiológica.
- Extraer la orina de 15 a 20 minutos. Luego lavar con solución fisiológica y añadir este último lavado a la muestra obteniendo una dilución de 1:20.
- Enviar la muestra de orina junto con una muestra de sangre sin anticoagulante

Valores normales:

En caninos de 1,05 a 3 ml/ min/ kg PV. Menos de 1,05 indica glomerulopatía.

CRIPTOCOCOSIS (CRYPTOCOCCUS NEOFORMANS)

Material: Suero (consultar cantidad), secreción (observación directa), sangre entera con Edta (PCR)

Método de recolección: sangre en tubo seco o con gel libre de hemólisis.

Método diagnóstico:

- Aglutinación en Látex ,para detección de Ag capsular.
- Citología de secreciones.
- Tinción de moco nasal con tinta china y observación directa del microorganismo.(consultar)
- PCR

Utilidad diagnóstica: Es la micosis sistémica más importante en felinos ,causada por el Cryptococcus spp. Está asociado a las deyecciones de paloma en reg. cálidas y

húmedas. Los signos más frecuentes incluyen rinitis crónicas con deformación sólida del plano nasal (“acarnerada”), lesiones o nódulos cutáneos que se ulceran/abscedan (“nariz de payaso”) y signos neurológicos.

CRIPTOSPORIDIOSIS

Material: materia fecal fresca sin conservantes.

Conservación: refrigerada

Método de recolección: se remiten muestras frescas de materia fecal. Enviarlos en frascos estériles

Método diagnóstico: se realizan extendidos en portas previamente flameados y se realiza tina tinción ácido alcohol resistente, de Ziehl Neilsen modificada. Se observan los ooquistes de forma esférica de 4 a 6 micras de diámetro, color fucsia con granulaciones oscuras en su interior.

Utilidad diagnóstica: La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria zoonótica transmitida por agua y alimentos contaminados con materia fecal conteniendo ooquistes infectantes. El ciclo de vida se completa en un solo huésped ocasionando diarreas crónicas. Afecta principalmente a cachorros menores de 6 meses o individuos inmuno suprimidos.

Las especies generalmente más involucradas son *Cryptosporidium canis*, *felis* y *parvum* (siendo este último el responsable de infecciones en perros, gatos, rumiantes y humanos que padecen VIH).

CURVA DE GLUCEMIA

Sinonimia Test de tolerancia Oral a la Glucosa.

Material.: sangre total con fluoruro. Separar lo más rápida posible el plasma.

Método:

En caninos: Después de un ayuno de 24 horas se inyecta glucosa (1 g/kg) en solución al 50% por vía endovenosa durante 30 segundos.

En felinos: Después de una noche de ayuno se inyectan 500 mg/kg en solución al 50%

EV:

Dosar: Glucosa en sangre, a los 30, 45 y 60 minutos.

Conservación:

Freezer : --
En heladera : 2 días
A Temperatura ambiente : 24 hs

Interferencias: Dieta inadecuada. Uso de medicamentos (corticoides). La insuficiencia pancreática exócrina y los anestésicos producen baja tolerancia a la glucosa.

Utilidad diagnóstica: Se utiliza en pacientes con sospecha de pre diabetes mellitus y en insulinomas ocultos. El inconveniente es que la prueba puede inducir a ceto acidosis.

Valores normales: En caninos la glucemia debe ser normal a los 30 y 60 minutos pos inyección. En felinos debe ser normal a los 45 y 60 minutos.

DIFENILHIDANTOINA

Material:suero

Método de recolección: tubo seco o gel

Coservación: freezer: 1 mes
heladera:1 sem

Utilidad diagnóstica:es una droga utilizada como anticonvulsivante.Es importante conocer la concentración sérica alcanzada para optimizar ,aumentando o disminuyendo la dosis,el tratamiento.

Valores esperados:(enzimoinmunoensayo): 10 a 20 ug/ml

DIROFILARIA (GUSANO DEL CORAZÓN)

a) Test de Knott

Material: Sangre entera

Método de recolección: Sangre entera en tubo con EDTA.

Remitir la sangre anti coagulada o colocar 1 ml de sangre anti coagulada en tubo con 10 ml de formol al 20%. Debido a la periodicidad nocturna de las microfilarias, la búsqueda debe ser efectuada preferentemente a la tarde y en forma periódica.

Interferencias: Hora de la toma de muestra.

Utilidad diagnóstica: Ante la sospecha de filariasis es particularmente importante realizar toda la batería de pruebas y tener en cuenta que el no hallazgo de filaria no descarta la posibilidad de enfermedad. Por otra parte pueden encontrarse en la sangre microfilarias de otros géneros como el *Dipetalonema reconditum*. Por lo tanto puede haber falsos positivos al confundir un parásito con otro, los cuáles se diferencian por características morfológicas, sintomatología clínica y estudios complementarios.

Se realiza la observación directa del parásito en gota pendiente, extendido y microhematocrito.

b) Detección de Anticuerpos contra *Dirofilaria immitis*:

Material: suero o plasma

Método: Detección de Anticuerpos: por inmunocromatografía

Conservación: refrigerado

c) Biología molecular (PCR)

Material: sangre entera con edta

DISTEMPER CANINO

Sinonimia: enfermedad de Carré

Material: sangre entera sin anticoagulante y sangre entera con edta

Método de recolección: en tubo seco o con gel (IFI) o tubo con edta (PCR)

Utilidad: Es miembro de la familia Paramyxoviridae y pertenece al género Morbillivirus. Afecta a los cánidos tanto domésticos como salvajes. Infecta células que expresan un receptor similar al CD150 de humanos, llamado molécula de activación linfocítica de señalización (SLAM, en inglés), la cual se encuentra presente en timocitos, linfocitos activados, macrófagos y células dendríticas. El sistema nervioso central también es infectado de forma tardía, siendo las células neuronales y las gliales las afectadas. La primer viremia ocurre en la primera semana en las células del sistema linfóide y células hepáticas. La segunda, en la segunda semana afectando ojos, piel y sistema nervioso central. Los perros con pobre inmunidad pueden desarrollar desmielinización y encefalitis crónica

Diagnóstico: La inmunofluorescencia indirecta (IFI) da un cuádruple incremento de IgG durante 2-3 semanas, o detección de anticuerpos M en suero es compatible con infección o vacunación reciente, pero no demuestran la enfermedad clínica.

Las inclusiones del VMC se pueden detectar en la fase temprana de la enfermedad mediante el examen de películas de sangre periférica teñidas, linfocitos, y con menos frecuencia en monocitos, neutrófilos y eritrocitos

El diagnóstico definitivo de Distemper se realiza por la técnica de PCR (PCR de Tiempo Real), cuando se utilizan hisopados conjuntivales como material de muestra, secreciones y sangre entera y puede ser de gran ayuda para la detección temprana de infección por distemper.

Interpretación:

El hallazgo de anticuerpos anti IgM indica infección reciente si se encuentra Ig G es infección anterior (memoria inmunológica). Recordar que las vacunaciones toman positivo el suero a AC IgG y que pueden observarse cuerpos de inclusión. Un cachorro de más de 45 días o sin vacunar con un título de IgG mayor o igual a 1/10 se puede inferir infección, al igual que un adulto sin vacunas o vacunado hace más de 1 año con un título de IgG mayor o igual a 1/100 .

EHRlichia CANIS (MAYOR DESCRIPCIÓN EN ENFERMEDADES INFECCIOSAS)

Material: suero o plasma

Método de recolección: tubo seco o sangre con edta

Conservación: refrigerado -----1 sem
 freezer -----1 mes

Utilidad diagnóstica: La Ehrlichia canis es una rickettsia que infecta a las células mononucleares, transmitida por las garrapatas (Rhipicephalus sanguineus) o transfusión sanguínea, de distribución mundial. La infección por Ehrlichia canis en su fase aguda provoca lesiones de vasculitis, aumento de la permeabilidad vascular, esplenomegalia y linfadenomegalia, formación de inmunocomplejos y complicaciones como la CID. Dependiendo de la inmunidad del hospedador podemos encontrarnos con infecciones sub clínicas o crónicas. En estos casos hay una respuesta a la estimulación antigénica persistente, con lo que aparecerán lesiones producidas por la respuesta inmunitaria continuada. En la fase crónica puede aparecer una hipoplasia severa de la médula ósea que puede ser irreversible.

- Observación directa de mórulas en frotis sanguíneo/médula.
- Presencia de Anticuerpos específicos por inmunocromatografía. (suero libre de hemólisis)
- PCR :diagnóstico confirmatorio. (sangre entera con edta)

ERITROSEDIMENTACION

Sinonimia: velocidad de sedimentación globular

Material: Sangre entera en tubo con Edta

Método de recolección: Sangre entera en tubo con edta hasta la línea de enrase.

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 48 horas

A Temperatura ambiente : --

Utilidad diagnóstica: Los responsables del aumento de la velocidad de sedimentación globular son las variaciones de la tasa y tipo de globulinas plasmáticas y fibrinógeno.

Influyen también la cantidad y forma de los hematíes.

Aumenta en: patologías infecciosas, neoplasias, enfermedades inflamatorias e infecciones, anemia. Es inespecífico pero su aumento estaría detectando enfermedad.

Disminuye en: policitemia

Valores normales: 1 a 5 mm por hora

Nombre: Esporotricosis (*Sporothrix schenckii*)

Material: lesiones tegumentarias, costras, secreciones

Método de recolección: con espátula, bisturí o tórula. (previa limpieza del área afectada)

Conservación: en frascos o tubos con solución fisiológica estéril para evitar la deshidratación. (T° ambiente)

Utilidad diagnóstica: Micosis subcutánea que se encuentra en la naturaleza. Es un hongo dimórfico, es decir, que dependiendo de la temperatura, desarrolla en forma de micelios o levaduras. Afecta principalmente a gatos por sus hábitos relacionados con la tierra. Las lesiones tegumentarias son ulceradas o costrosas, pudiendo comprometer mucosa, oro nasal y genital.

Observación directa.

Dependiendo de la inmunidad del hospedador podemos encontrarnos con infecciones sub clínicas o crónicas. En estos casos hay una respuesta a la estimulación antigénica persistente, con lo que aparecerán lesiones producidas por la respuesta inmunitaria continuada. En la fase crónica puede aparecer una hipoplasia severa de la médula ósea que puede ser irreversible.

-Observación directa de mórulas en frotis sanguíneo/médula.

-Presencia de Anticuerpos específicos por inmunocromatografía. (suero libre de hemólisis)

-PCR :diagnóstico confirmatorio. (sangre entera con edta)

ESTRADIOL

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco ,gel

Conservación:

En freezer : separado 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : ---

Interferencias: Lipemia, hemólisis

Utilidad diagnóstica: Es el principal estrógeno bioactivo producido por el ovario; tiene también origen adrenal. El estradiol se fija a la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), que es la misma proteína que fija la testosterona. Es el más potente de los estrógenos ováricos y existe en baja concentración en el período preovulatorio. Las concentraciones aumentan durante la segunda mitad de la fase folicular y alcanzan un máximo de 50 a 100 pg/ml el día antes o el mismo día del pico de LH. Luego, el nivel de estradiol desciende casi a los niveles pre ovulatorios para luego ascender durante la fase luteínica media.

Útil en la evaluación de la función gonadal en la hembra y estados androgenizantes en el macho. Es útil, junto con las gonadotrofinas, en la evaluación del ciclo menstrual y problemas de fertilidad en hembras adultas. La medida de estradiol también es útil en la evaluación de tumores productores de estrógenos. Para determinar el momento del estro, debido a que el estradiol se secreta en oleadas pulsátiles y que la concentración máxima varía mucho entre animales, la utilidad de la medición de este esteroide se potencia si se la acompaña con una citología vaginal y medición de progesterona. El estro tiene una duración promedio de 9 días en las perras, con un intervalo de 3 a 21 días. La ovulación tiene lugar unos dos días después de la aparición del estro pero puede aparecer entre unos días antes hasta 10 días después del mismo en perras normales. Por eso la medición de estrógenos junto con progesterona (la misma se eleva por encima de los 2 ng/ml antes y durante la ovulación) y citología vaginal nos da una mejor idea del momento ideal de cubrición.

Nuestros valores:

Por enzimoimmunoensayo: Anestro : < 24 pg/ml

Proestro: 24 a 100 pg/ml

EXAMEN FUNCIONAL DE MATERIA FECAL

Material: Materia fecal sin formol.

Método: Durante tres días consecutivos realizar una dieta rica en grasas en forma de aceite de maíz, proteínas e hidratos de carbono. (consultar instructivo previamente). No tomar medicamentos durante la dieta y recolección.

Recolectar: al cuarto día luego de los tres días de dieta recoger la materia fecal en un frasco sin formol y mantener refrigerado hasta el envío al Laboratorio.

Interferencias: uso de medicamentos, laxantes

Utilidad diagnóstica: Es útil en síndrome de mala asimilación por pancreatitis crónica, fibrosis de páncreas, mala absorción, alteraciones biliares. El análisis consiste en la detección en materia fecal de ácidos grasos o grasas neutras, de fibras musculares y almidón. La prueba de la digestión del film detecta alteraciones pancreáticas. Estos exámenes dan una idea cualitativa del grado de absorción y digestión de los distintos nutrientes.

Es una prueba inespecífica que fue reemplazada por determinación de enzimas específicas como la TLI y Lipasa.

FENOBARBITAL

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco/gel

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 4 días

Interferencias: Hemólisis y lipemias excesivas.

Utilidad diagnóstica: Los barbitúricos son depresores del sistema nervioso central. Son utilizados como anti convulsivantes en Medicina Veterinaria, siendo la droga de elección para frenar las convulsiones en caninos y felinos. En el manejo de las drogas anti convulsivantes se hace imprescindible el monitoreo de sus concentraciones séricas durante el tratamiento. El fenobarbital es la droga de elección para perros con epilepsia idiopática y para aquellos con conductas agresivas aberrantes de origen epileptoide. En

caninos, es la más efectiva para frenar las convulsiones ya que, aparte de ser de bajo costo, el 60 a 80% de los pacientes frena totalmente sus episodios convulsivos sólo con fenobarbital. El secreto del éxito terapéutico está en lograr niveles efectivos de concentración de fenobarbital en sangre. Las desventajas de esta droga son sus efectos colaterales (ataxia, somnolencia) y su potencial riesgo de daño hepático cuando se sobrepasa la concentración ideal.

El tiempo necesario para alcanzar una concentración estable en sangre es de aproximadamente 10 días. Cuando cualquier droga es introducida a una dosis diaria constante, las concentraciones en suero son inicialmente bajas y van incrementándose con el tiempo. La eliminación de la droga va dependiendo de sus niveles séricos. Con el tiempo la farmacocinética de la droga se va modificando. En el caso del fenobarbital, su administración crónica se asocia frecuentemente con inducción hepática. Esta inducción aceleraría el metabolismo del fenobarbital y sus niveles en sangre serían menores a los efectivos. Esto puede hacer recidivar las convulsiones requiriéndose aumentar la dosis o combinarlo con otra droga. Al aumentar la dosis y controlar las convulsiones puede necesitarse un ajuste para no sobrepasarse y caer en efectos colaterales, por lo cual conviene medir el fenobarbital en sangre.

Si bien las drogas anti convulsivantes necesitan cierto tiempo de acción para frenar efectivamente las convulsiones, una causa común de un pobre control de las convulsiones es dar una dosis inadecuadamente baja para ese paciente, ya sea por su idiosincrasia como por trastornos gastrointestinales que pueden disminuir su absorción o interferencias con otros medicamentos, inducción hepática. En este caso, conocer los niveles séricos de fenobarbital nos ayuda a ver si se está en el rango efectivo adecuado. O sea, el monitoreo terapéutico de fenobarbital sérico está indicado:

- cuando se alcanza el período de estado inicial para ver si se logró una buena concentración sérica.
- si las convulsiones no son controladas, para ajustar la dosis o agregar una segunda droga.
- a las 2- 3 semanas de haber ajustado la dosis.
- cuando ocurren signos de toxicidad (ataxia, ictericia, somnolencia)
- cada 6 meses para verificar cambios en la farmacocinética de la droga.

Las concentraciones séricas de fenobarbital se miden por aparatología de última generación, por reacción inmunoenzimática. Se debe extraer la sangre una hora antes de

administrar la próxima dosis de fenobarbital y colocarla en un tubo sin anticoagulante. La lipemia puede interferir con la muestra.

Las concentraciones séricas efectivas de fenobarbital van de 15 a 45 ug/ml. Sin embargo, algunos autores no recomiendan sobrepasar niveles de 40 ug/ml en suero. Por encima de 45ug/ml se producen efectos colaterales. En perros que persisten con algunas convulsiones, las concentraciones séricas de fenobarbital deberían mantenerse entre 30 - a 40 ug/ml durante 1 a 2 meses antes de que los máximos efectos de la droga puedan ser valorados, transcurrido este tiempo, si la frecuencia y severidad de las convulsiones no son aceptables, debería considerarse la adición de bromuro, anticonvulsivante de bajo costo y no hepatotóxico. Si se incorpora bromuro, los niveles séricos del mismo no deben sobrepasar los 2 mg/ml.

Aumenta en: enfermedades hepáticas y renales. Por mefobarbital, fenitoína, primidona, ácido valproico.

Disminuye en: administración de piridoxina, dosis bajas, ingestión de alimentos o enfermedades que reducen su absorción.

Valores esperados: Medición por enzimoimmunoensayo

Caninos: 20 a 40 Ug/ml

Felinos: 10 a 30 Ug/ml

FÓRMULA LEUCOCITARIA

Material: Sangre entera con anticoagulante

Método de recolección: Sangre entera en tubo con EDTA. La heparina o el fuoruro deforman la célula y se dificulta la observación de su morfología y su clasificación.

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 24 horas

A Temperatura ambiente : --

Utilidad diagnóstica: Se deben identificar tanto células normales como anormales.

Normalmente, no se detectan en la sangre eritrocitos nucleados, macrófagos, granulocitos inmaduros, células linfoideas inmaduras, megacariocitos y células anormales, por lo que debe registrarse su presencia siempre que se detecten.

Útil en las distintas patologías infecciosas, vírales, malignas, etc.

-Alteraciones cuantitativas:

*Aumento de un determinado tipo de leucocitos

*Aumento de neutrófilos: infecciones bacterianas, síndromes mieloproliferativos, inflamaciones de origen no infeccioso, necrosis, enfermedades metabólicas.

*Aumento de eosinófilos: enfermedades alérgicas, parasitosis, enfermedades de la piel, eosinofilia pulmonar, síndrome hipereosinofílico, neoplasias.

*Aumento de basófilos: hipersensibilidad, mixedema, síndromes mieloproliferativos crónicos, cirrosis hepática, hemólisis, síndrome inflamatorio crónico.

*Aumento de linfocitos: infecciones bacterianas, infecciones vírales, leucemia linfocítica.

*Aumento de monocitos: infecciones bacterianas de tipo crónica, neoplasias, inflamación.

Disminución de un determinado tipo de leucocitos

Neutropenia: infecciones e inflamaciones, necrosis, neutropenia cíclica, y síndromes preleucémicos y paraneoplásicos.

Linfopenia: corticoides, stress, Cushing.

Eosinopenia: enfermedad de Cushing, corticoides y stress.

Presencia de células inmaduras en sangre periférica.

Salida de elementos celulares pertenecientes a la línea madurativa granulopoyética:

*Aumento de monocitos: infecciones bacterianas de tipo crónica, neoplasias, inflamación. reacción leucemoide, leucemia mieloide crónica, mielofibrosis idiopáticas.

Salida de elementos celulares de la serie eritroide: respuesta a estímulo extracelular (síndromes hemolíticos intensos y crónicos); de origen medular (diseritropoyesis congénita o adquirida, eritremias primarias o asociadas a distintos síndromes mieloproliferativos agudos o crónicos).

Salida de células muy inmaduras (blastos) de una o más series madurativas (leucemia aguda) o de células linfoides en diferentes estadios de maduración (linfoma leucemizado).

-Alteraciones cualitativas:

*Polinucleares neutrófilos: alteración de granulación: granulación tóxica por inflamación, cuerpos de Dohle, anomalía de Chediack-Higashi.

*Linfocitos: aumento de basofilia del citoplasma en infecciones víricas; aumento de tamaño y citoplasma azul claro (linfocitos T estimulados).

*Plaquetas: aumento de tamaño (mielofibrosis, trombocitopenia esencial, respuesta a hemorragias)

* Hematíes:

- Alteración del tamaño (macro y microcitosis).

-Alteraciones de la forma (esferocitosis, dianocitos, drepanocitos, eliptocitos, equinocitos, acantocitos, dacriocitos, esquizocitos).

- Alteraciones de color: hipocromía, policromía.

