UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA AGROPECUARIA Y DE RECURSOS NATURALES RENOVABLES

CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

"ANÁLISIS CLÍNICO Y DE LABORATORIO DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CANINOS GERIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO "CÉSAR AUGUSTO GUERRERO", AÑO 2014-2015"

Tesis previa a la obtención del título de Médica Veterinaria Zootecnista

AUTORA:

María José Ruilova Reyes

DIRECTORA:

Dra. Laura de Jesús Peña Merino, Mg. Sc.

LOJA – ECUADOR
2015

CERTIFICACIÓN

Dra. Laura de Jesús Peña Merino, Mg. Sc.

DIRECTORA DE TESIS

CERTIFICA:

Que se ha **CONCLUIDO DENTRO DEL CRONOGRAMA APROBADO** el Trabajo de investigación titulado, **"ANÁLISIS CLÍNICO Y DE LABORATORIO DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CANINOS GERIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO "CÉSAR AUGUSTO GUERRERO"** de la señorita María José Ruilova Reyes, egresada de la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia.

Particular que lo certifico para los fines pertinentes.

Loja, 23 de Junio del 2015

Atentamente,

.....

Dra. Laura de Jesús Peña Merino, Mg. Sc.

DIRECTORA DE TESIS

ANÁLISIS CLÍNICO Y DE LABORATORIO DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CANINOS GERIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO "CÉSAR AUGUSTO GUERRERO"

Tesis presentada al Tribunal de Grado como requisito previo a la obtención del título de:

MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA.

APROBADA:

Dr. Tito Ramiro Muñoz Guarnizo Mg. Sc .....
PRESIDENTE DEL TRIBUNAL

Dra. Patricia Soledad Ayora Fernández Mg. Sc .....
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

Dr. Alfonso Saraguro Martínez Mg. Sc .....
MIEMBRO DEL TRIBUNAL

AUTORÍA

Yo, María José Ruilova Reyes, declaro ser la autora del presente trabajo de tesis y eximo a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de esta tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual.

Autora: María José Ruilova Reyes

Firma: .....

Cédula: 1103477442

Fecha: Loja, 22 de Julio del 2015

CARTA DE AUTORIZACIÓN DE TESIS POR PARTE DEL AUTOR PARA LA CONSULTA, REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACIÓN ELECTRÓNICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo, María José Ruilova Reyes, declaro ser el autor de la tesis titulada "ANÁLISIS CLÍNICO Y DE LABORATORIO DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CANINOS GERIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO "CÉSAR AUGUSTO GUERRERO" como requisito para optar el grado de: Médica Veterinaria Zootecnista, autorizo al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos, muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional:
Los usuarios puedan consultar el contenido de este trabajo en el Repositorio Digital Institucional en las redes de información del país y del exterior con las cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja, a los 22 días del mes de julio de 2015, firma el autor.

Firma: .....

Autora: María José Ruilova Reyes
Cédula: 1103477442
Dirección: Loja; Pinos 21-22 y Catamayo
Correo electrónico: mjruilovareyes@hotmail.com
Teléfono móvil: 0996623348

DATOS COMPLEMENTARIOS

Directora de Tesis:	Dra. Laura de Jesús Peña Merino	
Tribunal de Grado:	Dr. Tito Muñoz Guarnizo Mg. Sc.	PRESIDENTE
	Dra. Patricia Ayora Fernández Mg. Sc.	VOCAL
	Dr. Alfonso Saraguro Martínez Mg. Sc.	VOCAL

AGRADECIMIENTO

Al culminar el presente trabajo investigativo quiero dejar constancia de mi imperecedero agradecimiento a la Universidad Nacional de Loja, al Área Agropecuaria y de Recursos Naturales Renovables y a la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia, ya que al cursar por las aulas universitarias he desarrollado el sentimiento de profesionalización que me ha convertido en una persona capaz de desenvolverme de mejor manera en nuestra sociedad.

A la Dra. Laura Peña Merino, Directora del Hospital Docente Veterinario César Augusto Guerrero; quien me apoyó y guío en mi trabajo investigativo; y al Dr. Segundo Barragán, Director del Laboratorio de Diagnóstico Veterinario, por haber permitido realizar el desarrollo de la fase de campo de la presente investigación.