- Presencia de inclusiones intra eritrocitarias (punteado basófilo, anillos de Cabot, cuerpos de Howell Jolly, parásitos).

FOSFATASA ÁCIDA (FOSFATASA ÁCIDA TOTAL O PROSTÁTICA)

Material: Suero únicamente

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco libre de hemólisis o lipemia.

Conservación:

Debido a que la enzima es sumamente inestable se solicita remitir en el día temprano por la mañana.

En heladera : hasta 4 días con el agregado de 1 gota de ácido acético (0.8M)

A Temperatura ambiente : --

Interferencias: Hemólisis y lipemia.

Utilidad diagnóstica: Las fosfatasa ácidas se encuentran presentes en casi todos los tejidos del organismo, siendo particularmente altas sus cantidades en próstata, estómago, hígado, músculo, bazo, eritrocitos y plaquetas.

Se ha visto que en carcinoma de próstata, se produce una elevación en los niveles de la enzima en suero, como consecuencia del aumento de isoenzima prostática. Cuando no se ha producido metástasis y el tumor se encuentra circunscripto a la glándula, el incremento sería pequeño o nulo. En cambio, éste sería importante cuando existe compromiso de otros tejidos, especialmente el óseo. La fracción prostática se usa como test de ayuda para el diagnóstico del carcinoma prostático metastásico y para el monitoreo del tratamiento.

Aumenta en: carcinoma de próstata metastásico, mieloma múltiple, hiperparatiroidismo primario, metástasis óseas osteolíticas, leucemias linfoblásticas.

Valores normales: hasta 10 UI/L

A Temperatura ambiente : --

Interferencias: Hemólisis y lipemia.

Utilidad diagnóstica: Las fosfatasa ácidas se encuentran presentes en casi todos los tejidos del organismo, siendo particularmente altas sus cantidades en próstata, estómago, hígado, músculo, bazo, eritrocitos y plaquetas.

Se ha visto que en carcinoma de próstata, se produce una elevación en los niveles de la enzima en suero, como consecuencia del aumento de isoenzima prostática. Cuando no se ha producido metástasis y el tumor se encuentra circunscripto a la glándula, el incremento sería pequeño o nulo. En cambio, éste sería importante cuando existe compromiso de otros tejidos, especialmente el óseo. La fracción prostática se usa como test de ayuda para el diagnóstico del carcinoma prostático metastásico y para el monitoreo del tratamiento.

Aumenta en: carcinoma de próstata metastásico, mieloma múltiple, hiperparatiroidismo primario, metástasis óseas osteolíticas, leucemias linfoblásticas.

Valores normales: hasta 10 UI/L

FOSFATASA ALCALINA

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 1 hora

Interferencias: In vivo, producen aumento de la actividad de la enzima drogas hepatotóxicas, corticoides, medicamentos. In vitro, fluoruros, EDTA, oxalatos y hemólisis reducen la actividad de la enzima.

Utilidad diagnóstica: La fosfatasa alcalina es una hidrolasa con muy poca especificidad de sustrato. Se encuentra presente en casi todos los tejidos del cuerpo, especialmente, en epitelio intestinal, túbulos renales, hueso, hígado y placenta. Su localización celular es la membrana. La fracción hepática es termoestable, en cambio, la fracción que proviene del hueso, sistema reticuloendotelial y vesicular, es termolábil. Las cinco isoenzimas se diferencian por su estructura molecular, propiedades fisicoquímicas, antigénicas y catalíticas. La actividad sérica de fosfatasa alcalina ósea en condiciones normales, alcanza su mayor actividad en crecimiento (llegando a triplicar los niveles del adulto) debido a que esta isoenzima se localiza en los osteoblastos.

Tienen dos aplicaciones clínicas muy útiles: en enfermedad obstructiva hepática y en enfermedad metabólica ósea, asociada a incremento de la actividad osteoplastcia.

Presenta mayor sensibilidad en caninos que en felinos. Como contrapartida, es más específica en felinos que en caninos.

Aumenta en: enfermedades renales (raquitismo renal), metabólicas –óseas (fracturas en vía curativa), ósea (carcinoma metastasico- óseo, sarcoma, mieloma), hepáticas (obstrucción biliar, colangitis, cirrosis portal), septicemia, colitis ulcerosa, hiperparatiroidismo, administración de glucocorticoides.

Valores normales:

Caninos y felinos: hasta 200 UI/L

.

FÓSFORO SÉRICO

Sinonimia: Fosfatemia.

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco/gel libre de hemólisis.

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

Utilidad diagnóstica: El fósforo se encuentra en el organismo formando parte de compuestos orgánicos (proteínas, lípidos, carbohidratos, ácidos nucleicos) o como fosfatos inorgánicos cumpliendo funciones diversas, tanto en el transporte de energía, como en la estructura de los tejidos y el mantenimiento del pH de los líquidos corporales. Los tejidos óseo y muscular lo contienen como constituyente esencial y participa en la composición del tejido nervioso. Las cifras séricas de fosfato se deberían interpretar junto a las de calcio sérico. La concentración sérica de ambos viene determinada por el equilibrio que se produce entre la absorción y la excreción por los riñones y el intestino, y por los cambios entre el líquido extracelular y los diferentes tejidos, en particular el óseo. Todos estos procesos se regulan, principalmente, por la acción de las hormonas PTH, calcitonina y la vitamina D.

Útil para evaluar el equilibrio de fósforo en el organismo.

Aumenta en: hipoparatiroidismo, hipervitaminosis D, trastornos renales, leucemia linfocítica aguda, preclamsia. Por andrógenos, ergocalciferol, metilicina. Uremia. Neonatos. Pérdida de peso. Hemólisis.

Disminuye en: hiperparatiroidismo, déficit de vitamina D, defectos en la reabsorción de fósforo a nivel renal, septicemia, neoplasia maligna de próstata, feocromocitoma, acidosis diabética, osteomalacia, cirrosis hepática, pancreatitis aguda, malabsorción de causa inespecífica, osteomielitis, acidosis tubular renal proximal y distal.

Valores normales:

Caninos: 3 a 6 mg/dl

Felinos: 3 a 7 mg/dl

FÓSFORO URINARIO

Sinonimia: Fosfaturia

Material: Orina de 24 hs (indicar diuresis).

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 24 hs

Utilidad diagnóstica: Ver FOSFORO SERICO.

Útil para diagnóstico de hiperparatiroidismo y pérdida renal de fósforo.

Aumenta en: mieloma múltiple, leucemia linfocítica aguda, hipertiroidismo, diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipervitaminosis D, malabsorción, acidosis tubular renal proximal, efecto tóxico del plomo. Por acetoacetato, acetazolamida, aminopirina, asparaginasa, aspirina, bicarbonatos, cadmio, calcitonina, furosemida, tetraciclina, valina, vitamina D. ,cadmio, plomo.

Disminuye en: hipoparatiroidismo, osteomalacia, pseudo hipoparatiroidismo. Por alanina, sales de aluminio, floridzin, manitol.

Valores normales: 85 a 315 mg/dl.

FRUCTOSAMINA

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco/gel

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 4 hs

Utilidad diagnóstica: La glucosa forma glicoproteínas estables con varias proteínas plasmáticas, principalmente la albúmina, en unión covalente. La determinación de fructosamina se basa en la medición de estas glicoproteínas de vida media (1 – 2 semanas) Dado que las proteínas glicosiladas sufren un catabolismo idéntico a las no glicosiladas (vida media de 17 días para albúmina y unos 30 días para el resto) indicarían el control glucémico anterior en 2 o 3 semanas a la realización de la prueba. La tasa de proteínas glicosiladas formadas es función de la concentración sérica de glucosa y reflejarían las cifras de ésta y sus fluctuaciones durante las semanas previas al análisis.

La medición de las proteínas séricas glicosiladas (test de fructosamina) tiene utilidad para conocer retrospectivamente (2-3 semanas) si el control glucémico del diabético es o no aceptable.

Este test debería utilizarse para control y seguimiento de individuos diabéticos y no como diagnóstico, debido a que existe un cierto grado de solapamiento entre las cifras de fructosamina obtenidas con individuos diabéticos y no diabéticos. Además si se dosa junto con hemoglobina glicosilada o glicohemoglobina se pueden obtener datos accesorios.

La glicohemoglobina es la unión de la glucosa a una porción de hemoglobina. La concentración de glicohemoglobina indica de manera indirecta el valor medio de la glucosa entre las 8 y 12 semanas anteriores a la toma de muestra en el perro y de 5 o 6 semanas en el gato debido a la vida media de los eritrocitos. Una glicohemoglobina normal con una fructosamina alta indicaría un diabético descompensado recientemente, mientras que una glicohemoglobina alta con fructosamina normal indica un paciente en vías de compensación. Un diabético compensado tiene ambos parámetros normales.

Aumenta en: hiperglucemia crónica. Por captoril, bilirrubina, uremia, inflamación.

Disminuye en: preñez, heparina.

Valores normales: hasta 320 umol/l
valina, vitamina D, cadmio, plomo.

Disminuye en: hipoparatiroidismo, osteomalacia, pseudo hipoparatiroidismo. Por alanina, sales de aluminio, floridzin, manitol.

Valores normales: 85 a 315 mg/dl.

GAMAGLUTAMIL- TRANSPEPTIDASA

Sinonimia: GGT

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco.

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 4 hs

Interferencias: Medicamentos: fenitoína, fenobarbital, acetaminofén.

Utilidad diagnóstica: La gamaglutamil - transpeptidasa es una enzima de membrana que está ampliamente distribuida en el organismo. Los principales órganos en los que se encuentra actividad de la gamaglutamil-transpeptidasa, son: riñón, vesículas seminales, páncreas, hígado, bazo y cerebro.

Esta enzima se caracteriza por su extremada sensibilidad, puesto que es influenciada por cualquier factor que afecte a las membranas celulares de los órganos que la contienen.

Aumenta en: en el caso de las alteraciones hepáticas, la gamaglutamil – transpeptidasa generalmente es índice de colestasis y se manifiesta específica en caninos para este órgano. A diferencia de la fosfatasa alcalina, los niveles de gamaglutamil – transpeptidasa son normales en las enfermedades óseas, por lo que el análisis conjunto de ambas enzimas permite distinguir una enfermedad hepática. En felinos parece ser más adecuada para colestasis que la fosfatasa alcalina, ya que esta última puede estar normal en hepatopatías. Además, la determinación gamaglutamil – transpeptidasa junto con la fosfatasa alcalina, transaminasas y bilirrubina, amplía significativamente el grado de lesión hepática.

GLICOHEMOGLOBINA

Sinonimia: Hemoglobina glicosilada/ HbA1c

Material: sangre entera con edta.

Conservación: refrigerada 24hs

Utilidad diagnóstica:s. La Hb está contenida en los eritrocitos, células donde el pasaje de glucosa es insulino-independiente. La glicosilación ocurre durante los 110 días de vida de los eritrocitos. Refleja el promedio de la glucemia de los últimos 2-3 meses .Es de gran utilidad para detectar una pre diabetes tipo II y medir el resultado del tratamiento con insulina. No se ve afectada por el ayuno y el estrés.

Valor de referencia: hasta 5 %

Puede verse afectada por la concentración de la Hb al momento de la medición (anemia /policitemia)

Por último, cabe aclarar que el dosaje de insulina y de HBA1c no puede realizarse en gatos.

También se observan valores aumentados en intoxicación por acetaminofeno, barbitúricos, fenitoina, cimetidina, fenobarbital.

Nuestros Valores normales:

Caninos: 5 a 25 UI/L

Felinos: 0 a 5 UI/L

GLUCEMIA

Material: Plasma.

Método de recolección: Sangre entera en tubo con fluoruro.

Nota: Suero enviado al laboratorio inmediatamente luego de extraída la muestra, o separado,de lo contrario no se realizará.

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 24 hs

Utilidad diagnóstica: La glucosa es un hidrato de carbono que constituye la principal fuente energética del organismo. Su concentración sanguínea se mantiene dentro de unos estrechos márgenes a lo largo del día, a pesar de los cambios que se producen tras la alimentación y los episodios de ayuno, ello es debido al efecto combinado de la insulina, glucagón, cortisol, epinefrina y hormona del crecimiento.

La patología más común relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono es la Diabetes mellitus, síndrome caracterizado por una secreción anormal de insulina, que se refleja en una tendencia a la hiperglucemia (asociado con glucosuria) y, secundariamente, en una variedad de manifestaciones metabólicas y vasculares.

Algunos diabéticos sufren complicaciones tales como la cetoacidosis.

El diagnóstico precoz y el control de los pacientes diabéticos, tiene por objeto evitar la cetoacidosis y las complicaciones de los síntomas resultantes de la hiperglucemia, mediante el tratamiento adecuado.

Aumenta en: diabetes mellitus, disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, pancreatitis aguda y casos aislados de enfermedades crónicas, síndrome de Cushing, tumores productores de glucagón, hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma. Por ACTH, adrenalina, corticoesteroides, cortisona, furosemida, hidroxidiona, imipramina, indometacina, levodopa, fenitoína; teofilinas, tiazidas.

Como primera instancia, el éxito del tratamiento puede medirse mediante el dosaje conjunto de glucosa, fructosamina y HbA1c.

El siguiente cuadro ilustra la utilidad de estos analitos para medir el resultado del tratamiento que se está utilizando.

HA1c Normal + Fructosamina Normal : diabético compensado

HA1c Normal + Fructosamina Aumentada : diabético descompensado recientemente

HA1c Aumentada + Fructosamina Normal: paciente en vías de compensación

Estos controles se realizan:

FRUCTOSAMINA (Normal: 220 a 360 umol/l): control cada 3 a 6 meses. Si da mayor a 500 umol/l, ajustar dosis. Si da ligeramente alta, puede ser por efecto Somogy.

HEMOGLOBINA GLICOSILADA (Normal: menor a 5 %): control cada 3 a 6 meses.

GLUCEMIA: control a la mañana: si da más de 300 mg/dl puede haber insulino resistencia o insuficiente tratamiento.

En el caso de sospechar de resistencia a la insulina por enfermedades concurrentes, se

debe calcular el índice HOMA.

INDICE HOMA

Insulina (uU l/ ml) x glucosa (mg/dL)

405

Normal: hasta 2,5

Insulinorresistencia: índice mayor a 3,5

Disminuye en: insulinomas, enfermedad hepática grave, endocrinopatías, sepsis severas, gastrectomía, administración de barbituratos, cimetidina.

La hipoglucemia, es sumamente peligrosa cuando los valores de glucosa bajan a 25 mg/dl. Esto es muy importante para tener en cuenta, ya que en el laboratorio se han visto valores de glucemia por debajo de 40 hasta 20 mg/dl, sin que el paciente desarrolle convulsiones. Por lo cual prima tener en cuenta la glucemia antes de la administración de insulina.

Valores normales:

Caninos: 70 a 110 mg/dl

Felinos: 60 a 140 mg/dl

HELICOBACTER PYLORI

Material: materia fecal fresca

Conservación: refrigerado

Método: Biología molecular (PCR)

Es un microorganismo que está asociado a problemas gastrointestinales, siendo el principal causante del desarrollo de la Úlcera péptica gastroduodenal y de Gastritis Crónica.

Utilidad diagnóstica: El Helicobacter Pylori es un bacilo que tiene la capacidad de producir ureasa que desdobla la urea en dióxido de carbono y amonio, por lo que la urea marcada con C13 (no radiactivo) ingerida por el paciente infectado es desdoblada en amonio y dióxido de carbono marcado que se elimina por respiración y es recogido en tubo para su análisis.

Nuestro Laboratorio recomienda PCR (biología molecular) para un diagnóstico preciso. También se diagnostica por Endoscopia , con toma de muestra de la mucosa gastrica

HEMATOCRITO

Material: sangre entera con anticoagulante EDTA , heparina o citrato.

Método: automatizado/microhematocrito.

Conservación:

En freezer : no

En heladera : 48 horas.

Utilidad diagnóstica: el hematocrito o PCV es la medida de la columna eritrocitaria aglomerada con respecto al plasma. Indirectamente está midiendo el número y tamaño de los glóbulos rojos.

Aumenta en: la causa más común de policitemia es la deshidratación. También en esplenocntracción, quiste renal, y neoplasia eritroide (policitemia vera).

Disminuye en: las causas de anemia son múltiples. Para tener en cuenta qué puede estar causando la anemia hay que clasificarla según los índices hematimétricos y reticulocitosis. El resto de los datos aportados por el laboratorio y el examen clínico terminará de ajustar el diagnóstico.

Anemia macrocítica hipocrómica regenerativa: causas hemorrágicas y hemolíticas.

Anemia microcítica hipocrómica: causas que inducen déficit de hierro.

Anemia macrocítica normocrómica: regeneración leve, mielodisplasia, déficit de fólico.

Anemia microcítica hiperocrómica: anemia hemolítica autoinmune.

Anemia normocítica normocrómica: primeras 48 horas de un episodio hemolítico o hemorrágico, enfermedad renal, hepática, desórdenes endócrinos, alteración de médula ósea, déficit de proteínas, vitaminas o minerales, neoplasias, procesos infecciosos.

Nuestros valores normales:

Hto: Caninos: 37 a 55 %

Felinos: 30 a 55 %

HERPES VIRUS

Material: suero

Método: Ac por inmunofluorescencia/PCR (presencia del genoma viral)

Conservación:

Freezer : 1 mes

Heladera : 1 semana

Utilidad diagnóstica: El herpes es un ADN virus cuya propiedad es producir infecciones latentes como los demás miembros de la familia Herpetoviridae.

Responsable de una patología mortal en los cachorros recién nacidos y una productora importante de alteraciones en la gestación, preñez y parto. Los signos en un perro adulto con herpesvirosis canina lagrimeo nasal por conjuntivitis y rinitis ligera. Cuando los adultos se hallan en situaciones de stress puede haber vesículas y pápulas en vagina y pene. En los cachorros recién nacidos, la temperatura corporal normal es muy baja (35-37°C) y la mortalidad perinatal es alta. Solo se pueden contagiar los primeros 10 días de vida, ya que más tarde su temperatura corporal hace que el virus no pueda desarrollarse (virus termo lábil).

El contacto directo con secreciones infectadas genitales es la principal vía de transmisión. Al ingresar en sitios cutáneos, el HSV se replica localmente en las células epiteliales, con respuesta inflamatoria local y formación de vesículas. Después de la infección primaria, el HSV puede establecerse en forma latente en ganglios nerviosos por desplazamiento a través de los axones de las vías nerviosas sensitivas. Una vez que el HSV establece la latencia ya no resulta accesible para el sistema inmune y su reactivación ocurre pese a la presencia de anticuerpos específicos. Los perros expuestos durante mucho tiempo a otros perros, presentan el riesgo más alto de infección, la que cursa con aborto. Es esta característica de producir aborto y también la infección perinatal que produce, la que le da importancia a la detección del herpes para evitar futuros contagios.

Interpretación: la reacción humoral es leve y dura corto tiempo, por tal motivo la presencia de anticuerpos aunque sea a bajas titulaciones, indica exposición al virus. Como el mismo puede tener latencia de por vida, es importante en reproductoras. La detección de anticuerpos se realiza por inmunofluorescencia indirecta.

Otro método diagnostico es la identificación del Virus (genoma) en sangre y Secreciones ,por el método de PCR.

HIERRO

Sinonimia: Ferremia

Material Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco, o gel

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 4 hs

Interferencias: hemólisis.

Utilidad diagnóstica: El hierro se encuentra universalmente distribuido en el organismo, localizado en su mayor parte en el interior celular y, particularmente, en los eritrocitos donde se encuentra formando parte de la hemoglobina. La mioglobina (el pigmento más importante de las células musculares) contiene hierro en su grupo hemo, una notable cantidad de este elemento se encuentra depositado en las células del sistema mononuclear – fagocítico de hígado, bazo, médula ósea.

Los niveles de hierro plasmático son relativamente bajos y dependen de numerosas variables entre las que se cuentan fluctuaciones diurnas (en horas vespertinas la concentración es sensiblemente más baja que por la mañana), edad, hábitos alimenticios y actividad eritropoyetina. Además, la variación biológica inter individual es muy alta.

Aumenta en: anemia megaloblasticas, hemolíticas y aplásticas, enfermedad hepática (cirrosis y hepatitis aguda), hemocromatosis, hemosiderosis, leucemia linfocítica aguda, leucemia mielocítica aguda.

Disminuye en: Aparece anemia ferropénica por pérdida de sangre a través del tracto gastrointestinal, a veces imperceptible y debida a hernia de iato, úlceras gástricas o duodenales y carcinomas de estómago y colon. También aparece déficit de hierro por lesiones renales que involucran hematuria durante periodos prolongados, parasitosis externas e internas, mala nutrición, mala absorción e inflamaciones.

La sideremia disminuye antes de verse hipocromía eritrocitaria, siendo diagnostico precoz de enfermedad.

Valores normales:

Caninos: 94 a 122 ug/dl
Felinos: 68 a 215 ug/dl
por el método de PCR.

INSULINA

Sinonimia: Insulinemia.

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco con 8hs de ayuno.

Conservación:

En freezer	: --
En heladera	: 2 días

Interferencias: la hemólisis disminuye los valores de insulina en suero. La presencia de anticuerpos anti – insulina en diabéticos insulino–dependiente puede interferir. La medición de insulina por enzimo inmnoensayo es útil en caninos ya que molécula es idéntica a la humana. No así la insulina felina por lo cuál no se puede cuantificar.

Utilidad diagnóstica: Hormona polipeptídica secretada por las células pancreáticas, en respuesta a la ingestión de glucosa y otros nutrientes. En ayunas, la secreción de insulina es mínima.

La principal utilización de esta determinación es la detección de insulinomas.

Aumenta en: insulinomas, estado de insulino – resistencia, neoplasma benigno de páncreas, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo.

Disminuye en: diabetes insulino – dependiente no tratada, anorexia, feocromocitoma

Valores normales: 5 a 20 uUI/ml

.

RELACIÓN INSULINA/GLUCOSA CORREGIDA

El insulinoma es un tumor (benigno o maligno) de las células beta del páncreas, caracterizado por la secreción continua de insulina sin la regulación de los niveles de glucemia en sangre. Los signos clínicos se manifiestan con convulsiones debido a una hipoglucemia.

Desde el laboratorio esta relación es la utilizada para detectar insulinomas.

$$\text{Relación insulina/glucosa corregida} = \frac{\text{insulina}}{\text{Glucosa} - 30} \cdot 100$$

Si la relación da mayor de 30 es indicador de insulinoma. Tener en cuenta la clínica y estudios complementarios (histopatología) para su confirmación.

IONOGRAMA SÉRICO

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o con gel

Conservación: Separar el suero lo antes posible. Refrigerado. No utilizar el suero congelado.

Interferencias: Evitar hemólisis.

Utilidad diagnóstica: Se realiza por potenciometría indirecta. (ión selectivo)

Sodio:

Aumenta en: estados con pérdida de agua con exceso de pérdida de sal, diabetes insípida, hiperaldosteronismo, terapéutica salina excesiva.

Disminuye en: pérdidas de sodio por vómitos, diarrea, abuso de diuréticos, acidosis metabólica, insuficiencia corticosuprarrenal.

Potasio:

Los riñones excretan entre 80 y 90% de la cantidad ingerida de potasio y contrariamente a lo que sucede con el sodio, no existe un umbral renal para el potasio, por lo que éste continúa excretándose en la orina aún en estados de depleción.

Se utiliza en:

- la evaluación del balance electrolítico, especialmente, en pacientes con tratamiento diurético, pacientes con falla renal aguda, con nefritis intersticial o nefropatía. El potasio

deber ser monitoreado en el tratamiento de las acidosis, incluyendo ceto acidosis en la diabetes.

- la evaluación de debilidad muscular e irritabilidad, enfermedades gastrointestinales, encefalopatía hepática, vómitos.

la detección, diagnóstico y seguimiento de aldosteronismo primario, síndrome de Cushing, tumor productor de ACTH ectópica, y algunos casos de hiperplasia adrenal congénita.

Aumenta en: suplementos de potasio, hemólisis masiva, daños tisulares severos, anorexia nerviosa, acidosis, deshidratación. Insuficiencia renal aguda con oliguria o anuria y acidosis, falla renal crónica con oliguria. Addison

Disminuye en: vómitos prolongados, diarreas. Por falla renal tubular, síndrome de Fancini, Cushing.

Cloro:

Hipercloremia: similares a las del sodio (fundamentalmente por deshidratación y acidosis hiperclorémica) Iatrogénica: acetazolamida, cloruro de amonio, andrógenos...

Hipocloremia: similares a las del sodio (fundamentalmente por vómitos e hipoadrenocorticismos). Si los valores de cloro son < sodio se considera una pérdida selectiva del primero. Artificios: lipemia, hiperproteinemia, hemólisis... Iatrogénica: diuréticos tiacídicos, bicarbonato, furosemida, laxantes...

Valores normales:

Sodio: caninos: 140 a 155 mEq/l

Felinos: 145 a 160 mEq/l

Potasio: caninos: 3,6 a 5,8 mEq/l

Felinos: 3,6 a 5,5 mEq/l

Cloro: caninos y felinos: 105-120 mEq/l

IONOGRAMA URINARIO

Material: Orina de 24 hs.

Utilidad diagnóstica: Proporciona información sobre el metabolismo orgánico en relación con el metabolismo mineral, el equilibrio ácido-básico y la función renal. Se estima que la concentración normal de aniones amonio y fosfato correlacionan con la acidez titulable y el pH, mientras que ambas son inversamente proporcionales a la concentración de bicarbonato. Las concentraciones de sodio y potasio son, generalmente antagónicas como los son las de cloruros y fosfatos.

El valor diagnóstico es importante sólo cuando se compara con el ionograma plasmático y con los signos clínicos del paciente.

LACTICODESHIDROGENASA

Sinonimia: LDH--LD

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco.

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : -

Interferencias: hemolisis.

Utilidad diagnóstica: La determinación de la actividad lactato deshidrogenasa en suero, tiene una gran variedad de aplicaciones clínicas. Por ser una enzima intracelular, su elevación es índice de daño tisular con la consecuente liberación a circulación. El daño puede ser desde una simple anoxia hasta una necrosis celular severa, produciéndose por lo tanto, diversos grados de elevación de la actividad enzimática en suero.

Además, cuando se alteran los niveles séricos de LDH total, la determinación de la iso enzima predominante posibilita la identificación del órgano comprometido. Tomar en cuenta que principalmente se va a ver afectada en lesión hepática (necrosis por tóxicos o infección viral aguda) y en hemólisis severa.

Valores normales: caninos 40 a 200 UI/L
felinos 10a 200 UI/L

LEISHMANIASIS

Sinonimia: Enfermedad de Kalazar

Material: suero o plasma

Método de recolección: sangre en tubo seco/ tubo con edta

Método de conservación: freezer: 1 mes

heladera: 1 semana

Utilidad diagnóstica: la Leishmaniasis es una enfermedad parasitaria que afecta principalmente a caninos, causada por un complejo *Leishmania donovani* afectando las células mononucleares. Las formas de presentación son la *L. visceral* y la cutánea. Enfermedad zoonótica de gran importancia actual en salud pública.

-Identificación del parásito en frotis sanguíneos/médula y linfonódulos. (amastigotes)

-Test de inmunocromatografía: presencia de Anticuerpos ante el antígeno recombinante rK39. Determinación solicitado por el Gobierno de Uruguay para el ingreso de animales provenientes de Argentina, con lo cual se solicita realizar la evaluación con tiempo.

-PCR: diagnóstico de alta especificidad y sensibilidad.

Ante un resultado positivo de anticuerpos más signología clínica se confirma por punción de linfonódulos/MO por la presencia de amastigotes.

Al ser una enfermedad zoonótica de denuncia obligatoria, se realizará una pesquisa al derivante con aviso al instituto Pasteur.

LEPTOSPIROSIS

Material: suero libre de hemólisis 300ul

Método: Microaglutinación en placa (Martin y petit)

Género: *Leptospira*- Especie: *L. biflexa* y *L. interrogans* (patógena)

Serovares de *L. interrogans*: CANICOLA, CASTELLONIS, ICTERHAEMORRAGIAE, PYROGENES son las más comunes en caninos, POMONA en animales grandes.

La leptospirosis es una zoonosis cuyo animal reservorio es la rata. La transmisión es por

orina (la leptospiuria es intermitente y puede prolongarse de 6 meses a 1 año en caninos). Es sensible a la desecación y al hipoclorito de sodio, mientras que necesita de medio líquido (agua) para su supervivencia, como agua estancada (o con poco movimiento), aguas de piletas de natación, charcos, etc.

Penetra por mucosas y vía oral y también atraviesa piel "macerada" (por alto tiempo de contacto con el agua ej: en actividades acuáticas).

Signos Clínicos: Los signos clínicos pueden estar ausente o sucederse en forma rápida. Los más frecuentes son hipertermia, conjuntivas y mucosas hiperémicas, debilidad, depresión, adinamia, anorexia, vómitos, hemorragias, oliguria, anuria, lumbalgia, dolor renal a la palpación, mialgias, diarrea, ictericia, convulsiones, glositis, estomatitis, disnea, poliuria, hipotermia y muerte. Puede cursar con distintos tipos: subclínico, septicémico agudo, infección ambulatoria o crónica.

Métodos diagnósticos:

- Inmunofluorescencia directa: órganos y orina
- Microaglutinación
- Elisa
- Observación directa en campo oscuro en orina.
- PCR

Diagnóstico en laboratorio: Microaglutinación con titulación. (Punto de corte: 1/100). Mide Acs totales frente a las distintas serovares de leptospiras vivas.

Resultado: Positivo es una aglutinación de leptospiras >50%

Interpretación de resultados:

Título: 1/1 00 de una o dos serovariedades descartar que sean anticuerpos vacunales o de contacto.

Título: 1/100 de tres o más serovariedades es posible infección.

Título: > 1/100 de una o más serovariedades es posible infección.

Títulos elevados (por ejemplo 1/6.400) para uno o más serovares (coaglutinación), en la primera muestra y donde no es posible demostrar conversión serológica por encontrarse en la meseta de la respuesta inmune.

SIEMPRE repetir a los 21 días para ver seroconversión. Si hay un aumento del título en

4 veces es una leptospirosis aguda. Si la seroconversión es igual, puede ser una infección reciente, vacunación, o anticuerpos IgG residuales. En estos casos, si existe la clínica, se debe titular cada 10 días.

Interferencia: vacunas - monovalentes

-polivalentes (pomona, canicola, ictero)

Por tratarse de una enfermedad zoonótica es de denuncia obligatoria al Instituto Pasteur.

LIPASA PANCREATICA ESPECIFICA FELINA

Material: Suero o plasma

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o con edta

Conservación:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente

Interferencias: Hemólisis, ictericia.

Utilidad diagnóstica: La lipasa es una enzima que separa el glicerol de los ácidos grasos en el metabolismo de las grasas. Es producida por el páncreas y células intestinales.

Es el marcador más específico para las anomalías de las células acinares pancreáticas.

Consiste en un inmunoensayo con anticuerpos específicos fluorescentes para la detección temprana de la pancreatitis felina.

Aumenta en: pancreatitis de cualquier etiología.

Rangos de referencia

-normal :menor a 3.5 ng/mL

-sospechoso: 3.6-5.3 ng/mL

-pancreatitis: mayor a 5.4 ng/mL

LIPASA PANCREATICA ESPECIFICA CANINA

Material: suero o plasma (el resto igual a la anterior)

La cPL es considerada la enzima pancreática más específica, por ser liberada únicamente en el páncreas exócrino, siendo altamente sensible y específica con respecto a la amilasa, lipasa y Tripsina inmunolike (Tli) para un diagnóstico precoz de pancreatitis. También es útil para evaluar daño secundario.

Rango de medición: 50-2000 ng/mL

LIPIDOS TOTALES

Sinonimia: Lipemia

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco.

Conservación.:

En freezer : --

En heladera : 4 días

A Temperatura ambiente : ----

Interferencias: Hemólisis.

Utilidad diagnóstica: Los lípidos son compuestos orgánicos cuya función más importante, desde el punto de vista cuantitativo es la de actuar como combustible.

Poseen un extraordinario rendimiento, favorecido por la posibilidad de almacenarse en notables cantidades como tejido adiposo. Otras funciones: son constituyentes de las membranas biológicas, forman estructuras adiposas protectoras de los órganos internos, proveen compuestos importantes en la formación de diversas hormonas.

Los lípidos plasmáticos incluyen colesterol libre y esterificado, triglicéridos, fosfolípidos y ácidos grasos libres.

Gran parte del interés en el estudio del aumento de estos compuestos se debe a la conexión entre hiperlipemia y diabetes. Las hipolipemias tienen escaso interés clínico, presentándose inespecíficamente en muchas afecciones carenciales.

Aumentan en: hipotiroidismo, enfermedad renal, obstrucciones biliares, diabetes, nefrosis

lipoidea, glomerulonefritis crónica, lipoidosis, hiperlipemia esencial.

Disminuyen en: infecciones agudas, dislipoproteinemias congénitas, hipertiroidismo, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea, espondilitis anquilosante.

Valores normales:

Caninos: 100 a 700 mg/dl

Felinos: 140 a 600 mg/dl

MAGNESIO

Material: suero

Conservación del suero:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

Utilidad diagnóstica: El magnesio está presente en los tejidos blandos y el hueso. Es esencial para el funcionamiento de varias enzimas y del sistema óseo y nervioso.

Aumenta en: el exceso de magnesio constituye un factor de riesgo en el desarrollo de afecciones urinarias inferiores en felinos. Puede observarse un aumento en insuficiencia renal, paresia puerperal, sobre dosificación.

Disminuye en: La deficiencia natural de magnesio no suele observarse en perros y gatos pero puede presentarse en síndrome de mala asimilación.

Valores normales: por quimioluminiscencia en sangre

Caninos y felinos: 1, 7 a 2,9 mEq / L

MIASTENIA GRAVIS

Material: Suero (200uL)

Conservación: separado freezer: 1 mes

heladera: 1 sem

Utilidad diagnóstica: enfermedad de las uniones neuromusculares de origen desconocido. La presencia de anticuerpos IgG circulantes frente a los receptores de

acetil colina, produce daño en la membrana muscular y acumulación de acetil colina. Muchas veces el desencadenante para la formación de estos anticuerpos es la presencia de un timoma.

Diagnóstico:

-Clínico: respuesta medicamentosa al cloruro de edrofonio (anticolinesterásico)

-Inmunofluorescencia indirecta: búsqueda de anticuerpos antimúsculo estriado

Positivo: hacer diferencial con Miositis eosinofílica (tumefacción y dolor de los músculos masticadores y dificultad para abrir la boca)

Negativo: no la descarta.

-Histopatológico

MICROALBUMINURIA

Material: orina

Metodo de recolección: chorro medio espontáneo, recolectada en frasco limpio o jeringa

Utilidad diagnóstica: Se define microalbuminuria como la excreción de albumina mayor de 2 mg/l. la presencia de albuminuria ha sido reconocida como signo adverso en el pronóstico de la enfermedad renal. Se sabe que es un fiel marcador de lesión glomerular aún antes de que se desarrollen signos clínicos de la misma o de que se alteren otros parámetros renales. También se ha visto una correlación alta positiva entre cantidad de albúmina en orina y edad, por lo que se sugiere que la presencia de microalbuminuria estaría detectando enfermedades subyacentes que aún no han dado manifestaciones clínicas, como algunas metabólicas y endocrinas, alteraciones cardíacas y procesos neoplásicos. Con respecto a la nefropatía diabética algunos pacientes experimentan albuminurias transitorias sin desarrollar luego nefropatía pero si la albuminuria persiste puede haber lesión renal. Esto puede encontrarse en casos con infección urinaria o mal control metabólico. Por lo tanto la detección de niveles elevados de albuminuria no es sólo importante desde el punto de vista de diagnóstico, pronóstico y progresión de lesión glomerular sino como chequeo del estado clínico de perros adultos y gerontes. Cuanto antes se detecte, más posibilidades hay de frenar la enfermedad renal. Es extremadamente importante enfatizar que la progresión de la nefropatía en las fases incipientes de desarrollo (Hiperfunción e hipertrofia glomerular) es lenta; el incremento medio anual de la excreción de albúmina urinaria es de 15-20 %. La tasa de filtración glomerular comienza a declinar en etapas tardías de esta fase

Valor normal: hasta 30 mg/l

NEOSPORA

Sinonimia: Neosporosis canina

Material: suero

Conservación: refrigerado -----1 semana

Utilidad diagnóstica: La neosporosis canina es una enfermedad causada por el protozoo *Neospora caninum*. Su ciclo biológico es de tipo heteroxeno, posee como principal hospedador intermediario a los bovinos, entre otros herbívoros y como hospedador definitivo a los cánidos (domésticos y salvajes). Esta enfermedad afecta tanto a perros jóvenes como adultos. La forma congénita es la más común, donde la signología clínica aparece luego del nacimiento o a las pocas semanas y se caracteriza principalmente por parálisis ascendente y progresiva de las extremidades, con contracción rígida de los músculos de las extremidades afectadas. Por otra parte, los animales adultos desarrollan la enfermedad luego de la reactivación de infecciones crónicas debido a un estado de inmunosupresión y en ellos la signología se presenta de manera sistémica aunque con menor frecuencia, siendo de mayor importancia un cuadro neurológico con o sin polimiositis. , se observa el aumento en las actividades de la creatina cinasa (CPK) y la aspartato aminotransferasa (AST). Y en los casos donde el hígado se ve afectado se produce un aumento de la alanina aminotransferasa (ALT) y de la fosfatasa alcalina (FA). También se evalúa el líquido cefalorraquídeo (LCR), donde se puede hallar un leve aumento de las proteínas (20 a 150 mg/dl) y leve aumento de las células

La neosporosis se diagnostica mediante pruebas serológicas, entre ellas la más utilizada es la inmunofluorescencia indirecta cuyo título de corte corresponde a 1/40 y PCR (biología molecular) en sangre o LCR.

Los fármacos utilizados en el tratamiento de la neosporosis son clindamicina, sulfadiazina y pirimetamina, solas o en combinación, pero a pesar de la mejoría clínica, los tratamientos no eliminan la infección.

ÓRGANOS FOSFORADOS Y CARBAMATOS

Material: orina 100 ml ,suero (animal vivo) o hígado,riñón y músculo (cadáver).Líquido estomacal (50g)

Conservación: lo ideal es fre eza r el material inmediatamente antes de remitirlo al laboratorio.

Metodología: cromatografía gaseosa

Utilidad diagnóstica: La intoxicación por Organofosforados (agentes fitosanitarios) y Carbamatos(molusquicidas) es una intoxicación de curso agudo, en general, caracterizada por manifestaciones muscarínicas y nicotínicas, consecuencia de las acciones inhibitorias de estos compuestos sobre las colinesterasas.

A continuación se listan los agentes más involucrados en intoxicaciones: Diclorvos, Diazinon, Clorpirifos, Fentión, Paratión, Malatión, Propofos, Propoxur, Metiocarbo, Carbofuran, Carbaril.

Sintomatología	Foforados-carbamatos	Metaldehído	Estricnina	Clorados	Piretroides
Hipersalivación	Intensa	Intensa	Ausente	Moderada	Moderada
Diarrea	Importante	Leve/Ausente	Ausente	Ausente	Leve/Ausente
Broncoconstricción	Importante	Moderada	Ausente	Ausente	Ausente
Temblores	Intensos	Moderados	Ausente	Leves	Intensos
Convulsiones	Moderadas Tónico-clónicas	Importantes (Tónico-clónicas continuas)	Muy importantes (Tónicas en extensión)	Importantes Tónico clónicas	Leves/moderadas Tónico clónicas
Opistótono	Ausente	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Hiperestesia	Ausente/leve	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
Miosis	Presente(inicio)	Ausente	Ausente	Ausente	Ausente

Midriasis	Presente (Fase nicotínica)	Presente	Presente	Presente	Presente
Vómitos	Intensos	Leves	Ausente	Leves	Leves

ÓRGANOS CLORADOS

Muestra: Son lipofílicos, y se volatilizan rápidamente (hasta 6 hs)

En el animal vivo la muestra ideal es ORINA (10ml) enviada hasta 6hs de extraída o congelada.

Post mortem, grasa perirenal o jugos gástricos congelados (todo muestra líquida debe ser congelada en el momento)

Utilidad: Utilizados como insecticidas (ejemplos DDT, el dieldrín, el clordano, el heptacloro y el toxafeno)

Son estimulantes generales del sistema nervioso central.

PIRETROIDES

Material: sangre con heparina (2ml), orina refrigerada

Metodología: cromatografía gaseosa

Utilidad: es un grupo de compuestos naturales, son los ingredientes insecticidas activos del piretro. (cipermetrina, d-limoneno, etc) ampliamente utilizados como insecticidas y en pipetas antipulgas.

Producen una reacción adversa que afectará el sistema nervioso del animal resultando en descargas nerviosas repetidas a causa de la conductancia de sodio en los axones.

ORINA, ANALISIS DE

Material: orina fresca recolectada por chorro medio o sondaje. Evitar contaminación con tierra o piedritas sanitarias ya que alteran la observación y la química.

Volúmen: mínimo 2ml. En frascos correctamente cerrados para evitar la pérdida de la muestra ,tubos o jeringas tapadas con obturadores.