Y finalmente, les doy las gracias a mis PADRES, por ayudarme a cumplir mi trabajo investigativo, no solo eso, sino por ser mis guías para la vida, y me han brindado el apoyo necesario para llevar a cabo mis metas y objetivos que he trazado en ella.

María José Ruilova Reyes

DEDICATORIA

Primeramente a Dios, quién supo guiarme por un buen camino, darme fuerzas para seguir adelante y no ceder a los problemas que se presentaban, enseñándome a enfrentar las adversidades sin perder nunca la dignidad ni decaer en el intento, y sobre todo por haber permitido llegar al hogar que formaron mis Padres.

Al ser más querido en mi vida, a mi *Abuelito Augusto Reyes Romero*, que a pesar que no estuvo a mi lado, espiritualmente me ha acompañado siempre y sé que si estuviera aquí, hubiera tenido su apoyo incondicional, para el mí trabajo. Te quiero abuelito.

A mis padres *José Pío y Fátima,* por su apoyo incondicional, consejos, comprensión, amor, ayuda en los momentos difíciles, y por brindarme los recursos necesarios para prepararme para la vida; me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi empeño, mi perseverancia, para conseguir mis objetivos.

María José

ÍNDICE GENERAL

CERTIFICACIÓN ii
APROBACIÓN: iii
AUTORÍA iv
CARTA DE AUTORIZACIÓN. v
AGRADECIMIENTO vi
DEDICATORIA..... vii
ÍNDICE GENERAL.....viii
ÍNDICE DE CUADROS xi
ÍNDICE DE FIGURAS xii
TÍTULO xiii
RESUMEN xiv
SUMMARY xv
1. INTRODUCCIÓN..... - 1 -
2. REVISIÓN DE LA LITERATURA..... - 3 -
2.1. EVALUACIÓN HEPÁTICA ..... - 3 -
2.1.1. Pruebas de Integridad ..... - 3 -
2.1.2. Pruebas de colestasis ..... - 4 -
2.1.3. Pruebas de Funcionamiento Hepático..... - 5 -
2.1.3.1. Pruebas que evalúan síntesis..... - 5 -
2.1.4. Pruebas que evalúan captación, conjugación y secreción ..... - 6 -
2.2. FISIOPATOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO ..... - 7 -
2.2.1. Evaluación del Perro Geriátrico..... - 8 -
2.3. QUÍMICA SANGUÍNEA ..... - 9 -
2.3.1. Enzimas..... - 10 -
2.3.1.1. Propiedades de las Enzimas..... - 11 -
2.3.2. Parámetros del Perfil Hepático ..... - 13 -
2.3.2.1. Albúmina..... - 13 -
2.3.2.2. Ácidos biliares ..... - 14 -
2.3.2.3. Alanina Aminotransferasa (ALT) ..... - 16 -
2.3.2.4. Amilasa ……- 17 -
2.3.2.5. Aspartato Aminotransferasa..... - 18 -

2.3.2.6. Bilirrubina ..... - 19 -
2.3.2.7. Colesterol ..... - 21 -
2.3.2.8. Fosfatasa Alcalina..... - 23 -
2.3.2.9. Gamma-Glutaminltransferasa..... - 25 -
2.3.2.10. Glucosa. ..... - 26 -
2.3.2.11. Lipasa……..... - 27 -
2.3.2.12. Nitrógeno Ureico ..... - 29 -
2.4. VARIABLES QUE AFECTAN EL ANÁLISIS CLÍNICO ..... - 30 -
2.4.1. Definiciones..... - 30 -
2.5. ENFERMEDADES HEPÁTICAS ..... - 31 -
2.5.1. Datos de laboratorio en las Enfermedades Hepatobiliares..... - 34 -
2.5.1.1. Enzimología Clínica..... - 34 -
2.5.1.2. Proteínas Plasmáticas en la Hepatopatía..... - 36 -
2.5.2. Hepatopatía Inflamatoria Canina..... - 36 -
2.5.2.1. Hepatitis Crónica..... - 36 -
2.5.2.2. Fibrosis y Cirrosis ..... - 37 -
2.5.2.3. Neoplasias hepatobiliares ..... - 38 -
3. MATERIALES Y MÉTODOS .....- 40 -
3.1. MATERIALES..... - 40 -
3.1.1. Materiales de Campo ..... - 40 -
3.1.2. Materiales de Laboratorio..... - 40 -
3.1.3. Materiales de Oficina..... - 41 -
3.2. MÉTODOS ..... - 41 -
3.2.1. Ubicación..... - 41 -
3.2.2. Selección y Tamaño de la Muestra ..... - 42 -
3.2.3. Variables ..... - 42 -
3.2.4. Análisis de la Información..... - 42 -
3.2.5. Procesamiento de la Información ..... - 43 -
3.2.6. Presentación de Resultados..... - 44 -
4. RESULTADOS ..... - 45 -
4.1. Análisis de acuerdo a la Edad ..... - 45 -
4.2. Análisis de acuerdo a Razas: Grandes, Medianas y Pequeñas ..... - 54 -
5. DISCUSIÓN .....- 58 -
5.1. EDAD ..... - 58 -