Conservación: en heladera hasta 24hs

Metodología: automotizada (Urised 3 pro + Labumat 2) y manual (muestras escasas o problemáticas)

Análisis físico- químico:

Densidad: (por refractometría)

El riñón normal es capaz de diluir la orina a una densidad específica de 1.001 a más de 1.060. Los factores que hacen variar normalmente a la densidad son la cantidad de líquido ingerida, la dieta, la temperatura y el ejercicio.

Hay hiperestenuria (densidad mayor a 1012) en: deshidratación fiebre, edema, nefritis aguda inicial, diabetes mellitus, hiperproteinuria, glucosuria renal primaria, exudado inflamatorio, shock.

Hay isostenuria (entre 1008 a 1012) en enfermedad renal crónica.

Hay hipostenuria (por debajo de 1008) en piometra, síndrome de Cushing, administración de corticoides, diabetes insípida, absorción de edemas.

pH:

El valor normal oscila entre 6 a 7, según la alimentación.

Aumenta en: exposición de la orina al ambiente, cistitis, retención de orina, alcalosis.

Disminuye en: dieta con exceso de proteína, inanición, fiebre, acidosis, ejercicio.

Sangre:

La distinción entre hematuria y hemoglobinuria es importante.

Hematuria son eritrocitos intactos incorporados en la orina.

Positivo en: nefritis, nefrosis, congestión pasiva renal, neoplasias de riñones, vejiga y próstata, urolitiasis, absceso renal, inflamación de las vías urinarias, leptospirosis, intoxicación con metales pesados, alteraciones de la coagulación, *Dioctophyma renale*, *Dirofilaria immitis*.

Hemoglobinuria: hemoglobina en orina.

Positiva en: hemólisis, leptospirosis, transfusiones incompatibles, cualquier causa de hemólisis grave que supera la capacidad de transporte de la hemoglobina. Mioglobina.

Bilirrubina: positivo en enfermedad hepatocelular, ictericia obstructiva, hemólisis.

Urobilinógeno: aumentado en enfermedad hepática, ictericia hemolítica.

Glucosa – cuerpos cetónicos:

La aparición de glucosa se debe a todas las causas que producen hiperglucemia más elevada del umbral renal y a glucosuria tubular. Antibióticos como estreptomina, penicilina o cloranfenicol y salicilatos puede dar una reacción positiva falsa.

La presencia de cuerpos cetónicos indica diabetes descompensada, acidosis, dieta abundante en grasas, ayuno o inanición.

SEDIMENTO URINARIO

Cristaluria: Los cambios en el pH de la orina pueden causar el cambio de composición de la cristalería. Los perros y gatos pueden tener normalmente cristales de estruvita (fosfato triple o fosfato de amonio y magnesio) y de carbonato u oxalato de calcio, en escasa cantidad, en orinas neutras y alcalinas o ligeramente ácidas. También pueden verse de oxalato de calcio, uratos amorfos, o ácido úrico en orinas ácidas. Los dalmatas muestran cristales de ácido úrico y uratos en forma habitual. Los cristales de fosfato de calcio pueden encontrarse normalmente o promover la formación de cálculos. Los cristales de significado patológico son los de cistina (en orinas ácidas) debido a cistinuria, y los de bilirrubina (orinas ácidas), tirosina y leucina (orinas ácidas) en hepatopatías.

Cilindruria: Los cilindros se forman en la luz de los túbulos distales y colectores de los riñones, donde la proteína precipita y engloba distintos elementos que se encuentran en ellos (células renales, leucocitos) formando cilindros. Cilindro hialino: en proteinurias, esfuerzo físico, fiebre, leve inflamación renal.

Cilindro granular: indica lesión severa renal ya que está formado de células renales.

Cilindro graso: en felinos con enfermedad renal (debido a la lipuria común en felinos), en deposición de material lipóide en los túbulos (enfermedad tubular degenerativa), en diabetes mellitus.

Cilindro hemático: en glomerulonefritis, hemorragias del tracto.

Cilindro leucocitario: en inflamación de túbulos renales, pielonefritis, absceso renal.

Células:

Células epiteliales:

epiteliales escamosas: capa superficial de uretra y vagina.

epiteliales de transición: de uretra, vejiga, uréteres y pelvis renal.

epiteliales renales: de riñón.

Cierta cantidad de células epiteliales en orina no se considera patológico. Si la cantidad de células transicionales es elevada se debe a cistitis, ureteritis o pielonefritis. Si el aumento es de células renales se debe a nefritis aguda. Eritrocitos y leucocitos: hemorragias, infecciones de alguna parte del tracto urinario.

Examen químico:

Tanto las proteinurias como las glucosurias positivas, se cuantifican en el Alinity de química general.

PARVOVIRUS

Material: materia fecal fresca sin conservantes/hisopado rectal

Utilidad diagnóstica: El virus canino que produce la parvovirus es un adenovirus que induce a una rápida y severa enfermedad, sobretodo en cachorros menores a 6 meses.

La enfermedad aparece preferentemente en epitelio intestinal, células de médula ósea y población linfóide. La viremia coincide casi siempre con la aparición de leucopenia.

Búsqueda de antígeno en materia fecal

DETECCIÓN DEL ANTIGENO EN MATERIA FECAL

Material: hisopado de recto con materia fecal

Método: se hace una barrida de recto con un hisopo estéril, tomando materia fecal y resguardando luego el hisopo en un tubo con tapa refrigerado. Enviar lo antes posible.

El test de inmunocromatografía detecta el virus a los 2 o 3 días post-infección en su lugar de eliminación. Puede arrojar falsos positivos si la vacunación se realizó antes de los 15 días de tomada la muestra.

El método más recomendable para el diagnóstico es PCR en materia fecal

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA

Material: suero (tubo seco) para la detección de Ac., sangre entera con edta, líquido de efusión pleural/peritoneal o materia fecal (PCR),

Utilidad diagnóstica: La peritonitis infecciosa felina es una enfermedad viral grave producida por la infección de coronavirus. En el terreno se pueden encontrar 2 tipos distintos de enfermedad por coronavirus, la PIF y la forma entérica.

Como toda infección a coronavirus, es contagiosa y puede dar lugar a una PIF, es aconsejable realizar los controles a nivel colectivo.

Debido a las mutaciones que sufre este agente, la detección de anticuerpos no permite diferenciar si es la forma peritoneal o la entérica, pero se puede acercarse al diagnóstico mediante la conjunción de signos clínicos, otros hallazgos de laboratorio y el análisis de líquido peritoneal. De todas formas es útil diagnosticar anticuerpos porque: si da negativo se sabe libre de infección, si da positivo aunque sea la forma intestinal hay un factor de riesgo a tener presente:

si la inmunofluorescencia indirecta da un título de 6.400 o mayor, se considera positivo para PIF.

si el título es menor, es positivo a corona y determinar si es la forma peritoneal depende en este caso de:

-signos clínicos.

-proteínas totales en suero y líquido peritoneal: se encuentran elevadas a expensas de las globulinas en PIF.

-proteínas de fase aguda: tanto la alfa₂ globulina como la proteína C reactiva se encuentran elevadas en PIF. Tener presente que estas elevaciones se observan en cualquier inflamación aguda.

-Análisis del líquido peritoneal/pleural(exudado aséptico, de aspecto filoso, baja celularidad y alto contenido proteico) fisico quimico y citológico.

El diagnóstico definitivo es por PCR

PLOMO EN SANGRE

Sinonimia: Plumbemia

Material: Sangre entera (1ml), pelos o hueso.

Método de recolección: Sangre entera con heparina (de elección) o con Edta

Conservación:

En freezer	: ----
En heladera	: 4 días
A Temperatura ambiente	: pelos /hueso

Utilidad diagnóstica: El plomo se absorbe por tracto gastrointestinal en forma lenta e incompleta, por lo tanto, la intoxicación saturnina suele ser crónica.

El plomo se va acumulando en hueso y es excretado por orina y heces. Se ven afectados los sistemas renal, nervioso, reproductor, endocrino, inmune y hemopoyético.

Valores normales: por fotometría de absorción atómica: 0 a 35 ugr/dl

PROGESTERONA

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o gel

Conservación:

En freezer	: --
En heladera	: 48hs
A Temperatura ambiente	:--

Interferencias: Lipemia y hemólisis

Utilidad diagnóstica: Es un esteroide de 21 carbonos; se sintetiza en el ovario, la corteza adrenal y la placenta, a partir del precursor delta- 5-pregnenolona. El principal metabolito excretor presente en la orina es el pregnandiol. Bajo la influencia de FSH y LH, la secreción de progesterona se eleva durante la fase ovulatoria y alcanza su máximo de 6-8 días después de la ovulación. El cuerpo lúteo formado tras la ovulación es la fuente

principal de secreción de progesterona durante la fase lútea del ciclo. Si no se produce la fertilización del óvulo, el cuerpo lúteo se atrofia, y decae el nivel de progesterona.

Útil para evaluación de la función ovárica y placentaria, momento de cubrición en manejo reproductivo. Diagnóstico de tumores productores de progesterona.

Aumenta en: tumores adrenales y ováricos, por ketoconazol, tamoxifeno. En fase lútea, preñez, ovulación.

Disminuye en: anovulación, hipogonadismo, amenaza de aborto, neoplasma maligno de hígado, cirrosis hepática, hipertrofia prostática benigna, hipofunción hipofisaria anterior, convulsiones. Por ampicilina, danazol, etilenestradiol, testosterona.

Nuestros valores:

Por inmunoquimioluminiscencia: Proestro: 0.5 a 2 ng/ml

Estro: mayor a 2 ng/ml

Pico de LH: 2 a 3.9 ng/ml (24hs antes de la ovulación)

Ovulación: 4 a 10 ng/ml

Gestación: de 5 a \geq 25 ng/ml

Parto: 36 a 48 hs antes del parto: menor de 2 ng/ml

*La medición de progesterona no incluye progestágenos placentarios.

PROTEÍNAS TOTALES

Sinonimia: Proteinemia.

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco/gel

Conservación:

En freezer : 15 días

En heladera : 48hs

A Temperatura ambiente :--

Interferencias: Lipemia, hemólisis, hiperbilirrubinemia.

Utilidad diagnóstica: Las proteínas actúan como elementos estructurales y de transporte; aparecen bajo la forma de enzimas, hormonas, anticuerpos, factores de coagulación, etc. En el plasma, las proteínas contribuyen a mantener el volumen del fluido circulante, transportan sustancias relativamente insolubles y actúan en la inactivación de compuestos tóxicos y en la defensa contra agentes invasores. Normalmente, la proteína

más abundante en plasma es la albúmina.

Se utilizan para evaluar el estado nutricional y en el estudio del edema.

La determinación del contenido de las proteínas plasmáticas aporta información que refleja situaciones patológicas en múltiples sistemas orgánicos.

Aumenta en: deshidratación, enfermedades autoinmunes, neoplasias, enfermedades granulomatosas, feocromocitoma, acidosis diabética, fiebre reumática, síndrome de distress respiratorio.

Disminuye en: gastroenteropatías perdedoras de proteínas, síndrome nefrótico, deficiencia proteica severa, enfermedad hepática crónica, síndrome de malabsorción, malnutrición, agammaglobulinemia, insuficiencia cardíaca, hipertiroidismo, tuberculosis, parasitosis, neoplasia maligna de estómago, intestino delgado, intestino grueso, recto, amiloidosis. Por hemodilución local por infusión intravenosa.

Valores normales: 5,7 a 7,7 g /dl. caninos

5,8 a 8 g/dl felinos

PROTEÍNAS URINARIAS

Sinonimia: Proteinuria.

Material: Orina espontánea

Conservación:

En freezer : --

En heladera :24 hs

A Temperatura ambiente :--

Utilidad diagnóstica: Las proteínas normales de la orina están constituidas por albúmina, otras proteínas del plasma, como globulinas, haptoglobinas, alfa 2 microglobulina y cadenas ligeras.

Los intervalos de proteinuria varían considerablemente con la condición clínica, pero, en general, se encuentra una elevada concentración cuando existe daño glomerular severo y menos elevado cuando el daño es tubular. La proteinuria puede ser de causas renales o extrarenales.

Aumenta en: hipertermia, gammapatía monoclonal, síndrome de Fanconi, pielonefritis, nefritis intersticial crónica, enfermedad glomerular, nefrosis lipoidea, amiloidosis, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico, preeclampsia, mieloma múltiple, leucemia monocítica, hipotiroidismo, insuficiencia renal aguda. Administración de aminopirina.,

ácido aminosalicílico, anfotericina B, ampicilina, bacitracina, carbamacepina, corticosteroides, ciclosporina, furosamida, gentamicina, kanamicina, penicilina, sulfonamidas, vitaminas D y K, trauma, preñez, prostatitis, insuficiencia cardíaca, endocarditis bacteriana, microfilariasis, fiebre, cistitis, urolitiasis, uretritis y ureteritis. Convulsiones, ejercicio muscular.
Valores normales: 0 a trazas (<0.5 g/L)

RELACIÓN PROTEÍNA/CREATININA URINARIAS

Sinonimia: UPC

Material: orina espontánea del día. Lo ideal es orina de 24hs

Conservación: refrigerada

Utilidad diagnóstica: Está indicado realizar el cociente UPC en aquellos animales no azotémicos en los que se obtiene un valor anormal de proteinuria (cuantitativa) y que presenten un sedimento urinario inactivo (ausencia de hematuria, piuria y bacteriuria, acompañado de escasa celularidad). Si el sedimento es inactivo, descartaríamos las causas de proteinuria postrenal, razón por la cual debemos realizar siempre un urianálisis de rutina más la evaluación microscópica del sedimento, antes de realizar el cociente UPC con la misma muestra .

La evaluación de la proteinuria es parte fundamental de la evaluación de la función renal ya que puede ser un indicador temprano de daño glomerular . Toda proteinuria indica alguna alteración del aparato nefrourológico. La proteinuria puede ser fisiológica/funcional (leve y transitoria) o patológica (persistente). La proteinuria persistente, asociada a un sedimento urinario inactivo, es un importante marcador clínico-patológico de la existencia de enfermedad renal crónica tanto en el perro como en el gato. En función de su origen, la proteinuria puede ser pre renal, renal o post renal . La obtención de las muestras de orina a través de cistocentesis reduce la posibilidad de contaminación con la proteína procedente del tracto urinario inferior.

La totalidad de la creatinina filtrada a nivel del glomérulo no sufre fenómenos de reabsorción ni de secreción a lo largo de los túbulos de la nefrona. Por lo tanto, la concentración de creatinina urinaria variará casi exclusivamente en función de la concentración de la orina. De este modo, al enfrentar ambos parámetros (proteína y creatinina) eliminamos el factor dilucional de la orina. En la práctica, podemos considerar que el cociente proteína/creatinina no depende del grado de dilución de la orina.

(densidad urinaria)

La principal utilidad clínica del cociente UPC es el diagnóstico precoz y la monitorización del tratamiento en fases tempranas de la enfermedad renal crónica.

El cociente UPC no tiene valor diagnóstico en aquellos animales que presentan una insuficiencia renal ya instaurada con azotemia.

Valores de referencia: hasta 0.5

(valores $>0,5$ y <2 en el perro; y valores $>0,4$ y <1 en el gato), debemos repetir el test a las 2-4 semanas para demostrar el carácter persistente de la proteinuria.

PROTEINOGRAMA ELECTROFORÉTICO

Material: suero

Método de recolección: en tubo seco o con gel

Utilidad diagnóstica: Es el método de elección para el estudio de las proteínas séricas.

Consta de las siguientes fracciones: albúmina, alfa 1, alfa 2, beta 1, beta 2 y gamma (IgG, A, M, D, E, cad. livianas K y L)

Pueden presentarse:

a-Disproteinemias: alteraciones de las proteínas plasmáticas caracterizadas con hípér o hipoproteinemia sin variación de la proteinemia total y modificación de la proporción entre albúmina y globulinas a expensas de la primera.

b-Seudo-disproteinemias: variaciones en la proteinemia total por hemodilución o hemoconcentración sin alteración de la proporción normal de las fracciones.

c-Disgammaglobulinemias: variaciones de la proteinemia total y de las proporciones de las distintas fracciones. Pueden ser policlonales, oligoclonales o monoclonales.

Se presenta Ig policlonal: en la región gamma. Se debe a infección crónica, enfermedad hepática, inflamación.

Se presenta Ig monoclonal: corre hacia las otras regiones. Se relaciona con neoplasias, mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldstrom, leucemia de células plasmáticas, plasmocitoma, leucemia linfocítica crónica, linfoma, PIF y amiloidosis.

PROTEINURIA DE BENICE JONES

Material: Orina de 24 hs u orina de la mañana refrigerada.

Método: cualitativo (precipitación de proteínas por calor).

Utilidad diagnóstica: Las proteínas de Bence Jones son cadenas ligeras monoclonales. Se encuentran en más de la mitad de los pacientes con mieloma múltiple. Estas proteínas pueden precipitar dentro de los nefrones, donde las altas concentraciones de estas moléculas y la composición ácida del líquido tubular favorecen la formación intraluminal de cilindros y la obstrucción intrarrenal.

Positivo: neoplasma maligno de hueso, linfoma no Hodgkin, mieloma múltiple, leucemia linfocítica, policitemia vera, osteomalacia, amiloidosis, macroglobulinemia de Waldenström. Por efecto nefrotóxico ocasionado por tetraciclina.

Valores de referencia: negativo o positivo

SANGRE OCULTA EN MATERIA FECAL

Material: materia fecal fresca recogida espontáneamente en frasco limpio y seco
Solicitar instructivo de dieta previa al laboratorio.

Método: dieta previa de tres días a la recolección de la muestra con exclusión de carne o alimentos que contengan alta actividad de peroxidasa (brócolis, coliflor). No usar medicamentos irritantes de la mucosa gástrica (antiinflamatorios, corticoides, aspirina), hierro. Evitar el sangrado gingival.

-Método convencional : guayaco

-Metodo inmunocromatográfico: sin dieta

Conservación: refrigerado

Interferencias: Dieta inadecuada. Uso de medicamentos.

Interpretación: El test cualitativo es útil para el diagnóstico de lesiones de mucosa del tracto digestivo, desde esófago hasta el colon. Si da positivo buscar la hemorragia oculta. Se informa con cruces (desde presencia leve a marcada)

SODIO SÉRICO

Sinonimia: Natremia

Material: Suero.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco.

Conservación.:

En freezer : --

En heladera : 24 hs

A Temperatura ambiente : --

Utilidad diagnóstica: El sodio es el principal ion del plasma. Las concentraciones máximas de sodio se encuentran presentes en el espacio extracelular. Su función está en conexión con el mantenimiento del equilibrio ácido-base y de la presión osmótica. Al evaluar una hiponatremia, debemos descartar una pseudohiponatremia (hiperproteinemia o hiperlipemia severa; con la disminución de la fracción acuosa que contiene sodio; y en hiperglucemia o presencia en plasma de solutos osmóticamente activos). La hiperosmolaridad plasmática induce un desplazamiento de agua del espacio extravascular con la producción de hiponatremia dilucional. Útil para evaluación de electrolitos, balance ácido-base, balance hídrico, intoxicación acuosa, deshidratación.

Aumenta en: hiperaldosterismo, alteración en la secreción y/o respuesta renal a la ADH, falla cardíaca congestiva, peritonitis, insuficiencia renal crónica.

Por sobredosificación de esteroides de sodio, amilorida, andrógenos, angiotensina, betametasona, bicarbonatos, carbenoxolona, corticosteroides, corticotropina, cortisona, desoxicorticosterona, progesterona, prolactina, tetraciclina. Ingreso insuficiente de agua (parálisis, pérdida de conciencia, deshidratación), soluciones salinas hipertónicas.

Disminuye en: insuficiencia renal grave (edemas), secreción inadecuada de hormona antidiurética, ingesta exagerada de agua (diabetes insípida psicógena); vómitos, diarreas, insuficiencia renal aguda, pérdidas de potasio, diabetes mellitus.

Por anfotericina B, arginina, carbamacepina, cloropropamida, ciclofosfamida, ketoconazol, laxantes, oxitocina, tiazidas, vasopresina.

Valores normales: Caninos: 140 a 155 mEq/l

Felinos. 145 a 160 mEq/l

SODIO URINARIO

Sinonimia: Natruria

Material: Orina de 24 hs. Realizarlo lo antes posible.

Utilidad diagnóstica: Ver SODIO SERICO.

Aumenta en: diabetes mellitus, hiperparatiroidismo, hipofunción de hipófisis anterior, hipofunción corticoadrenal, meningitis bacteriana, encefalomiелitis, hemorragia cerebral, trombosis cerebral, acidosis tubular renal proximal o distal. Por acetazolamida, aspirina, dexametasona, furosemida, hidrocortisona, manitol, progesterona, tiazidas, espironolactona, tetraciclina.