5.2. RAZA..... - 58 -
5.3. ANÁLISIS CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO ..... - 59 -
6. CONCLUSIONES.....- 61 -
7. RECOMENDACIONES .....- 63 -
8. BIBLIOGRAFÍA .....- 64 -
9. ANEXOS .....- 66 -

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico (ALB)……. -14-
Cuadro 2. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico (ACIB)……. -15-

Cuadro 3. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico (ALT)…….. ……. -17-
Cuadro 4. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico (AMYL)…….. -18-
Cuadro 5. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (AST)……. -19-
Cuadro 6. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (BT)……. -20-
Cuadro 7. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (COLEST)…….. -23-

Cuadro 8. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (FA)…… -24-
Cuadro 9. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (GGT)……... -25-
Cuadro 10. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (GLU)..... -27-
Cuadro 11. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (LIP)…….. -28-
Cuadro 12. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico. (NUS)……. -30-
Cuadro 13. Perfil hepático de acuerdo a la EDAD 7-8 años……... -45-
Cuadro 14. Perfil hepático de acuerdo a la EDAD 9-10 años…….. - 48-
Cuadro 15. Perfil hepático de acuerdo a la EDAD mayores de 10 años…….. -51-
Cuadro 16. Diagnósticos del Análisis del Perfil Hepático…… -54-
Cuadro 17. Perfil hepático de acuerdo a la *raza* de los pacientes…….. -54-
Cuadro 18. Perfil hepático de acuerdo a la *raza* de los pacientes…….. -55-
Cuadro 19. Promedio para determinar el perfil hepático de acuerdo a la *raza* de los pacientes…… -56-
Cuadro 20. Datos obtenidos en los pacientes geriátricos examinados…….. -66-
Cuadro 21. Análisis del Perfil Hepático en pacientes de 7-8 años…… -67-
Cuadro 22. Análisis del Perfil Hepático en pacientes de 9-10 años…… -68-
Cuadro 23. Análisis del Perfil Hepático en pacientes Mayores de 10 años……... -69-

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Apoenzima + Grupo Prostético=Holoenzima…….. -12-
Figura 2. Mapa de Referencia para ubicar el Hospital Docente Veterinario "César Augusto Guerrero"…….. -41-
Figura 3. Análisis del Perfil Hepático en Perros de 7-8 años…… -46-
Figura 4. Análisis de los Valores incrementados del Perfil hepático en Perros de 9-10años…… -49-
Figura 5. Análisis de los Valores Incrementados del Perfil Hepático en Perros mayores a 10 años…….. -51-
Figura 6. Análisis del Perfil Hepático en Razas Grandes……. -55-
Figura 7. Análisis del Perfil Hepático en Razas Medianas…….. -56-
Figura 8. Análisis del Perfil Hepático en Razas Pequeñas…….. -57-
Figura 9. Toma de Muestra Sanguínea……. -71-
Figura 10. Pacientes Geriátricos atendidos en el Hospital Docente Veterinario "César Augusto Guerrero"…….. -71-
Figura 11. Microlab y Reactivos para realizar Química Sanguínea……. -72-
Figura 12. Exposición de Resultados…….. -72-

“ANÁLISIS CLÍNICO Y DE LABORATORIO DEL PERFIL HEPÁTICO EN PACIENTES CANINOS GERIÁTRICOS ATENDIDOS EN EL HOSPITAL DOCENTE VETERINARIO “César Augusto Guerrrero”, Año 2014-2015”

RESUMEN

El objetivo de la presente investigación fue analizar el perfil hepático en pacientes geriátricos tomando en consideración la edad y raza, facilitando de esta manera el diagnostico de hepatopatías subclínicas. El trabajo de campo se llevó a cabo en la ciudad de Loja, tomando muestras sanguíneas en 30 pacientes geriátricos, analizando once parámetros (ALB, ALT, AST, AMYL, BT, COLEST, FA, GLU, LIP, NUS, PT) agrupándolos por edad y raza (tamaño) para luego determinar el perfil hepático y llegar a un diagnóstico. En base a los resultados se comprueba la existencia de fallo hepático en estos pacientes; de acuerdo con los porcentajes obtenidos, los pacientes de 7 a 8 años, el 10% debido a enfermedades extrahepáticas; los pacientes mayores a 10 años, el 10% son Insuficientes hepáticos, y en el grupo de 9-10 años un 16.6% de hepatopatías subclínicas, teniendo en cuenta que se mantiene un incremento del 90% en bilirrubinas totales, el 60% de fosfatasa alcalina y 90% de urea, en los tres grupos analizados, lo cual confirma un deterioro en la salud del organismo.

SUMMARY

The objective of the research was to analyze the liver profile in elderly patients to determine it according to the age and breed, allowing diagnosing subclinical liver disease and to assist students in fifth module called Clinic and Surgery of Dogs and Cats, socializing results. The field work was conducted in the city of Loja, taking blood samples in 30 geriatric canine patients, analyzing eleven parameters (ALB, ALT, AST, AMYL, BT, COLEST, FA, GLU, LIP, NUS, PT) grouped by age and breed (size) to determine the liver profile and get a diagnosis. Based on the results checks for liver failure in these patients; according to the percentages obtained , patients of 7 to 8 years , 10% because extrahepatic disease ; elderly patients 10 years, 10 % are insufficient liver , and in group 9-10 years 16.6% of subclinical liver , considering that a 90% increase in total bilirubin remains 60% phosphatase alkaline and 90% of urea in the three groups analyzed , confirming a deterioration in the health of the organism .

1. INTRODUCCIÓN

La población geriátrica tanto de seres humanos como de perros y gatos se ha incrementado en los últimos años, debido al avance de la ciencia y a una alimentación más racional que permiten una mayor sobrevida.

Debemos tener en cuenta que casi el 40% de la población canina y felina que el médico veterinario atiende en su consultorio se encuentra en edad geriátrica.

Hay diversas hipótesis sobre que causa el envejecimiento y si bien ninguna lo explica por sí misma, la que ha tomado más importancia en los últimos tiempos es la acumulación en el organismo de residuos metabólicos como los radicales libres, responsables de la oxidación y destrucción de las membranas celulares.

Cuando el médico clínico se encuentra frente a un paciente geriátrico se encuentra con una multiplicidad de problemas que debe tener en cuenta, puede que el cuadro predominante sea osteoarticular, ocular, dérmico, renal, etc., o lo más común que sea una mezcla de todas esas patologías. Frente a este panorama tenemos dos alternativas, tratamos al paciente con la vista puesta en la enfermedad predominante o lo vemos como una integridad y le suministramos un tratamiento que apunte a mejorar al animal integralmente.

Sabemos que los animales domésticos envejecen de manera diferente de acuerdo a tamaño, peso y raza del animal.

Los animales de mayor tamaño envejecen con más rapidez que los más pequeños, los más gordos que los más delgados y los de raza más rápido que los mestizos.

El Médico Veterinario Zootecnista siendo un profesional inmerso en el cuidado y preservación de la salud de los animales, debe tener una base sólida y completa de conocimientos teóricos como prácticos en cualquiera que sea su especialidad.

En la práctica médica habitual el clínico realiza consulta externa con diversos pacientes entre ellos: cachorros, adultos y geriátricos.