Disminuye en: hiperfunción corticoadrenal, hipertensión renovascular, falla cardíaca congestiva, encefalopatía hepática, glomerulonefritis estreptocócica aguda, síndrome nefrótico, insuficiencia renal aguda, preeclampsia, eclampsia, hiperhidrosis. Por aldosterona, angiotensina, carbamacepina, corticoesteroides, cortisona, epinefrina, insulina, naproxeno.

Valores normales: 0,04 a 13 mEq/kg/día

TALIO

Material: Orina espontánea (20ml) , sangre con heparina (2ml) *consultar

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 3 días

A Temperatura ambiente :--

Utilidad diagnóstica: El talio se incorpora al organismo por piel, mucosas e ingestión. Se acumula en distintos tejidos. Se elimina lentamente por orina; aparece en heces cuando la intoxicación fue vía oral. En bajas proporciones se encuentra en leche, pelos y sudo.

Produce alopecia, vómitos, coma, daño hepático, renal, neuropatías.

Útil para detectar exposición tóxica al talio. Se lo utiliza en la fabricación de SO41-12.

Raticida (es muy potente, contamina fácilmente el ambiente).

Su detección confirma la intoxicación. Se determina por fotometría de absorción atómica.

EST DE ALERGIA: momentáneamente suspendido

Consiste en un método altamente efectivo, "in vitro", para identificar los alérgenos más comunes en medicina veterinaria.

Se pueden realizar en animales de más de 1 año de edad cuando su sistema inmune se encuentra maduro. Los corticoides pueden interferir sólo en dosis inmunosupresivas, mientras que los antihistamínicos no influyen en el resultado.

Test de screening (ELISA) que sirve para confirmar la presencia de IgE específica frente a alérgenos ambientales, e IgE + IgG específica frente a alérgenos alimentarios presentes en la sangre del animal.

También se puede incluir las pruebas para pulgas, Staphylococcus y Malassezia.

Su uso es imprescindible para la fabricación de una inmunoterapia específica.

Se realiza en caninos, felinos y equinos con 3 a 5 ml de suero, preferentemente 2 tubos para suero.

TESTOSTERONA

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o gel

Conservación:

En freezer	: --
En heladera	: 24 hs
A Temperatura ambiente	: --

Interferencias: Lipemia y hemólisis

Utilidad diagnóstica: Es un esteroide de 19 C; es el andrógeno circulante más potente.

La dihidrotestosterona (proviene de la testosterona, por acción de la 5-alfa-reductasa) se encarga de la virilización externa durante la embriogénesis, y de la mayor parte de la maduración sexual y la vida sexual adulta.

La testosterona total se compone de 3 fracciones: T libre (3%), T unida a la globulina transportadora de andrógenos (SHBG-GLAE, 30%) y T unida a albúmina. La secreción de testosterona es episódica, con un pico sobre las 7 de la mañana y un mínimo sobre las 8 de la tarde.

TGO /AST

Material: Suero o plasma.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco , EDTA.

Conservación:

En freezer	: 15 dias
En heladera	: 1 semana
A Temperatura ambiente	:--

Interferencias: Lipemia excesiva y hemólisis.

Utilidad diagnóstica: La aspartato – aminotransferasa es una enzima bilocular (citoplasmática y mitocondrial) que está ampliamente difundida en el organismo, en tejidos tales como músculo esquelético, riñón, cerebro y fundamentalmente, en hígado y corazón donde se encuentra en mayor concentración.

Cualquier alteración de estos tejidos produce un aumento en los niveles de AST circulante, en forma, proporcional al grado del daño. En general, altos niveles séricos de AST son índice de lesión profunda.

En problemas de miocardio, se observa un aumento moderado de la enzima (5 a 10 veces los valores normales) que comienza a las 6 u 8 horas de ocurrida la lesión de miocardio, alcanza niveles máximos alrededor de las 48 horas y retorna a la normalidad entre el cuarto y sexto día.

En afecciones hepáticas se observan las mayores elevaciones de AST, sobre todo en los casos de hepatitis con necrosis.

Esta determinación ayuda al diagnóstico cuando sus valores se comparan con los de otras enzimas de similar origen tisular, es decir, que permite completar el perfil enzimático de órganos tales como corazón, músculo estriado e hígado.

Útil para evaluar hepatopatías.

Aumenta en: hepatitis fulminantes, virales, necrosis o daño del hepatocito por cualquier causa, ictericia colestasica, hepatitis crónica, toxina, cirrosis hepática, brucelosis, tétano, septicemia, psitacosis, schistosomiasis, hidatidosis, tricinosis, sarcoidosis, neoplasma maligno de esófago, hígado, páncreas, hueso, próstata, cerebro, meningitis, pancreatitis aguda, miositis. También se eleva en hemolisis y administración de entromicina, esteroides, anabólicos, anfotericina B, ampicilina, andrógenos, anticonvulsivantes, barbitúricos, carbamacepina, cefalosporina cloranfenicol. Por metronidazol, Etinilestradiol, penicilamina, progesterona, prednisonacloranfenicol. Por metronidazol

etiniestradiol, penicilamina, progesterona, prednisona

.

Útil para evaluar función testicular.

Aumenta en: poliquistosis ovárica, tumores ováricos virilizantes, hiperplasia adrenal congénita, tumores adrenocorticales, tumores extragonadales productores de gonadotrofinas. Por anticonvulsivantes, barbitúricos, estrógenos.

Disminuye en: hipogonadismo, cirrosis hepática, uremia, criptorquidia, hipopituitarismo, digoxina, glucocorticoides, glucosa, halotano, ketoconazol, metoprolol, metirapona, fenotiacina, spironolactona, tetraciclinas, carbamacepina.

Valores normales: 1 a 10 ng/ml

Valores Normales: 10 a 60 UI/L

TGP /ALT

Material: Suero o plasma.

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o con heparina ,EDTA.

Conservación:

En freezer	: 15 días
En heladera	: 1 semana
A Temperatura ambiente	:--

Interferencias: Lipemia excesiva y hemólisis

Utilidad diagnóstica: La alanina – aminotransferasa (ALT o TGP) es una enzima unilocular (citoplasmática) cuya mayor actividad se localiza en el tejido hepático. En mucho menor proporción, se encuentra actividad de ALT en músculo esquelético, corazón, riñón, páncreas, y eritrocitos (en orden decreciente). La actividad de ALT en eritrocitos es 6 veces superior a la del suero.

La hipoxia o cambio de permeabilidad de las membranas celulares en los tejidos antes mencionados, provoca la liberación de ALT a la circulación sanguínea.

Los mayores aumentos de actividad de ALT en suero se producen como consecuencia de alteraciones hepáticas (colestasis, hepatitis tóxicas o virales). La enzima ALT más específica del daño hepático que el cociente AST/ALT. En caso de hepatitis virales, por ejemplo el aumento de ALT antecede a la aparición de ictericia, alcanzando un máximo

inmediatamente después de la observación de dicho síntoma. Si los valores permanecen elevados luego de 6 semanas, debe pensarse en la posibilidad de una hepatitis activa o en el comienzo de una hepatitis crónica.

Comparando los valores de actividad de ALT en suero con los de AST, es posible determinar el origen hepático o muscular de una alteración de los patrones enzimáticos. Además, es útil la relación AST/ALT. En las hepatitis con necrosis este índice es generalmente mayor a 1, mientras que en las hepatitis colestásicas sin necrosis extensa, es generalmente menor a 1. Esto tiene divergencias bibliográficas.

La determinación de ALT adquiere importancia diagnóstica cuando sus valores se comparan con los de otras enzimas de origen tisular, permitiendo así completar el perfil enzimático de órganos como el hígado.

Aumenta en necrosis hepática, traumatismo extenso del músculo esquelético, golpe de calor, miocarditis, cirrosis, ictericia obstructiva, enfermedades hemolíticas, hepatitis aguda.

Valores normales: 10 a 60 UI/L

TLI VALOR DIAGNOSTICO DE LA TRIPSINA SERICA INMUNORREACTIVA (TLI)

Interferencia: Lipemia excesiva y hemólisis.

Material: Suero (200 ul) Sólo en caninos.

Conservación del suero:

En freezer : 6 meses

En heladera : 1 semana

Utilidad diagnóstica : es un ensayo enzimático inmunométrico quimioluminiscente de fase sólida. Es

específico de especie, no pueden utilizarse reactivos de diagnóstico para medicina humana.

La tripsina y tripsinógeno son componentes normales de la sangre, los cuales se encuentran en cantidades

trazables en el suero. El tripsinógeno es producido y almacenado únicamente por las células acinares

pancreáticas, por lo tanto la TLI sérica es un marcador específico del órgano. Esto tanto

puede utilizarse en el diagnóstico de pancreatitis agudas como en insuficiencias pancreáticas crónicas. La cuantificación de la inmunoreactividad sérica a la tripsina (TLI) es de gran ayuda en el diagnóstico de insuficiencia pancreática exócrina y de pancreatitis aguda. La concentración determinada por el ensayo, refleja la cantidad de la tripsina y su cimógeno, el tripsinógeno, de allí la denominación “inmunoreactividad de la tripsina”. En el caso de las pancreatitis agudas, la TLI es sumamente específica, siendo de gran utilidad siempre que se tenga en cuenta que su elevación persiste por 2 a 3 días. Se recomienda solicitar tanto TLI como amilasa y lipasa para tener una idea general del comportamiento del páncreas ante la lesión aguda. En las insuficiencias pancreáticas exocrinas la TLI es de gran utilidad ya que otras pruebas presentan inconvenientes. Las pruebas funcionales son difíciles de realizar y el análisis de materia fecal funcional es poco sensible. En cambio, una disminución de TLI nos asegura tal deficiencia pancreática. La TLI es una prueba sensible y específica para detectar insuficiencia pancreática exócrina en el perro y se realiza en aquellos con diarrea crónica de intestino delgado. También puede ser útil para detectar pancreatitis en perros con dolor abdominal. La TLI disminuye en menor medida, en insuficiencia renal crónica, neoplasia maligna de páncreas, diabetes mellitus y cirrosis hepática.

Valores normales: 5,2 a 35 ng/ml

Insuficiencia pancreática crónica: < de 2,5 ng/ml

Pancreatitis aguda: mayor de 40 ng/ml

puede utilizarse en el diagnóstico de pancreatitis agudas como en insuficiencias pancreáticas crónicas. La cuantificación de la inmunoreactividad sérica a la tripsina (TLI) es de gran ayuda en el diagnóstico de insuficiencia pancreática exócrina y de pancreatitis aguda. La concentración determinada por el ensayo, refleja la cantidad de la tripsina y su cimógeno, el tripsinógeno, de allí la denominación “inmunoreactividad de la tripsina”. En el caso de las pancreatitis agudas, la TLI es sumamente específica, siendo de gran utilidad siempre que se tenga en cuenta que su elevación persiste por 2 a 3 días. Se recomienda solicitar tanto TLI como amilasa y lipasa para tener una idea general del comportamiento del páncreas ante la lesión aguda. En las insuficiencias pancreáticas exocrinas la TLI es de gran utilidad ya que otras pruebas presentan inconvenientes. Las pruebas funcionales son difíciles de realizar y el análisis de materia fecal funcional es poco sensible. En cambio, una disminución de TLI nos asegura tal deficiencia pancreática. La TLI es una prueba sensible y específica para detectar insuficiencia pancreática exócrina en el perro y se realiza en aquellos con diarrea crónica de intestino delgado. También puede ser útil para detectar pancreatitis en perros con dolor abdominal. La TLI disminuye en menor medida, en insuficiencia renal crónica, neoplasia maligna de páncreas, diabetes mellitus y cirrosis hepática.

Valores normales: 5,2 a 35 ng/ml

Insuficiencia pancreática crónica: < de 2,5 ng/ml

Pancreatitis aguda: mayor de 40 ng/ml

TOXOPLASMOSIS

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco

Conservación:

En freezer : 15 días

En heladera : 1 semana

Interferencias: Lipemia excesiva ,hemólisis.

Utilidad diagnóstica: Se trata de una zoonosis parasitaria de distribución mundial,afecta a todos los animales de sangre caliente incluido el hombre, producida por un protozoo coccidio, el *Toxoplasma gondii*. parásito intracelular obligado.

Existen dos formas de transmisión:oral y vertical.(transfusiones sanguíneas)

a)Ingesta de carnes mal cocidas conteniendo quistes tisulares con los bradizoítos en su interior (forma latente).

b)Ingesta de agua o verduras crudas mal lavadas o manos contaminadas con ooquistes esporulados (conteniendo esporozoítos o forma infectante)

c)Transmisión vertical: transplacentaria (taquizoítos) de madre a feto.

Las formas clínicas son variables y dependen del órgano o sistema donde preferentemente se multiplique el parásito.

Los ooquistes, que son las formas infectantes, son eliminados por los gatos y otros felinos. Un gato infectado elimina ooquistes durante una a dos semanas y una sola deyección puede contener millones de ellos.

La inmunidad adquirida en la toxoplasmosis es de tipo humoral y celular.

Detección de Ac Ig M:indican infección aguda. Aparecen dentro de la primer semana de la infección primaria persistiendo varios meses e incluso años.

Detección de Ac.Ig G: indican contacto entre el huésped y el parásito en algún momento de la vida. Los anticuerpos Ig G aparecen en tres semanas. Estos decrecen lentamente y persisten toda la vida.

Seroconversión: es para ver un aumento significativo del título de AclgG entre dos muestras separadas por 3 a 4 semanas,lo que indica una infección reciente.

Títulos totales 1/16 son sospechosos siendo el título de corte 1/32 para IgG y 1/10 para IgM. En este caso, para determinar una primoinfección debe evaluarse si existe

seroconversión.(3 semanas posterior al primer título)

En títulos bajos puede interferir infección por Neospora.

Las técnicas más comunmente utilizadas son:

-La hemoaglutinación :mide Ac contra antígenos citoplasmáticos.

-La inmunofluorescencia indirecta: mide Ac contra Ag nucleares y citoplasmáticos (mayor especificidad- antigamma específica de especie canina o felina).

- PCR detecta el microorganismo en sangre ,sirve para determinar la infección activa.

TSH

Sinonimia: Tirotrófina

Material: Suero

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco

Conservación:

En freezer : --

En heladera : 1semanas

A Temperatura ambiente

Utilidad diagnóstica: Es una glicoproteína secretada por la hipófisis anterior que estimula la producción de hormonas tiroideas. Su secreción está fisiológicamente estimulada por la hormona hipotalámica liberadora de tirotrófina (TRH) e inhibida por T4 y T3. Es el test más sensible para el diagnóstico de hipotiroidismo primario.

Actúa sobre la tiroides: ejerce hipertrofia glandular y estimulación en la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas. La TSH constituye la mejor prueba de laboratorio para estudios de las enfermedades tiroideas: indica cuando el eje hipotalámico hipofisario está intacto la acción directa de las hormonas tiroideas sobre la hipófisis y, por extensión, sobre otros órganos, reflejando razonablemente bien el estado tiroideo.

Además, modificaciones mínimas en la concentración de las hormonas tiroideas circulantes provocan una respuesta inversa muy amplificada en la liberación de TSH, lo que convierte a la TSH en un indicador muy sensible del estado tiroideo.

Útil en diagnóstico de hipotiroidismo. (Más información en perfil hipotiroideo)

Aumenta en: hipotiroidismo primario, secreción inapropiada de TSH (tirotrofinomas,

resistencia a hormonas tiroideas), hipertiroidismo secundario a tumores de la pituitaria; en eutiroides, en fase de recuperación de enfermedad severa; tiroiditis de Hashimoto, cirrosis hepática. Por clorpromazina, furosemida, metoclopramida, moniodotironina, fenitoina, yoduro de potasio (ednisonasu1furidina, TRH. preeclampsia, plomo.

Disminuye en: hipertiroidismo, hipotiroidismo hipotalámico o hipofisario, enfermedad severa no tiroidea. Por dopamina, glucocorticoides, aspirina, carbamacepina, clofibrato, danazol, heparina, iodoamida, levodopa, L-tiroxina.

Valores normales: T3: 48 a 154 ng/dl

T4: 1,5 a 4 ug/dl

T4 L específica : 0,6 a 3 ng/dl (caninos) y 0,7 a 2,6 ng/dl (felinos)

TSH canina específica : 0,06 a 0,35 ng/ml

UREA

Sinonimia: Uremia.

Material.: Suero o plasma

Método de recolección: Sangre entera en tubo seco o, con heparina o EDTA.

Conservación.:

En freezer : 1 mes

En heladera : 1 semana

A Temperatura ambiente : 24 hs

Interferencias: hemólisis fuerte

Utilidad diagnóstica: la urea se forma en el hígado, es filtrada por los riñones. Constituye la fracción de nitrógeno no proteico más importante en la mayoría de los líquidos biológicos.

Representa el 85% del nitrógeno urinario, por lo que no resulta sorprendente el papel fundamental que juega el riñón en la regulación sistémica de los niveles de urea.

Un aumento de la concentración sérica de urea se interpreta como una posible disfunción renal.

Los niveles séricos de urea están relacionados con la dieta y el metabolismo proteico.

Aumenta en: la insuficiencia renal cuando el valor del filtrado glomerular se ha reducido 1/5 del normal, por destrucción del parénquima renal, nefroesclerosis, tuberculosis renal,

necrosis cortical, hiperparatiroidismo. Por allopurinol, aminoácidos, anfotericina, gentamicina, neomicina, tetraciclina, ketoprofeno. Alcalosis, amonio, bilirrubina, creatinina, hemoglobina, plomo.

Disminuye en: cirrosis hepática, falla hepática, hepatitis toxica, pre eclampsia, eclampsia, síndrome nefrótico, prednisona, heparina, amikacina, iodoacetato, parametasona, fenotiazinas. Preñez, ingesta inadecuada de proteínas e ingesta de agua.

Valores normales:

Caninos: 20 a 40 mg/dl

Felinos: 20 a 50 mg/dl

Nuestros valores: se ha observado que, debido a lo variado de la dieta, concentraciones altas de urea van juntas a concentraciones normales de creatinina, en animales sin trastornos renales. Ante concentraciones elevadas de urea con creatinina normal conviene preguntar por el tipo de dieta y volver a extraer luego de dieta hipoproteica.

VITAMINA A

Sinonimia: retinol

Material: suero

Método de recolección: en tubo seco

-Conservación:

En freezer : --

En heladera : 5 días

A Temperatura ambiente

Utilidad diagnóstica: La vitamina A pertenece al grupo de vitaminas liposolubles.

Interviene en la visión (formando parte de la rodopsina de los bastones y de la yodopsina de los conos), protege epitelios, interviene en la biosíntesis de andrógenos, favorece el crecimiento a nivel de huesos, interviene en el equilibrio hormonal.

La carencia se manifiesta, sobre todo, en alteraciones oculares, epiteliales, infecciones respiratorias, aborto, oligospermia, uretritis, etc.

La hipervitaminosis cursa con irritabilidad, fatiga, mialgias, hiperostosis, rigidez de nuca y

y columna, piel seca, alopecia, daño hepático con hipertensión portal y ascitis, y pérdida de apetito. En cachorros, cursa con cierre prematuro de la epífisis de los huesos largos, hipertensión craneal y papiloedemas.

Útil para detección de niveles aumentados de vitamina A y para prueba funcional de síndrome de mala absorción.

Aumenta en: síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica, ingestión elevada.

Disminuye en: el gato tiene una gran deficiencia de la enzima intestinal que permite desdoblar la molécula de betacaroteno y obtener vitamina A. Por lo tanto la necesita ingerir en la dieta.

Valores normales: 35 a 90 ug/dl. Por cromatografía líquida de alta presión (HPLC).

VITAMINA D

Sinonimia: Colecalciferol

Material: suero (1ml)

Conservación: refrigerado o separado y freezado dentro de los 45' de extracción.

Importante! Resguardar de la exposición de la luz

Utilidad diagnóstico: es una vitamina liposoluble que interviene principalmente en el mecanismo de osteosíntesis ósea a través de la absorción de calcio.

Insuficiencia: por disminución exógena (dieta casera), malabsorción, síndrome nefrótico, hiperparatiroidismo, enfermedad hepática severa.

Intoxicación: depósito de calcio en diferentes órganos, cálculos urinarios, trastornos neurológicos.

Valores normales:

Caninos: 24-86 ng/mL

Felinos: 26-68 ng/mL

No existe consenso sobre valores de referencia exactos ya que varían por el tipo de dieta, lugar, estadio de desarrollo, razas, etc.

11. BIOLOGÍA MOLECULAR. REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA (PCR)



Breve descripción de la tecnología y sus aplicaciones en el diagnóstico de enfermedades infecciosas y algunas degenerativas.