De las pruebas analíticas que se realiza en el laboratorio, sin duda el análisis que determina el funcionamiento hepático es uno de los más importantes. El hígado, cuya función es múltiple, ya que es un órgano vital encargado de eliminar, metabolizar, almacenar y vehiculizar diversas sustancias y fármacos. Existen diversas alteraciones como insuficiencia hepática, colestasis, hepatitis, tumores, etc. y muchos signos clínicos como ictericia, encefalopatías, alteraciones en la coagulación, fatiga y demás, que hacen sospechar de alguna hepatopatía, con hallazgos en la analítica sanguínea que conduce a elevaciones o descensos en los valores de diversos parámetros, relacionados directa o indirectamente con el hígado.

Como parte de una evaluación integral de los pacientes geriátricos, debe hacerse un perfil de sangre anualmente, donde se analice la glucosa, las enzimas hepáticas, renales y pancreáticas, así como electrolitos y algunos otros analitos.

Con estos cuidados extras, se puede extender la vida de la mascota por muchos años más, sin olvidar que lo que más necesita el perro anciano es todo el amor y cuidado de su propietario para ser feliz.

El propósito de esta investigación fue:

- Analizar el perfil hepático en los pacientes caninos geriátricos.
- Determinar el perfil hepático en pacientes caninos geriátricos agrupándolos de acuerdo a su edad y raza.
- Diagnosticar en estos pacientes, hepatopatías subclínicas.
- Difundir los resultados a los estudiantes que están cursando el módulo de Clínica y Cirugía de Perros y Gatos.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1. EVALUACIÓN HEPÁTICA

Las funciones del hígado son síntesis de proteínas, factores de coagulación, urea, lipoproteínas, colesterol, fosfolípidos, y ácidos biliares, participa en el metabolismo de la glucosa, glucógeno, gluconeogénesis, oxidación de ácidos grasos y carbohidratos, almacena glucógeno, vitaminas, minerales (Fe, Cu, Zn), es un órgano hepatopoyético secreta y excreta: ácidos biliares, hormonas (trombopoyetina), bilirrubinas y fármacos, así mismo se encarga de la fagocitosis de sustancias extrañas, bacterias, endotoxinas y células senescentes.

La evaluación del hígado se realiza con **pruebas de integridad** que incluyen alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato amino transferasa (AST), **pruebas de colestasis** como fosfatasa alcalina (FA) gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y **pruebas de funcionamiento** como albúmina, urea bilirrubinas, tiempos de coagulación, amoniaco y ácidos biliares, entre otros.

2.1.1. Pruebas de Integridad

- **ALT.** Se localiza en el citoplasma de hepatocitos de perros y gatos, es una enzima de escape, debido a que cualquier alteración en la membrana hepatocelular escapa del citoplasma, su vida media es de 3h a 4 días en el perro. También se localiza en eritrocitos, corazón, riñones y músculo. Se incrementa en hepatitis, neoplasias, hipoxia, fármacos (esteroides incrementan la permeabilidad hepatocelular), pancreatitis y por artefactos como lipemia y hemólisis.

- **AST.** Se localiza principalmente en mitocondrias de hepatocito y músculo esquéletico y se encuentra en muy poca cantidad en citoplasma de hepatocitos, también se localiza en corazón, riñón y eritrocitos, su vida media es de 5 a 12h en el perro. También se le conoce como enzima de escape y se incrementa por degeneración hepatocelular severa, pancreatitis aguda, fármacos, daño muscular o artefactos como lipemia y hemólisis.

2.1.2. Pruebas de colestasis

- **FA.** Existen 7 isoenzimas de FA que son la hepática, inducida por esteroides y ósea, que son de relevancia diagnóstica debido a su vida media que es de 3 días, mientras que las isoenzimas placentaria, leucocitaria, renal e intestinal, no son importantes ya que su vida media es de 3 a 6 minutos. La isoenzima hepática se localiza en epitelio de canalículos biliares, se le conoce como enzima de inducción y es una enzima específica en perros y gatos para evaluar colestasis. La isoenzima hepática se incrementa por obstrucción de vías biliares, pancreatitis y fármacos, la isoenzima ósea se incrementa en animales en crecimiento, fracturas y neoplasias óseas, la isoenzima inducida por esteroides se incrementa por corticoterapia, estrés e hiperaderenocorticismo.
- **GGT.** Se localiza en las membranas de células epiteliales de los conductos biliares, también se localiza en eritrocitos, páncreas, riñón, pulmón en intestino, se le conoce como enzima de inducción, su vida media es de 3 a 4 días.

2.1.3. Pruebas de Funcionamiento Hepático

2.1.3.1. Pruebas que evalúan síntesis

- **Albúmina.** Regula la presión osmótica, es una proteína de transporte para vitaminas, aminoácidos, hormonas, ácidos biliares y bilirrubinas, no es un buen indicador de función hepática, debido a que el hígado tiene gran capacidad de reserva y su vida media es de hasta 21 días, por lo tanto evalúa lesiones crónicas. Las causas de hipoalbuminemia son: pérdidas por diarrea e insuficiencia renal, pérdida a terceros espacios (efusión abdominal), hemorragias, falta en el aporte, disminución en la síntesis por insuficiencia hepática, inflamación crónica y terapia de líquidos (Efecto dilucional).

- **Urea.** Se origina del metabolismo de proteínas, disminuye en insuficiencia hepática, dietas pobres en proteínas o anorexia y puentes portosistémicos (PPS).
- **Colesterol.** Se sintetiza y excreta en hígado, no es un analito sensible para función hepática, las causas de hipocoloesterolemia son insuficiencia hepática, dietas pobres en grasas, malaabsoración y mala digestión.
- **Factores de coagulación.** La mayoría de los factores de coagulación se sintetizan en hígado por lo que en una insuficiencia hepática severa se presentan coagulopatías, por otro lado en una colestasis al no haber bilis en intestino, provoca que no haya absorción de vitamina K, y los factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX y X) no se activan presentándose coagulopatías.
- **Glucosa.** Se almacena como glucógeno y no es buen indicador. Las causas de hipoglucemia son: hiperinsulinismo, insuficiencia hepática severa, hipoadrenocorticismo, sepsis, leucocitosis, síndrome paraneoplásico y consumo in vitro.

2.1.4. Pruebas que evalúan captación, conjugación y secreción

- **Bilirrubinas.** El ciclo de las bilirrubinas se deriva de la destrucción de eritrocitos en hígado, médula ósea y bazo, el 85% de estos eritrocitos son viejos y un 15% son de un eritropoyesis inefectiva en médula ósea, esta destrucción da como resultado biliverdina que se transforma a bilirrubina (bilirrubina indirecta/bilirrubina no conjugada), que es insoluble por lo tanto necesita ser transportada por la albúmina para llegar a hígado donde se conjugará con ácido glucorónico (bilirrubina conjugada/bilirrubina directa), posteriormente, esta sale por bilis a intestino delgado y se transforma en estercobilinógeno y urobilinógeno. El incremento de bilirrubinas se denomina ictericia la cual se clasifica en prehepática, hepática y poshepática.

  - **Prehepática:** se presenta por procesos hemolíticos como anemias hemolíticas por agentes infecciosos (Babesia), anemia hemolíticia por cuerpos de Heinz, anemia hemolítica inmunomediada y leptospirosis, entre otras. En este caso predomina la bilirrubina indirecta.
  - **Hepática:** es ocasionada por leptospirosis, toxoplasmosis, traumatismos, hepatitis infecciosa canina.
  - **Poshepática:** se presenta por obstrucciones por neoplasias, abscesos y pancreatitis aguda. Predomina la bilirrubina directa.

- **Ácidos biliares.** Se producen en el hígado a partir del colesterol, los ácidos biliares, se conjugan taurina o glicina, se secretan en bilis a intestino delgado y participan en la digestión y absorción de las grasas, posteriormente éstos ácidos son transformados por las bacterias intestinales en ácidos biliares secundarios, que son reabsorbidos en íleon y captados por el hígado, salen por bilis y siguen participando en la digestión y absorción de grasas. Su incremento se asocia a colestasis o

cirrosis, ya que el hígado pierde la capacidad de removerlos de circulación, conjugarlos y excretarlos (Lima, 2014).