La reacción en cadena de la polimerasa, conocida como PCR por sus siglas en inglés (polymerase chain reaction), es una técnica de biología molecular desarrollada en el año 1986. Todas las técnicas derivadas de la biología molecular e ingeniería genética se están utilizando, cada vez con mayor frecuencia, con un fin fundamental: la detección de aquellos agentes que provocan enfermedades y la detección de mutaciones génicas. Por lo tanto, son importantes colaboradoras en el diagnóstico clínico de las mismas. El objetivo de la PCR es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento original, o molde. Esta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN; su utilidad es que tras la amplificación resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad, virus o bacterias causantes de una enfermedad, o detectar trastornos hereditarios en los cuales la mutación génica es causante de enfermedades.

Las muestras que se utilizan son biológicas, obteniéndolas de tejidos sólidos, líquidos, suspensiones de células, sangre con EDTA, fluidos corporales. Y conservándolas a 4°C según la calidad de la muestra .

La PCR es un método de síntesis de ácidos nucleicos (ADN) in vitro, siendo una técnica imprescindible para la amplificación de ácidos nucleicos. Las hebras del ADN a analizar se duplican (replican) en base a la síntesis enzimática, dirigida por una ADN polimerasa termoestable. Esta polimerasa es tratada por dos oligonucleótidos iniciadores o cebadores, siendo el sustrato los desoxirribonucleótidos trifosfato. La síntesis se repite cíclicamente hasta lograr una amplificación exponencial del ADN blanco. Los cebadores de la PCR rodean la región de ADN a amplificar, como cada ciclo amplificador duplica la cantidad de ADN, se producen miles de copias de un solo fragmento de ADN a analizar en escaso tiempo. O sea, no es necesario conocer la secuencia entera del ADN, sino sólo sus regiones laterales.

¿En qué consiste la reacción de PCR?

PCR consta de varios ciclos de reacción, entre 25 a 40 ciclos, que son los que permiten la amplificación del ADN. Son tres las etapas que componen la reacción de polimerasa

Breve descripción de la tecnología y sus aplicaciones en el diagnóstico de enfermedades infecciosas y algunas degenerativas.

La reacción en cadena de la polimerasa, conocida como PCR por sus siglas en inglés (polymerase chain reaction), es una técnica de biología molecular desarrollada en el año 1986. Todas las técnicas derivadas de la biología molecular e ingeniería genética se están utilizando, cada vez con mayor frecuencia, con un fin fundamental: la detección de aquellos agentes que provocan enfermedades y la detección de mutaciones génicas. Por lo tanto, son importantes colaboradoras en el diagnóstico clínico de las mismas. El objetivo de la PCR es obtener un gran número de copias de un fragmento de ADN particular, partiendo de un mínimo; en teoría basta partir de una única copia de ese fragmento original, o molde. Esta técnica sirve para amplificar un fragmento de ADN; su utilidad es que tras la amplificación resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad, virus o bacterias causantes de una enfermedad, o detectar trastornos hereditarios en los cuales la mutación génica es causante de enfermedades.

Las muestras que se utilizan son biológicas, obteniéndolas de tejidos sólidos, líquidos, suspensiones de células, sangre con EDTA, fluidos corporales. Y conservándolas a 4°C según la calidad de la muestra .

La PCR es un método de síntesis de ácidos nucleicos (ADN) in vitro, siendo una técnica imprescindible para la amplificación de ácidos nucleicos. Las hebras del ADN a analizar se duplican (replican) en base a la síntesis enzimática, dirigida por una ADN polimerasa termoestable. Esta polimerasa es tratada por dos oligonucleótidos iniciadores o cebadores, siendo el sustrato los desoxirribonucleótidos trifosfato. La síntesis se repite cíclicamente hasta lograr una amplificación exponencial del ADN blanco. Los cebadores de la PCR rodean la región de ADN a amplificar, como cada ciclo amplificador duplica la cantidad de ADN, se producen miles de copias de un solo fragmento de ADN a analizar en escaso tiempo. O sea, no es necesario conocer la secuencia entera del ADN, sino sólo sus regiones laterales.

¿En qué consiste la reacción de PCR?

PCR consta de varios ciclos de reacción, entre 25 a 40 ciclos, que son los que permiten la amplificación del ADN. Son tres las etapas que componen la reacción de polimerasa

en cadena. Se comienza con una desnaturalización controlada del ADN, como para separar las 2 cadenas de ADN molde. Se sigue con un apareamiento de los cebadores al ADN blanco. Y luego cada cebador se extiende a través de la región blanco del ADN por la acción de la polimerasa. Estas tres etapas conforman un ciclo que se repite “n “veces según la cantidad de ADN blanco. Al final de estos ciclos, se realiza una etapa de extensión final que completa la síntesis de los fragmentos amplificados. Para verificar que la PCR ha generado el fragmento de ADN previsto, se emplean técnicas de electroforesis, que separan los fragmentos de ADN generados de acuerdo a su carga, esto es, longitud, y, en menor medida y dependiendo de la matriz empleada, a su tamaño. El/los tamaño/s de los productos de la PCR vienen determinados por un marcador de peso molecular de ADN, el cual contiene fragmentos de ADN de tamaño conocido, y que se corre en el gel junto con los productos de PCR.

La PCR con transcriptasa inversa (RT-PCR) Es una variante de la PCR en la que usamos ARN como molde inicial en vez de ADN, y emplea una transcriptasa inversa (como Tth) para realizar la síntesis de un ADN complementario al ARN .

De esta forma, el desarrollo inicial de una RT-PCR sería: 1.er paso: retro transcripción a partir del ARN. 2º paso: amplificación a partir de la primera hebra de ADNc. 3.er paso: PCR estándar. Esta técnica permite detectar ARNvirus.

La PCR cuantitativa o PCR en tiempo real (en inglés real time PCR) es una variante de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) utilizada para amplificar y simultáneamente cuantificar de forma absoluta el producto de la amplificación de ADN. Para ello emplea, del mismo modo que la PCR convencional (punto final), un molde de ADN, al menos un par de cebadores específicos, un tampón adecuado, y una ADN polimerasa termoestable; a dicha mezcla se le adiciona una sustancia marcada con un fluoróforo que, tras ser excitado, en un termociclador con sensores de medición de fluorescencia, permite medir la tasa de generación de uno o más productos específicos. Dicha medición, se realiza luego de cada ciclo de amplificación y es por esto que también se le denomina PCR en tiempo real (es decir, PCR inmediata, simultánea). En muchos casos el molde que se emplea para la PCR cuantitativa no es desde el principio ADN, sino que puede ser ADN complementario(ADNc), de hebra simple, obtenido por retrotranscripción de ARN; en este caso, la técnica es una RT-PCR cuantitativa o en tiempo real, o RT-Q-PCR. La PCR cuantitativa junto a los chip de ADN son modernas metodologías para el estudio de la expresión génica, muchos más sensible que otros métodos tradicionales como el Northern blot.

Es de suma importancia, por la probable contaminación o degradación de la muestra y el ADN blanco, que el lugar en donde se trabaje con muestras de ácidos nucleicos, como el caso de PCR, tenga características propias de esta técnica, así como la manipulación de los equipos, materiales y muestra, ya que se debe evitar todo posible indicio de contaminación analítica. El laboratorio debe ser cerrado, con equipos que permitan una buena sensibilidad, como poder realizar PCR en gradientes de temperatura, un lugar dividido en distintas zonas, y donde solo circule el personal técnico a cargo de las muestras. Es importante tener un área de trabajo pre-PCR en donde se preparen los elementos y la muestra, y un área post-PCR donde se realice la electroforesis de los productos de la PCR. El instrumental debe ser distinto para cada sección de la técnica (por ejemplo las pipetas para la extracción de ADN deben ser solo para eso, las utilizadas para preparar soluciones o en la electroforesis, otras)

La contaminación de muestras entre sí puede realizarse en cualquier momento del procedimiento por lo cual es necesario contar con personal altamente especializado en PCR.

Es de suma importancia, por la probable contaminación o degradación de la muestra y el ADN blanco, que el lugar en donde se trabaje con muestras de ácidos nucleicos, como el caso de PCR, tenga características propias de esta técnica, así como la manipulación de los equipos, materiales y muestra, ya que se debe evitar todo posible indicio de contaminación analítica. El laboratorio debe ser cerrado, con equipos que permitan una buena sensibilidad, como poder realizar PCR en gradientes de temperatura, un lugar dividido en distintas zonas, y donde solo circule el personal técnico a cargo de las muestras. Es importante tener un área de trabajo pre-PCR en donde se preparen los elementos y la muestra, y un área post-PCR donde se realice la electroforesis de los productos de la PCR. El instrumental debe ser distinto para cada sección de la técnica (por ejemplo las pipetas para la extracción de ADN deben ser solo para eso, las utilizadas para preparar soluciones o en la electroforesis, otras)

La contaminación de muestras entre sí puede realizarse en cualquier momento del procedimiento por lo cual es necesario contar con personal altamente especializado en PCR.

VENTAJAS DE LA TECNICA

Altas sensibilidad

Total especificidad

Detecta presencia del agente etiológico a diferencia de ELISAS y otros que detectan anticuerpos que dependen de la inmunología de la mascota.

Permite detectar alteraciones genéticas causante de enfermedades.

DESVENTAJAS

Costo.

Necesidad de Laboratorio con la especialización en Biología molecular y equipos de alto costo.

Enfermedades infecciosas

DETECCIÓN DEL VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA (VILEF)

La leucemia felina es una enfermedad muy contagiosa, de distribución mundial, provocada por un virus . El ViLeF pertenece al grupo de los retrovirus. Estos microorganismos pueden insertar copias de su información genética dentro del material genético de la célula infectada y de esa manera se reproducen. En este sentido, ViLeF es pariente cercano del virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) y humana (VIH). En nuestro país existe una elevada prevalencia de retrovirus felinos que provocan enfermedades marcadamente inmunosupresoras. A esta situación debe sumársele la presencia de muchos focos con numerosas poblaciones de gatos callejeros, sin control sanitario alguno, lo que aumenta los riesgos potenciales de contagio para las mascotas hogareñas. El virus provoca deficiencia del sistema inmune de protección del animal y desarrollo de tumores. Afecta principalmente al sistema linfático y a las células de la sangre.

La enfermedad ocasionada por este virus representa la principal causa infecciosa de muerte en los gatos domésticos de todo el mundo. Afecta con mayor frecuencia a los gatos que viven en grupos, con una ligera predisposición en los machos de entre 1 a 6 años de edad. Además del género y de la edad existen otros factores que condicionan la incidencia que puede tener esta enfermedad en los gatos, como su estado de salud al momento de exponerse al virus, el medio ambiente y los hábitos de vida del animal (hogareño o callejero).

El contagio se realiza a partir del contacto directo de una mascota con gatos infectados. La transmisión puede producirse por medio del lamido con el cual acostumbran a asearse entre si los felinos o por heridas de mordeduras ocasionadas durante una pelea (el virus se encuentra en grandes cantidades en la saliva de los animales enfermos). También puede contagiarse a partir de secreciones nasales, sangre, orina, materia fecal, lágrimas y leche. En forma menos probable, aunque posible, se citan como fuentes potenciales de riesgo el compartir tanto el recipiente de la comida como la bandeja sanitaria.

Una gata gestante infectada puede transmitir la enfermedad a sus fetos a través de la placenta y también a los cachorros durante la lactancia.

El virus es muy poco resistente a las condiciones ambientales habituales de un hogar y es destruido fácilmente por la mayoría de los desinfectantes, jabones, el calor, la luz solar y la desecación. Por esa razón, una vez fuera del animal no sobrevive más que algunas horas.

El ViLeF afecta de manera negativa la salud de estas mascotas a través de distintas formas de acción. Este microorganismo representa la principal causa de cáncer en los gatos, provoca diversos trastornos sanguíneos y puede conducir al animal a un estado de inmunodeficiencia que disminuye su capacidad natural para protegerse de las infecciones. De esta forma, el gato queda expuesto a la acción de bacterias, virus, hongos y otros agentes biológicos con los que normalmente está en contacto aunque sin afectar su salud pero que, en este caso, pueden ocasionarle daños severos debido a las bajas defensas del animal. Estas infecciones secundarias son las responsables de la mayoría de las enfermedades asociadas con ViLeF. Es probable que durante los primeros estadios de la infección los gatos no manifiesten ningún signo de enfermedad. No obstante, al cabo de algunas semanas, meses, o a veces años posteriores a la infección inicial, la salud del gato comienza a deteriorarse paulatinamente o a presentar

enfermedades recurrentes seguidas de estados temporales de salud relativa. Entre los principales signos que pueden destacarse caben mencionar: pérdida de apetito, disminución progresiva de peso, desmejoramiento del aspecto y calidad de su pelaje, aumento de tamaño de los nódulos linfáticos, fiebre persistente, infecciones en la piel, la vejiga (cistitis), las vías aéreas superiores, diarrea, cambios de conducta, trastornos reproductivos, entre otros.

Manteniendo los cuidados de salud adecuados y en condiciones ideales un gato infectado puede vivir con un aparente estado de salud durante meses muriendo al cabo de dos o tres años del momento de la exposición inicial con el virus.

Como método diagnóstico existen fundamentalmente dos tipos de pruebas de diagnóstico sanguíneo de leucemia felina: el Test de Elisa y la PCR. En la primera el principio de la prueba es el mismo: la detección en la sangre del gato infectado de una proteína interna del virus llamada p27 que es común a todas las cepas.

Cabe destacar que el virus de la leucemia se detecta en sangre (viremia) solo en dos estadios de la infección: existe una viremia primaria donde algunos gatos pueden presentar una respuesta inmune efectiva, eliminar al virus de la sangre y detener el curso de la infección. Pero si esto no sucede, al cabo de un tiempo el gato presenta una viremia secundaria donde la infección alcanza un punto de no retorno terminando con la vida de la mascota.

Más recientemente, y aplicando técnicas moleculares como la PCR cuantitativa que determina la carga vírica en los gatos infectados, sin falsos positivos o negativos de técnicas inmunocrolográficas, incluyendo cuando presenta formas patógenas atípicas o en gatos resistentes a la enfermedad. Después de la infección inicial, que ocurre principalmente por vía oro nasal, el virus se replica en el tejido linfático local de la orofaringe. En función de la respuesta inmune en esta fase inicial, se distinguen varias etapas o fases de la infección.

En muchos de los gatos la replicación vírica se frena por una efectiva respuesta inmune mediada por células que promueven la liberación total del virus en el organismo. Estos gatos suelen tener altos niveles de anticuerpos neutralizantes. En menos de la mitad de ellos, la infección queda restringida a la cavidad oronasal, el virus nunca se disemina en forma sistémica y la infección no se llega a detectar porque son siempre negativos a la detección de p27. Esta situación de eliminación temprana de la infección se ha propuesto recientemente como "infección abortiva o resistente". La situación es diferente

de la infección regresiva . En la regresiva se produce una fase inicial de viremia que es controlada por la respuesta inmune sistémica, y quedan protegidos contra nuevas infecciones o re-infecciones. La respuesta inmune es tanto humoral como celular, aunque la producción de anticuerpos no se requiere necesariamente para la protección del animal.

Si la infección no se elimina inmediatamente, el virus infecta monocitos y linfocitos, constituyendo la etapa de viremia inicial. Esta viremia puede ir acompañada de malestar, fiebre o infarto de ganglios linfáticos. Durante esta fase, el virus infecta preferentemente tejidos como bazo, nódulos linfáticos y glándulas salivares. Dependiendo de la respuesta inmune que pueda desarrollar el animal después de esta diseminación del virus, la viremia será más o menos larga.

Si esta viremia inicial dura sólo unas semanas se conoce como viremia transitoria, de duración aproximada entre 1 a 2 semanas, donde el paciente excreta virus y es contagioso. La mayoría de los gatos son capaces de eliminar la viremia y la infección en este punto. Estos gatos desarrollan una respuesta inmune eficaz y están protegidos a nuevas exposiciones al virus. Tienen por tanto, un riesgo muy bajo de desarrollar enfermedades relacionadas con ViLeF. Sería lo que se conoce como infección regresiva. Sin embargo, con técnicas moleculares mucho más sensibles como la PCR, se ha podido detectar el provirus integrado en un número muy bajo de células de sangre circulante en gatos que tradicionalmente se consideraba que habían eliminado completamente la infección.

Por el contrario, si la viremia se prolonga más de 3 semanas, el virus puede infectar las células madre hematopoyéticas de la médula ósea, originando granulocitos y plaquetas infectados que circularán por todo el cuerpo. Una vez que las células de la médula ósea se infectan, el virus no puede ser eliminado completamente del organismo, ya que está integrado como provirus en el ADN celular de las células madre de la médula ósea.

Infección latente

En un porcentaje no totalmente conocido de gatos, la médula ósea se infecta pero no se liberan células infectadas o antígeno p27. Es lo que se conoce como infección latente. Aunque el provirus permanece en las células no se producen nuevos virus y los gatos permanecen aparentemente sanos. La infección latente puede reactivarse

espontáneamente o como respuesta a una inmunosupresión, como la administración de altas dosis de glucocorticoides, apareciendo los gatos nuevamente virémicos.

Viremia persistente

Si durante la infección de la médula ósea el sistema inmune falla o la respuesta no es lo bastante fuerte, se producirá una replicación masiva del virus y el desarrollo de viremia persistente, en la que el virus está en la sangre tanto libre como asociado a células. Son por tanto, animales muy infectivos para otros gatos. El riesgo de aparición de una viremia persistente fatal depende fundamentalmente del estado inmunitario y la edad del animal, pero también de la duración de la exposición y la carga vírica infectiva. Los gatos jóvenes o inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de desarrollar esta viremia

Infecciones atípicas

En menos del 10% de los felinos se dan infecciones atípicas, que no siguen el patrón general de la patogenia de ViLeF. Son infecciones de tejidos tales como epitelial, mama, vejiga. Estos animales pueden sufrir periodos alternantes de viremia y en algunos casos progresar a viremia persistente.

Para el diagnóstico de ViLeF los métodos que se emplean pueden ser serológicos (permiten el diagnóstico a través de reacciones antígeno-anticuerpo) o virológicos (el diagnóstico se basa en la detección del virus o de su ácido nucleico).

MÉTODOS SEROLÓGICOS

En la mayoría de los pacientes se puede detectar uno de los antígenos víricos, la proteína capsular o p27, que se libera en gran cantidad a partir de las células infectadas, incluso no unida a partículas víricas. Así, el diagnóstico serológico de ViLeF recae en determinar la presencia de p27, en sangre. Dado lo complejo de la patogenia de ViLeF, el diagnóstico serológico de ViLeF es complicado y de sensibilidad variable.

Los métodos serológicos, en particular los kits comerciales basados en la técnica ELISA, son los más utilizados en la práctica tanto en clínicas como en laboratorios. Son métodos rápidos, sencillos y bastante fiables.

Se han desarrollado variantes de ELISA, a las que han dado nombres tales como inmunocromatografía o inmunomigración rápida, proporcionan un diagnóstico rápido, y por ello, son muy utilizados en la clínica. Algunos de estos sistemas permiten la detección conjunta de VIF-ViLeF. Las muestras de sangre (completa no coagulada), extraídas como máximo 1-2 días antes, deben remitirse refrigeradas.

TÉCNICAS VIROLÓGICAS

Técnica de la reacción en cadena de la polimerasa o PCR. Esta técnica se puede realizar para detectar ViLeF en los linfocitos periféricos. Tanto en ViLef como en Vif, la técnica de PCR anidada permite la detección del ADN proviral en monocitos de sangre periférica, independientemente de la presencia de anticuerpos o la viremia. El blanco de esta PCR es una región del gen pol, altamente conservado en los retrovirus. Además, por tratarse de una PCR anidada, es decir que consta de dos rondas de amplificación (la primera común a ambos lentivirus), se aumenta la sensibilidad y especificidad de la técnica. Es muy sensible, y con poca muestra, mediante la replicación, se logra detectar el genoma viral. Sólo se necesita sangre venosa (volumen de 1ml), extraída con EDTA. Es fundamental contar con una muestra biológica correctamente obtenida y conservada. Para su conservación deberá mantenerse refrigerada (4°C).

Carga proviral: para lo cuál hemos definido un corte de $1E +6$ copias/ml (1000000copias/ml). Un resultado por encima de este valor indica que la enfermedad se encuentra en fase progresiva, mientras que por debajo de ese valor, estaríamos en presencia de la fase regresiva. Resulta imprescindible para el seguimiento y resultado del tratamiento establecido.