2.2. FISIOPATOLOGÍA DEL ENVEJECIMIENTO

La explicación del envejecimiento es la acumulación de radicales libre. Los mismos actúan en diferentes lugares de la célula, como en los fosfolípidos de las membranas o en las mitocondrias y cuando el equilibrio entre radicales libres y mecanismos antioxidantes se vuelca a favor de los primeros se produce el estrés oxidativo y la posterior muerte celular.

El organismo posee sistemas enzimáticos endógenos para la prevención del mismo que funcionan desde el comienzo de la vida, ellos son la superóxido dismutasa (SOD), la glutatión peroxidasa (GSH-Px) y la catalasa (CAT), los mismos se ponen en marcha ante la acumulación de radicales libres y necesitan para un correcto trabajo la presencia de elementos como el cobre, zinc y manganeso en el caso de la superóxido dismutasa y de selenio en el caso de la glutatión peroxidasa.

Pero eso no alcanza, el organismo para mantener un equilibrio favorable, requiere la incorporación de antioxidantes con la dieta, ejemplo de ellos son las vitaminas E y C, la taurina y los carotenoides.
Cuando estos mecanismos tanto endógenos como exógenos se resienten el predominio de los radicales libres lleva al estrés oxidativo al actuar sobre el ADN celular, produciendo, alteración en la expresión del gen, destrucción de los mecanismos de reparación tisular y distorsión de la función celular.

Todo esto ocasiona la muerte celular, que a su vez produce la aparición de enfermedades relacionadas con el envejecimiento, así tendremos un

organismo con enfermedad cardiovascular, respuesta inmunitaria baja, disfunción cognoscitiva y tantas otras patologías (Álvarez, 2005).

2.2.1. Evaluación del Perro Geriátrico

Uno de los puntos más importantes que existen es saber evaluar a un perro envejecido, cada vez más frecuentemente observaremos en la consulta animales con estas características. La medicina preventiva es la mejor arma para tener mejor salud. La detección oportuna permite detener o disminuir la evolución de las enfermedades. En algunos casos puede ser curable la patología que se presenta. Los problemas dentales, renales, hepáticos, las infecciones urinarias, diabetes, tumores son los principales problemas a diagnosticar.

El inicio geriátrico, como regla recordatoria, a tener en cuenta para los cuidados extra, viene a ser a partir de las tres cuartas partes de la vida esperada. Sabemos que los perros de razas pequeñas suelen vivir más años que los de razas muy grandes. Un perro mediana con esperanza de vida de 12 años, el cuarto de vida en geriatría se iniciara a los 9 años. U no muy grande la iniciara a los 6 años, si esperamos viva 8. Son tres años en un caso y dos en el otro. Datos sólo como idea, ya que hay un gran alomorfismo entre razas e individuos (Camps y Rabada, datos no publicados).

La historia clínica geriátrica debe realizarse siguiendo un orden: la prolífera anamnesis y una revisión detallada, teniendo en cuenta los problemas que el animal sufrió con anterioridad, la dieta habitual, problemas de comportamiento o cambios de conducta, el ejercicio que realiza etc. El examen físico es una valoración del estado general partiendo de cada órgano o sistema en particular (piel, corazón, pulmones, ojos, oídos, ganglios linfáticos, boca, sistemas musculoesqueléticos, urogenital, nerviosos, etc., (D'hiyver, 2007).

Aparte de una correcta anamnesis, se recurre a exámenes especiales tales como: hemogramas, **química sanguínea**, análisis de orina, análisis fecales, estudios radiológicos y ecográficos, odontoprofilaxis, examen oftalmológico, revisión de oídos, electrocardiograma, entre otras.

La vejez no es una enfermedad por sí misma. Hay factores que influyen como genéticos, ambientales, y la nutrición. Un programa de cuidados incluye obesidad, incontinencia, pérdida de la visión o el oído, cáncer, falla renal y hepático, enfermedad pulmonar progresiva, artritis, enfermedad cardíaca, alteraciones del comportamiento, enfermedad dental, y cambios en la piel y el manto (Masconet, datos no publicados).