*Es muy importante que envíen una muestra de sangre sólo para PCR y no compartirla para un hemograma, por ejemplo. No sólo por el escaso volúmen restante, sino principalmente por la contaminación de la muestra por la manipulación durante el proceso del hemograma.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA FELINA (VIF)

El virus de inmunodeficiencia felina, VIF o FIV (por su sigla en inglés) es un lentivirus (de la familia Retroviridae) que afecta a los gatos domésticos mundialmente, y es el agente causante de la inmunodeficiencia felina. La morfología ultraestructural de las partículas virales, las características bioquímicas de la enzima transcriptasa inversa y la secuencia nucleotídica de su genoma han permitido clasificar al VIF como perteneciente a la subfamilia Lentivirinae de los Retroviridae. Los lentivirus se caracterizan por dar lugar a enfermedades con un largo período de incubación entre el momento de la infección y la aparición de la sintomatología clínica. Este virus difiere taxonómicamente del retrovirus de

la leucemia felina y está más emparentado con el virus de inmunodeficiencia humana (HIV) Dentro de los VIF, se identificaron 5 subtipos basándose en las diferencias de la secuencia de codificación de la cobertura viral. El VIF es el único lentivirus no primate que causa un síndrome similar al del sida, pero no siempre la muerte del gato. Los felinos pueden vivir relativamente como portadores y transmisores de la enfermedad por muchos años. Hay que tener en cuenta que los gatos siguen dando positivo a las pruebas de anticuerpos del VIF después de que son vacunados. La mayor parte de los estudios epidemiológicos muestran que son los gatos callejeros machos los que presentan el mayor riesgo de infectarse. El porcentaje de infectados es dos o tres veces superior en los machos que en las hembras y la mayor incidencia se presenta en los animales de edades comprendidas entre los 5 y los 10 años.

Un importante medio de transmisión natural es la inoculación mediante el mordisco de gatos infectados (eliminación del VIF a través de la saliva). Las luchas y los mordiscos son comportamientos naturales para la defensa del territorio, especialmente entre los gatos machos, lo que justificaría la mayor tasa de positividad en relación a las hembras. Los gatos sin sintomatología clínica –fase de portador asintomático– poseen el virus en la saliva y por tanto pueden transmitir la infección. La transmisión vertical ha sido demostrada en diversos lentivirus de la familia de los Retroviridae como en el HIV. Los primeros estudios sobre el VIF no confirmaban la transmisión vertical. Sin embargo indican la existencia de casos de transmisión en el útero, en el parto y por medio de la leche, de las madres con infección crónica a la descendencia. Estudios seroepidemiológicos en personas en estrecho contacto con gatos no demuestran la existencia de anticuerpos específicos anti-VIF. Los lentivirus son virus específicos de especie y no se ha comprobado la infección cruzada Sin embargo, conviene señalar que las personas con alteraciones del sistema inmune deben evitar el contacto con gatos VIF positivos por la posibilidad de transmisión de enfermedades de tipo oportunista como la toxoplasmosis o la criptosporidiasis.

La inmunodeficiencia adquirida cursa con varias fases. La fase aguda se presenta algunas semanas tras la infección y dura aproximadamente de 4 a 16 semanas. Se presentan linfadenopatía, neutropenia transitoria, diarrea aguda, síntomas leves de alteración del tracto respiratorio superior y fiebre transitoria.

La fase de portador asintomático puede durar desde algunos meses hasta varios años. A pesar de que se han encontrado portadores asintomáticos en gatos callejeros VIF positivos, no se conoce la duración de esta fase en los gatos infectados de manera natural por el VIF. En infecciones experimentales la duración es de hasta 4 años.

La fase de linfadenopatía generalizada persistente. Dura algunos meses y

En infecciones experimentales la duración es de hasta 4 años.

La fase de linfadenopatía generalizada persistente. Dura algunos meses y aproximadamente un tercio o más de los gatos que se presentan en clínica se encuentran en este estado, comparable a la misma fase de la infección por el VIH en el hombre. Se presentan signos leves de enfermedad como fiebre recurrente de origen desconocido, leucopenia, linfadenopatía, anemia, anorexia, pérdida de peso y alteraciones no específicas del comportamiento.

La fase de complejo asociado al SIDA. Se presentan adelgazamiento, diarrea crónica, alteraciones del tracto respiratorio superior, estomatitis, gingivitis crónica, infecciones crónicas de la piel y linfadenopatía. Las infecciones generalmente son secundarias y de carácter bacteriano, más que oportunistas.

La fase de SIDA. En la fase precedente la salud de los gatos se agrava en un período que va de pocos meses a algunos años. Si sobreviven desarrollan infecciones oportunistas multiorgánicas, emaciación, alteración del tejido linfoide o una mezcla de patologías, con desenlace mortal generalmente en un período de 6 meses. La mayoría de los animales presenta anemia o leucopenia. Existen otros tipos de alteraciones (neurológicas, oculares, inmunológicas o neoplásicas) que se pueden presentar asociadas al SIDA o como únicas manifestaciones de la infección por el FIV. Los agentes de tipo oportunístico más frecuentemente asociados a la infección por el FIV y responsables de infecciones generalizadas son el calici-virus felino, Candida, Criptococcus, Toxoplasma.

El diagnóstico de las infecciones por lentivirus puede ser serológico o virológico. Se puede sospechar la infección en gatos con procesos y manifestaciones clínicas de curso crónico a nivel de la boca, tracto intestinal, sistema nervioso, piel, etc., especialmente en animales adultos y negativos al FeLV.

En la práctica clínica, debido a su simplicidad y rapidez se utilizan sobre todo la técnica inmunoenzimática (ELISA) con alta sensibilidad y especificidad. El test Western Blot permite evidenciar los anticuerpos específicos de ciertas proteínas virales y se usa generalmente para confirmar los casos de ELISA o de IFI positivos. Dicha técnica es tan sensible como la anterior y más específica, aunque también más complicada de realizar. Durante las dos primeras semanas de infección, el virus se encuentra en altas concentraciones en circulación y puede detectarse mediante el aislamiento del virus en cultivo celular y a través de la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).

Durante el estadio de persistencia, la carga viral, que es muy baja, coexiste con una respuesta inmune que se genera 60 días post infección. La detección serológica se realiza por inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) y western blot, este último solo para casos dudosos. Los tests de ELISA detectan anticuerpos que reconocen proteínas estructurales del virus como la proteína de cápside p24. La detección por esta técnica puede verse afectada por la presencia de los anticuerpos maternos o vacunales con lo cual resulta difícil determinar infección real. En el caso de sospecha de anticuerpos maternos, en animales menores a 6 meses, se recomienda la PCR o una nueva prueba serológica a los 60 días.

En la República Argentina, la presencia de la infección con VIF ha sido demostrada a través de la detección de anticuerpos específicos y del aislamiento viral.

En la República Argentina, la presencia de la infección con VIF ha sido demostrada a través de la detección de anticuerpos específicos y del aislamiento viral.

PCR PROVIRAL

La reacción de PCR ha sido utilizada para estudiar distintas cepas de VIF multiplicadas en cultivos celulares, para determinar la cantidad de DNA proviral en células infectadas, para analizar la dinámica de la infección e identificar el RNA viral y el provirus en estados tempranos, para estudios epidemiológicos y de subtipos genéticos y para investigar la patogenia de la infección en gatos domésticos. Se empleó la técnica para detectar virus en saliva y plasma en gatos seropositivos.

Se optimizó una técnica de doble PCR (“Nested PCR”) para la detección directa del virus empleando el DNA de la cepa argentina LP3. Se eligió una prueba de este tipo para diagnóstico a partir de sangre periférica donde la cantidad de provirus insertado en linfocitos es variable. El método de extracción de DNA sin la separación previa de los linfocitos resulta práctico. Si bien la técnica desarrollada fue sensible y específica no se encontraron sustanciales ventajas en su aplicación respecto a la determinación de anticuerpos específicos. Dado que existió correspondencia entre los resultados de ambas técnicas, la PCR se hace imprescindible para la confirmación de reacciones serológicas dudosas, para distinguir inmunidad adquirida por vacunas de inmunidad por infección natural o para la detección de animales portadores del VIF y que se encuentran en el período de ventana inmunológico. O sea es la técnica de elección para el diagnóstico de esta enfermedad ya que detecta bajas cargas de ADN viral

ERLICHIA CANIS

- La Ehrlichia canis es un microorganismo intracelular, de forma cocoide, el cual tiene como células blanco a linfocitos y monocitos. Produce la ehrlichiosis canina, una enfermedad transmitida por el Rhipicephalus sanguineus o garrapata parda del perro, cuyo mayor impacto se presenta en épocas de calor.

La garrapata se convierte en un vector de Ehrlichia canis cuando ingiere sangre de perros infestados, adquiriendo el parásito en forma de larva o ninfa y transmitiéndola en forma de ninfa o adulto. Cuando una garrapata portadora de Ehrlichia canis entra en

contacto con un nuevo animal huésped le transmite el parásito a través de la saliva al alimentarse. También se produce la infección a través de transfusiones sanguíneas en las que el animal donador tenga Ehrlichiosis.

Una vez producida la infestación el período de incubación es de 2 a 3 semanas.

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son difíciles de delimitar ya que la Ehrlichiosis puede ir acompañada de Babesiosis, Leishmaniasis o Filariosis.

El curso de la enfermedad presenta tres etapas:

1. Aguda: principalmente presenta alteraciones hematológicas. Puede haber trombocitopenia, leucopenia y/o anemia. Cursa junto con anorexia, letargia, hipertermia, pérdida de peso. También en ocasiones se observa exudado nasal u ocular, infarto de ganglios linfáticos, y signos asociados a la citopenia. En este periodo pueden encontrarse en algunos de estos animales, garrapatas. En la mayoría de los se inicia la siguiente fase.

2. Subclínica: puede durar de meses a años. En esta fase el animal ya no tiene síndrome febril y recupera el peso perdido. Si el paciente desarrolla una buena respuesta inmunológica, puede resolverse la enfermedad. Sino, la misma persiste, llegando a la etapa crónica.

3. Crónica: puede manifestarse como una enfermedad leve con ligeras alteraciones hematológicas o puede desarrollar trombocitopenia, glomerulonefritis que se origina por depósito de inmunocomplejos sobre los capilares del glomérulo (Lleva a proteinuria y en ocasiones hipoalbuminemia). hepatomegalia, esplenomegalia o linfadenopatía. También se puede presentar uveítis o desprendimiento de retina. La sintomatología es tan variada que también pueden haber hiperestesia, estados de estupor, convulsiones, causadas por meningitis inflamatoria. El depósito de inmunocomplejos en articulaciones puede llevar a cojeras en la marcha, junto con dolor articular. Los episodios más típicos de una etapa crónica son las hemorragias locales.

Diagnóstico hematológico y serológico

En sangre venosa se observan formaciones intra citoplasmáticas en linfocitos y monocitos. No obstante, no es común ver su aparición en estas células sanguíneas.

Método serológico: existen pruebas serológicas rápidas para la detección de anticuerpos de diversos microorganismos rickettsiales, entre ellos E. canis, mediante

enzimoinmunoensayo (las cuales son de fácil realización y adecuadas para uso clínico) .

Método por PCR:

En el caso de Ehrlichia canis, se busca la detección de secuencias específicas del gen ADN ribosómico 16S del microorganismo causal (ARNr), mediante cebadores especiales que le dan gran sensibilidad a la técnica. Esta detección se realiza mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) anidada

Debido a las infecciones concomitantes, la PCR es el método de elección que discrimina la presencia de Erlichia, de la de Babesia o Leishmania. . Esta técnica es por lo tanto, de alta especificidad y sensibilidad, en comparación con la detección hematológica de la rickettsia y la serológica de anticuerpos contra la misma.

HAEMOBARTONELLOSIS

La Haemobartonella o Mycoplasma haemofelis, produce la anemia infecciosa felina, llamada actualmente Micoplasmosis Hemotrópica felina.

Los gatos se infectan a través de la picadura de una pulga infectada. Los micoplasmas se apoyan en el citoplasma de los glóbulos rojos, el sistema inmunológico detecta proteínas extrañas en las células rojas de la sangre y comienza a crear anticuerpos. Estos anticuerpos se unen al micoplasma, y esta unión produce la posterior destrucción eritrocitaria, intra y extravascular.

Los signos en un felino infectado son muy variables, ya que dependen de su compromiso inmunológico, o si está infectado con Vif. Se presentan desde ligeros signos febriles hasta anemias muy marcadas, con esplenomegalia. Si el gato se recupera, se convierte en un portador permanente y hay que saber que el estrés puede reactivar la infección. La confirmación del diagnóstico no es sencilla ya que la haemobartonella se presenta esporádicamente en sangre, para ir luego a acantonarse en el sistema mononuclear fagocítico.

La forma más sencilla aunque la especificidad y la sensibilidad son bajas, es hacer un frotis sanguíneo y buscar en los glóbulos rojos los parásitos. Es de baja especificidad y sensibilidad porque no verlos no descarta la enfermedad.

Con respecto al diagnóstico serológico. Por inmunofluorescencia indirecta, pueden detectarse anticuerpos desde los 30 días post-infección hasta por lo menos 6 meses,

después que la enfermedad clínica se ha resuelto. Los anticuerpos se pueden detectar tanto en gatos infectados subclínicamente como en gatos enfermos, así un resultado positivo no es equivalente a presencia de enfermedad.

En el diagnóstico virológico, los resultados de la prueba de Western immunoblott, muestran que algunos antígenos de mycoplasmas felinos pueden reconocerse post infección. Pero esta prueba es compleja y no aporta la misma sensibilidad que el PCR. Por PCR se detecta el gen 16S rRNA de *M. haemofelis*. La necesidad de una prueba diagnóstica eficiente y confiable condujo a la secuenciación de los genes 16S rRNA y al desarrollo de una prueba de PCR. El PCR ha sido usado para correlacionar la parasitemia con la enfermedad en gatos infectados experimentalmente con *M.*

haemofelis. Esta prueba es una poderosa y sensitiva técnica molecular que permite que un pequeño número de fragmentos específico de ADN se amplifique exponencialmente a niveles detectables. Tan sólo se necesitan 52 microorganismos en la sangre para detectarse vía PCR.

Actualmente se utiliza también el PCR en tiempo real (real-time PCR), el análisis es rápido y sensible y es utilizado con éxito para supervisar la cinética in vivo de los gatos infectados experimentalmente con cada especie.

Mycoplasmas hemotrópicos:

Grupo de parásitos epieritrocíticos.

Diagnóstico: frotis sanguíneo, la especificidad de la prueba es baja si hay pocos microorganismos o pasaron 48hs de la extracción.

Incluyen las siguientes especies, *Mycoplasma candidatus*, *haemominutum* y *turiscencis* en felinos; *M. haemoparvum* y *haemocanis* en caninos.

PCR: Se detecta el grupo pero no la especie.

Actualmente se utiliza también el PCR en tiempo real (real-time PCR), el análisis es rápido y sensible y es utilizado con éxito para supervisar la cinética in vivo de los gatos infectados experimentalmente con cada especie.

PCR COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii es un protozoo, parásito intracelular obligado perteneciente al orden Coccidia. Los gatos actúan como huéspedes definitivos, el resto son intermediarios. La infección en el hombre y en los animales ocurre, generalmente, por ingestión de carnes crudas o mal cocidas (en el caso de los gatos, por consumo de huéspedes secundarios como ratones con quistes), o bien por ingestión de ooquistes infectivos eliminados con las heces de los felinos, a través del suelo y agua contaminados. Se demostró que el agua es una fuente de diseminación y en algunos casos de brotes.

Toxoplasma gondii tiene afinidad selectiva por el tejido muscular y cerebral y el organismo puede cruzar la placenta e infectar el feto siendo causa de abortos y muerte perinatal. Los hallazgos comunes son síndrome febril y una gran variedad de signos debido a las alteraciones hepáticas, desórdenes oculares, pulmonares, gastrointestinales, musculares, nerviosos. Todos ellos llevan a un paciente multifactorial en donde, la presencia de enfermedad, su gravedad y pronóstico, depende del estado inmunológico del mismo.

A diferencia del gato, el cuadro clínico en el perro es, en general, complicado dado su carácter sub-clínico. Es común la confusión con casos atípicos de neumonías, úlcera o compromiso hepático. También puede manifestarse una polimiositis en perros inmunosuprimidos.

DIAGNÓSTICO

La utilidad de PCR en este caso es especialmente interesante. El uso de antígenos organismo-específicos generados por clonación molecular y el uso de anticuerpos específicos, podrían dilucidar la especificidad y el tiempo de la infección. Los títulos crecientes o elevados de anticuerpos en el perro pueden apoyar un diagnóstico de meningoencefalitis por Toxoplasmosis, Blastomycosis o Distemper.

Por eso, se ha desarrollado una técnica de PCR en perros y gatos muy sensible en distintos fluidos, incluido el humor acuoso .

La genotipificación de las cepas de *Toxoplasma gondii* aislados en animales infectados, mediante el estudio por restricción enzimática (RFLP) del gene SAG-2 es de creciente importancia.

La detección de ADN de *T. gondii*, tiene la capacidad de detectar cantidades mínimas de

PCR COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE NEOSPOROSIS

Neospora caninum es un protozoo Apicomplexa que infecta muchas especies de mamíferos, entre ellas perros, bovinos, ovinos, caballos y cabras. El ciclo evolutivo es indirecto: el perro, que es el hospedador definitivo, come quistes tisulares que están en los tejidos de un hospedador intermediario. Después de cinco a trece días y durante una a tres semanas, elimina ooquistes. Los ooquistes esporulan en el medio, formándose en su interior dos esporocistos con cuatro esporozoitos cada uno. Los hospedadores intermediarios se infectan cuando ingieren accidentalmente estos ooquistes maduros (esporulados) con el alimento o el agua. Los esporozoitos se liberan en el intestino, lo atraviesan, penetran en células de distintos tejidos, donde se forman y se multiplican los taquizoítos y/o los bradizoítos. Estos últimos están en los quistes. *Neospora caninum* también se puede transmitir por vía TRANSPLACENTARIA. La neosporosis, en los jóvenes presenta signos nerviosos y musculares, caracterizados por parálisis ascendente y paresia. Esta parasitosis se caracteriza por presentar signos clínicos asociados a la toxoplasmosis. Sin embargo, en la neosporosis predominan anomalías musculares y neurológicas aun cuando también es posible que el individuo presente sintomatología inusual como por ejemplo una dermatitis. Dentro de los individuos más jóvenes, aquellos infectados congénitamente, son los que (presentan) la mayoría de los casos clínicos, siendo estos a la vez, más severos que los cuadros clínicos presentados por animales viejos. Es posible hacer una distinción frente a los signos clínicos que presenta los animales jóvenes y los viejos, describiéndose en los adultos signos multifocales del sistema nervioso central, polimiositis, miocarditis y dermatitis, en tanto que en perros jóvenes o cachorros se han presentado signos de parálisis ascendente, siendo los miembros posteriores los más severamente afectados. Los perros con parálisis posterior pueden estar alerta y sobrevivir por meses. Otras disfunciones descritas en perros jóvenes, incluyen disfagia, parálisis de la mandíbula, flacidez muscular, atrofia muscular e incluso falla cardíaca. En cuanto a lesiones es posible observar focos multifocales de necrosis y mineralización en músculos, especialmente en el diafragma. Existe además hepatomegalia, neumonía y signos de malacia en sistema nervioso central.

Para el diagnóstico se pueden utilizar diferentes pruebas basadas en la detección de anticuerpos. La más utilizada en nuestro medio es la prueba de inmunofluorescencia indirecta utilizando inmunoglobulinas anti IgG anti especie. En perros positivos conviene realizar PCR para su confirmación.

Técnica de PCR : Las muestras de sangre, con anticoagulante, se procesan para extraer ADN. Las muestras de ADN se someten a una PCR anidada en un solo tubo. Los productos de la amplificación se analizan en PCR en tiempo real, una técnica de gran sensibilidad.

ADN.

Los resultados de la PCR mejoran cuando se toman en cuenta sólo los pacientes que no han recibido tratamiento específico para *T. gondii*. En un estudio realizado en humanos sobre la utilidad diagnóstica del PCR en el inmunosuprimido, se encontró que la sensibilidad del PCR es de 86% en sangre periférica ,y de 60% en LCR cuando el paciente no ha recibido tratamiento. En el diagnóstico de cisticercosis, criptococosis, tuberculosis y citomegalovirus, no se obtuvieron resultados falsos positivos, por lo que la prueba cuenta con una especificidad del 100%. Lo que hace excelente esta técnica por su gran sensibilidad y especificidad.

PCR COMO MÉTODO DE DETECCIÓN DE MIELOPATÍA DEGENERATIVA CANINA

Se conoce como mielopatía degenerativa canina a la enfermedad con características de desorden neurológico progresivo, de aparición tardía en el canino. La incidencia de la enfermedad se da a partir de los 8 años, encontrándose algunas razas más susceptibles, como el ovejero alemán, el husky siberiano, bóxer, caniche y boyero. El origen de la misma parece estar relacionado con un desorden inmunomediado, en donde, frente a factores no establecidos, los complejos inmunes comienzan a circular y provocan un daño en las células endoteliales de los vasos sanguíneos del sistema nervioso central. El consecuente depósito de fibrina y su posterior degradación causa lesiones inflamatorias que desencadenan el cuadro clínico.

Comienza con una incoordinación de miembros posteriores con propiocepción alterada e hiperreflexia, sin alteraciones en la sensibilidad. En casos avanzados también toma miembros anteriores y, rara vez, incontinencia. Luego le sigue ataxia, confusión, paraparesia y atrofia muscular, pudiendo llegar hasta la parálisis y muerte.

Esta mielopatía no responde a los corticoides y, su principal dificultad se encuentra en el diagnóstico, ya que para el mismo se debe realizar un estudio histopatológico de médula espinal.

Diagnóstico por PCR: esta técnica permite detectar la mutación génica que es la causa

12. OTROS MÉTODOS NOVEDOSOS



principal de riesgo para padecer esta enfermedad. El defecto responsable de la mutación es el gen SOD1. Este gen se identifica con una reacción de polimerasa en cadena (ADN).

Como la mielopatía degenerativa es autosómica recesiva con penetrancia incompleta, para que el canino tenga la enfermedad, ha tenido que provenir de padre y madre con el gen SOD1.

Por lo tanto, la PCR puede detectar no solo al homocigoto genotipo A-A (paciente afectado) sino también al portador heterocigoto genotipo N-A (que va a transmitir el 50% de la probabilidad de sufrir la enfermedad)

De esto se desprende el enorme avance que se produce en el diagnóstico de esta mielopatía degenerativa, al utilizar la técnica de PCR. En tiempo real

UTILIZACIÓN DE LA ESPECTROMETRÍA DE ABSORCIÓN ATÓMICA

Fundamentos: la técnica de absorción atómica se basa en la medición de la energía absorbida por un elemento en una longitud determinada. Para lograr esto lo que se hace en una primera etapa es atomizar la molécula (separar los átomos que conforman la molécula). Para lograr la atomización existen distintos tipos de atomizadores, los más comunes son:

a) Llama: esta llama se obtiene de la combustión de acetileno en aire u óxido nitroso como medios oxidantes. Dependiendo de las condiciones de la llama y del oxidante utilizado se regula la temperatura de ésta para lograr que el elemento buscado se excite. Dentro de esta llama se pulveriza la muestra suspendida en un medio líquido.

b) Horno de grafito: está compuesto por unos cilindros huecos de grafito en los que se coloca la muestra y es calentado a altas temperaturas de hasta 2500 grados por el pasaje de una alta corriente a través del grafito que conforma el tubo.

c) Generador de hidrocarburos: en el caso de algunos analitos que son más difíciles de atomizar pero que tiene la capacidad de formar hidrocarburos, como en el caso del arsénico o mercurio, lo que se hace es lo siguiente: se procesa la muestra con agentes oxidantes o reductores para lograr que todo el material se encuentre en el mismo estado de oxidación. Una vez logrado esto se lo hace reaccionar con borohidruro para formar el hidruro de los metales como arsina en el caso del arsénico. Este hidruro es arrastrado por una corriente de argón hasta una celda de cuarzo que se encuentra a la temperatura

de hidrólisis del hidruro. El metal ya libre es leído de la misma manera que en las otras técnicas.

Una vez atomizada, la muestra es bombardeada por energía de la longitud de onda requerida para excitar el átomo de metal buscado específicamente.

Esta energía se logra por medio de lámparas especiales para cada elemento constituidas por el metal en cuestión que será bombardeado por una descarga anódica que logra excitar a éste para que emita energía de la longitud de onda buscada, el nombre de estas lámparas es de cátodo hueco (HCL).

Existen otras más modernas que difieren en la forma que logran la excitación del material, en este caso se utilizan emisiones de radiofrecuencia a lo que deben su nombre (HDL).

Ya tenemos la muestra atomizada y las moléculas del metal buscado se encuentran excitadas. ¿Cómo se realiza la medición?

El equipo cuenta con un sistema óptico constituido por una red de difracción y un fotomultiplicador o elemento que cumpla con el fin de éste.

Con todos estos elementos el sistema electrónico del equipo realiza la comparación alternada o continua de la energía registrada por el fotomultiplicador en el circuito óptico de medición en el que se encuentra la muestra y el de referencia que no tiene la muestra.

De la diferencia entre esta comparación se obtiene el valor de la absorbancia producida por la excitación de los átomos de la muestra, y ésta es proporcional a la cantidad de metal buscado presente en la muestra.

Los equipos además de estos sistemas ópticos simples cuentan con otra serie de sistemas de corrección de interferencia para los que tiene una segunda lámpara, de deuterio, que realiza un barrido en otro rango de longitudes de onda con lo que el sistema electrónico realiza una serie de complejas correcciones para restar la interferencia de otro tipo de sustancias.

¿Cuál es su utilidad en Medicina Veterinaria?

Este equipo lee todos los metales, lo que lo hace indispensable para la medición de plomo en sangre ante la sospecha de intoxicación plúmbica. También puede leerlo en orina, tejidos o pelos. También mide cobre, tanto para detectar deficiencias como intoxicaciones. Mide arsénico y mercurio y también minerales como Ca, P, Mg, Mn, Se,

Zn, identificando carencias o excesos.

Constituye una gran ventaja el hecho de poder leer estos elementos en sangre, orina, tejidos, pelos, ya que el equipo trabaja llevando todos estos elementos a un medio líquido. Esto es particularmente útil en gatos cuando hay dificultad en extraer sangre ya que con unos cuantos mechones de pelo puede realizarse la medición.

CROMATOGRAFÍA LÍQUIDA DE ALTA PERFORMANCE (HPLC) Y CROMATOGRAFÍA GASEOSA (GC)

La Cromatografía Líquida de Alta Performance (HPLC) y la Cromatografía Gaseosa (GC) son aplicaciones de una técnica separativa conocida desde principios del siglo XX. Ambas técnicas se basan en las distintas características estructurales que poseen los compuestos orgánicos, que les otorgan diferentes propiedades físicas y químicas. Debido a esto, es posible separar los distintos componentes orgánicos de una mezcla mediante la interacción entre éstos y un material que por sus propias características se comporte con cada componente de una manera distinta, dependiendo de las propiedades de cada sustancia. Este material que produce la separación de los componentes se denomina Fase Estacionaria.

En HPLC, la fase estacionaria se encuentra dentro de una columna de acero, que comúnmente suele ser de 10 a 30 cm de largo y de un diámetro interno de 2,2 a 5 mm aproximadamente. La mezcla (en realidad, la Muestra que queremos analizar), es colocada en la columna y cada componente queda retenido dentro de la columna con mayor o menor "fuerza". Luego se hacen pasar por la columna distintos solventes o mezclas de solventes (es decir la Fase Móvil); cuando la interacción de cada componente de la muestra con un solvente particular es mayor que la interacción de ese componente con la fase estacionaria, el solvente arrastra a ese compuesto particular fuera de la columna en un proceso denominado Elución. Al ser las propiedades físico-químicas de cada componente diferentes, si los solventes elegidos para realizar la elución fueron los adecuados, cada sustancia saldrá de la columna separada de las demás.

Así, si mediante algún dispositivo logramos "ver" lo que está saliendo de la columna en cada momento, podremos detectar cada uno de los componentes de muestra. Este dispositivo se denomina Detector, y el registro de lo que sale de la columna en función

del tiempo transcurrido desde la inyección de la muestra, se denomina Cromatograma. En GC, los principios son los mismos que en HPLC, pero la propiedad que permite la separación es la temperatura de evaporación de cada componente y no una mezcla de solventes. Así, la columna se coloca dentro de un Horno que opera normalmente entre 30 y 300 °C. La Fase Móvil es un gas inerte, comúnmente Nitrógeno o Helio.

La separación se logra calentando la columna mediante el horno a una temperatura que mantenga en fase gaseosa los compuestos que nos interesa analizar. La fase móvil sólo arrastra los componentes, que interactúan con la columna y permitiendo así la separación.

Otra diferencia importante entre ambas técnicas es el tipo de Detector empleado. En GC, los detectores más comunes son el FID, el de Captura de Electrones (ECD) y el NPD. El detector más potente y que es de aplicación universal, es el de Espectrometría de Masas (MS), que permite obtener para cada sustancia su espectro de masas, una "huella digital" de la molécula, que es única para cada compuesto. Así, con este detector, pueden identificarse unívocamente las sustancias presentes en una muestra. En HPLC, el detector más común es el detector UV basado en la absorción ultravioleta que presentan la gran mayoría de las sustancias conocidas. Otros detectores de HPLC son el detector de Fluorescencia (FLD), el Electroquímico y el detector de Índice de Refracción (IR). Recientemente se ha desarrollado un MS aplicable a cromatografía líquida (HPLC-MS)

La utilidad en Medicina Veterinaria de ambas técnicas es muy amplia, pero se destacan la:

- detección de organofosforados en sangre, órganos
- detección de organoclorados en sangre, órganos, alimentos
- detección de fitotoxinas en alimentos
- detección de warfarina
- estudio de Helicobacter pilori en aire espirado

ELECTROFORESIS CAPILAR

Fundamentos:

La electroforesis ha sido definida por Tiselius como la migración de sustancias cargadas por atracción o repulsión en un campo eléctrico.

Esta técnica fue introducida por Tiselius en 1937, trabajo por el cual ha recibido el premio Nobel.

La electroforesis capilar toma fuerza en la década del 70, con trabajos como los de Mikkers, Jorgensen y Lucas, entre otros. A fines de los 80 aparecen en nuestro país los primeros equipos de producción en serie, los cuales comienzan a ser utilizados fundamentalmente en el campo de la investigación.

Esta técnica consiste en la migración de sustancias a través de un capilar, cuyo diámetro interno oscila entre los 25 y 100 micrometros y su diámetro externo entre 300 y 400 micrometros. Dicho capilar está compuesto de sílica fundida y recubierto por una delgada capa de polimida, la cual le confiere flexibilidad.

El sistema consta de dos cubas en las cuales se coloca una solución conductora (buffer) en la cual se sumergen ambos extremos del capilar y los electrodos positivo y negativo respectivamente; estos estarán conectados a una fuente de poder mediante la cual se pueden aplicar hasta 30.000 V. También cuenta con un sistema de detección de arreglo de diodos (DAD) el cual permite, a través de una ventana realizada en el capilar, detectar cada una de las sustancias que van saliendo del mismo haciendo un barrido en todo el espectro UV —Visible.

Esta técnica permite trabajar con distintos sistemas entre los cuales se encuentran:

Electroforesis capilar de zona (CZE)

Es el sistema más frecuentemente utilizado por su simplicidad. Consiste en rellenar el capilar con el mismo Buffer de corrida, luego se inyecta en uno de los extremos la muestra y se vuelve a sumergir el capilar en la cuba de Buffer; de esta manera se cierra el sistema.

El capilar, en su superficie interna, muestra una carga negativa, la cual atrae las cargas positivas del Buffer que al aplicar voltaje van a migrar al cátodo. Esta corriente líquida se transforma progresivamente en una fuerza llamada Fuerza electroosmótica (FEO).

De esta manera la muestra introducida se va a separar en el interior del capilar de acuerdo a la carga y al tamaño de los distintos compuestos y arrastrados por el flujo van

a atravesar el detector, primero los cationes, luego las sustancias neutras y finalmente los aniones. Mediante esta técnica se pueden separar aminoácidos, péptidos e iones, entre otros.

Electroforesis capilar micelar (MECC)

El fundamento es similar a la electroforesis de zona, con la diferencia de que se agregan sustancias surfactantes que generan micelas que interaccionan con los distintos componentes de la muestra generando una separación mayor. Las micelas son esféricas, con extremos hidrofóbicos orientados hacia el centro e hidrofílicos hacia la parte externa. Separa sustancias neutras e iones.

Electroforesis Capilar Quiral (CCE)

En este caso lo que se agrega al sistema son ciclodextrinas, que interaccionan con los distintos compuestos, de una manera más selectiva que las micelas, lo que permite separar moléculas quirales. Esta técnica es muy útil en la industria farmacéutica, ya que de dos moléculas quirales, una de ellas puede ser principio activo y la otra no.

Dentro de los sistemas menos utilizados, pero con gran aplicación de cara al futuro se encuentran: • Electrocromatografía capilar (CEC) Utilizada para moléculas pequeñas.

Gel-electroforesis capilar Estudios de DNA, RNA

Isoclectroenfoque capilar (CIEF) Utilizada para proteínas y péptidos por punto isoelectrjco.

Isotacoforesjs capilar (CIITP) Análisis de iones

AUTOANALIZADORES HEMATOLÓGICOS CON CITOMETRIA LÁSER

LA EVALUACIÓN DE RECuentOS DIFERENCIALES DE LEUCOCITOS CANINOS EN EL ADVIA 2120I

Los analizadores hematológicos automatizados son designados principalmente para su uso en Hematología humana. El Advia 2120 (Siemens) está equipado con un software veterinario que asegura el recuento diferencial en especies domésticas comunes, incluyendo animales de producción y roedores.(ensayos de bioterios). En el caso de aves y reptiles, sólo es posible informar la Hb y Hto debido a los glóbulos rojos nucleados, imposible discriminarlos automáticamente.

El conjunto óptico Pérox dirige luz desde una lámpara alógena de tungsteno hacia la

cámara Pérox ,el uso de un flujo envolvente en la cubeta,permite la medición célula a célula de la difracción y absorción de la luz. LUC (células grandes no teñidas),arroja un porcentaje muy exacto de blastos indiferenciados y células inmaduras,además de diferentes alarmas como toxicidad, hiperlobularidad de neutrófilos,etc.

SERIE ROJA, HEMOBLOBINA

El conjunto del colorímetro de Hb, registra lectura de tensiones que corresponde a la cantidad de luz transmitida que pasa a través de la cámara de reacción. El sistema utiliza las lecturas para obtener la concentración de hemoglobina. El conjunto óptico de láser utiliza una fuente luminosa de diodos láser. Los canales HEM/PLQ/RET/BASO lobularidad comparten este sistema óptico. Permite la medición célula a célula de la difracción y absorción de la luz de ángulo alto y bajo.

Es un instrumento de gran precisión con un alto índice de reproducibilidad, salvo que la muestra no se encuentre en condiciones apropiadas, como en el caso de la formación de coágulos o microcoágulos, incidente que es reportado por la máquina. Los inconvenientes que pueden presentarse en la lectura mediante los sistemas automatizados, como confusión de plaquetas disminuidas por la formación de agregados plaquetarios, o lecturas defectuosas por morfología celular aberrante, o células con pérdida de estructura por una extracción dificultosa o mala conservación de la muestra (sobre todo en la época estival) son confirmados con la lectura manual de todos los extendidos sanguíneos de sangre que es detectada por el equipo como anormal con alarmas específicas. Esto permite descartar errores y observar alteraciones morfológicas no reconocidas por los sistemas automatizados como hemoparásitos, cuerpos de Heinz, toxicidad celular, etc.

Se trabaja mediante un sistema de código de barras (al igual que en los Alynity -Abbot de química y el Urised -Labumat de orinas),lo cuál evita el error humano de tipeo.

Finalmente, la combinación de tecnología automatizada , con lectura manual de la morfología celular (que permite descartar los inconvenientes en este sentido del sistema automatizado) es la máxima garantía de precisión y exactitud en un examen hematológico.

REACCIÓN DE QUIMIOLUMINISCENCIA

La reacción de quimioluminiscencia y el enzimoimmunoensayo son dos métodos analíticos modernos que brindan una gran exactitud y precisión en la medición de múltiples analitos como ser hormonas tiroideas (T3, T4, T4 L y TSH), hormonas sexuales (Progesterona, Testosterona y Estradiol), otras hormonas como el Cortisol y la Aldosterona, y varias drogas (Fenobarbital, Digoxina, Teofilina).

La reacción de quimioluminiscencia es una reacción química en donde un precursor quimioluminiscente es tratado con sustancias oxidantes y catalizadoras para producir un producto intermedio, excitado electrónicamente que va a producir reacciones electromagnéticas dando como resultado la emisión de fotones. En todos los procesos la intensidad de la emisión producida depende de la eficacia de generar moléculas en estado excitado (fórmula), o sea de la cantidad de sustrato ofrecido.

En el enzimoimmunoensayo en micropartículas (MEIA) se utiliza una capa de micropartículas cubiertas de anticuerpo anti analito (por ej anti T3 o anti T4 L específica). La hormona presente en el suero del paciente se une formándose un complejo antígeno-anticuerpo que, enfrentándose a un revelador conjugado libera fluorescencia. La intensidad de la fluorescencia es directamente proporcional a la concentración de la hormona.

En el inmunoensayo de fluorescencia polarizada (FPIA) la intensidad de la luz polarizada es inversamente proporcional a la concentración del analito, en este caso T4L común.

Es por esto que muchas de las hormonas que no comparten la cantidad suficiente de epitopes que las humanas (se trabaja con reactivos de uso de clínica humana) puedan arrojar cuantificaciones menores a las verdaderas, en especial si son mediciones muy pequeñas, por ejemplo la T4L común.

Las ventajas que estos métodos poseen sobre el RÍA (radioinmunoensayo) es que la técnica no reviste peligro alguno, es más exacta porque es totalmente automatizada, y que los reactivos se mantienen estables aún con el paso del tiempo ya que no están sujetos a pérdida de radioactividad. La sensibilidad es más alta lo que permite la detección de valores mínimos y rangos dinámicos amplios.

INMUNOFLUORESCENCIA INDIRECTA

La técnica de Inmunofluorescencia indirecta permite el diagnóstico de una amplia gama de enfermedades mediante la detección de anticuerpos contenidos en el suero del paciente. La utilización de anti inmunoglobulinas M y G específicas para caninos y felinos nos permite detectar:

- MIOSITIS INMUNOMEDIADAS: mediante improntas de músculo estriado podemos detectar anticuerpos antisarcolema y anticitoplasma.
- ENFERMEDAD CELIACA: improntas de riñón de rata impregnadas de gliadina nos permite la detección de anticuerpos antigliadina, presentes en perros celíacos o intolerantes al gluten.
- TIROIDITIS AUTOINMUNES: la detección de anticuerpos antitiroideos mediante detección de anticuerpos antitiroglobulina, antifracción microsomal y antiperoxidasa son de utilidad para la detección de alteraciones tiroideas.
- PÉNFIGO: los anticuerpos antiepidérmicos del suero se unen a sus correspondientes antígenos presentes en un corte de esófago de mono.
- LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO
- DISTEMPER.
- PARVO VIROSIS
- HERPES CANINO

momento existen controversias con respecto al mejor método diagnóstico para el hipotiroidismo. Sin embargo una recorrida extensa bibliográfica y las charlas que hemos mantenido con el Dr Richard Nelson, de la Universidad de Davis, y la Dra. Perez Alenza y el Dr. Carlos Melián de España, nos permiten sacar las siguientes conclusiones:

1) La TSH canina es muy útil para diferenciar enfermedad tiroidea de síndrome eutiroidico, pero debe ser juzgada junto con la T4 y los signos clínicos ya que se ha observado TSH aumentada en enfermos eutiroidicos. Un 20% de perros con hipotiroidismo primario tienen concentraciones normales de TSH.

2) La TT4 es útil como medida de eutiroidismo: a mayor concentración, mayor probabilidad de eutiroidismo. Una TT4 de 1 a 0,5 ug/dl indica una posible enfermedad tiroidea aún sin signos clínicos. Por debajo de 0,5 la enfermedad tiroidea se toma altamente probable. A menos que se pueda dosar la FT4 específica de perro y gatos, la prueba de elección es la TT4.

3) Se considera a la FT4 canina la prueba de elección siempre y cuando esta sea específica para perros y gatos para detectar hipotiroidismo..El dosaje de FT4 humana no tiene valor por sí solo ya que está sujeto a una metodología poco sensible y con resultados erráticos en el perro. La Ff4 es muy dependiente de las concentraciones de GUT (globulina de unión).

4)El dosaje de Tf4, y TSH requieren un método no contaminante, preciso y sensible. Al respecto, el método utilizado es el que utiliza la quimio luminiscencia o la lectura por luz polarizada. Estos métodos dan precisión y seguridad a los resultados.

5)Lo aconsejable es USAR. PARA EL DIAGNOSTICO DE HIPOTIROIDISMO Tf4 + TSH y SEGUIMIENTO CON TT4.



Ramón L. Falcón 2534-Capital Federal
Tel.: (54-11) 46109999 (Línea rotativa)  5411 20401175
E-mail: Veterinariainformes@rapela.com.ar
[@Veterinaria.Rapela](#)