Las edades de los considerados "gerontes" son las siguientes:

- Perros pequeños (peso menor a 10 kg): 9 a 13 años
- Perros medianos (de 11 a 25 kg de peso): 9 a 11,5 años
- Perros grandes (de 26 a 40 kg de peso): 7,5 a 10,5 años
- Perros gigantes (peso mayor a 40 kg): 6 a 9 años.

Los animales de mayor tamaño envejecen con más rapidez que los más pequeños, los más gordos que los más delgados y los de raza más rápido que los mestizos (Álvarez, 2005).

2.3. QUÍMICA SANGUÍNEA

El estudio de la bioquímica sanguínea sirve para medir en el suero los elementos disueltos que en condiciones normales deben mantenerse en un rango determinado gracias a la homeostasis. Cualquier alteración en los valores resultantes comparados con el rango normal corresponde a una alteración que deberá ser identificada e interpretada.

Existen diferentes tipos de perfiles de química sanguínea, todos ellos realizados para adaptase a las necesidades de diagnóstico o control de cada patología de un paciente (Marco Avellaneda, 2012).

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

Sin embargo las pruebas no pueden ser escogidas al azar pues se corre el riesgo de que el clínico confunda su diagnóstico, lo enmascare o retrase, poniendo en riesgo la vida de su paciente; por lo tanto es necesario tener un perfil de pruebas básicas que nos serán útiles para descubrir determinadas patologías (Cando, 2014).

2.3.1. Enzimas

Los enzimas son proteínas que catalizan reacciones químicas en los seres vivos. Los enzimas son catalizadores, es decir, sustancias que, sin consumirse en una reacción, aumentan notablemente su velocidad. No hacen factibles las reacciones imposibles, sino que solamente aceleran las que espontáneamente podrían producirse. Ello hace posible que en condiciones fisiológicas tengan lugar reacciones que sin catalizador requerirían condiciones extremas de presión, temperatura o pH.

2.3.1.1. Propiedades de las Enzimas

Las propiedades de los enzimas derivan del hecho de ser proteínas y de actuar como catalizadores. Como proteínas, poseen una conformación natural más estable que las demás conformaciones posibles. Así, cambios en la conformación suelen ir asociados en cambios en la actividad catalítica. Los factores que influyen de manera más directa sobre la actividad de un enzima son: pH, temperatura, cofactores.

- **pH:** las enzimas poseen grupos químicos ionizables (carboxilos -COOH; amino $-NH_2$; tiol -SH; imidazol, etc.) en las cadenas laterales de sus aminoácidos. Según el pH del medio, estos grupos pueden tener carga eléctrica positiva, negativa o neutra. Como la conformación de las proteínas depende, en parte, de sus cargas eléctricas, habrá un pH en el cual la conformación será la más adecuada para la actividad catalítica. Este es el llamado pH óptimo. La mayoría de los enzimas son muy sensibles a los cambios de pH. Desviaciones de pocas décimas por encima o por debajo del pH óptimo pueden afectar drásticamente su actividad. Así, la pepsina gástrica tiene un pH óptimo de 2, la ureasa lo tiene a pH 7 y la arginasa lo tiene a pH 10. Como ligeros cambios del pH pueden provocar la desnaturalización de la proteína, los seres vivos han desarrollado sistemas más o menos complejos para mantener estable el pH intracelular: Los amortiguadores fisiológicos.

- **Temperatura:** En general, los aumentos de temperatura aceleran las reacciones químicas: por cada 10ºC de incremento, la velocidad de reacción se duplica. Las reacciones catalizadas por enzimas siguen esta ley general. Sin embargo, al ser proteínas, a partir de cierta temperatura, se empiezan a desnaturalizar por el calor. La temperatura a la cual la actividad catalítica es máxima se llama temperatura óptima. Por encima de esta temperatura, el aumento de velocidad de la reacción debido a la

temperatura es contrarrestado por la pérdida de actividad catalítica debida a la desnaturalización térmica, y la actividad enzimática decrece rápidamente hasta anularse.

- **Cofactores:** A veces, un enzima requiere para su función la presencia de sustancias no proteicas que colaboran en la catálisis: los cofactores. Los cofactores pueden ser iones inorgánicos como el Fe^{++}, Mg^{++}, Mn^{++}, Zn^{++} etc. Casi un tercio de los enzimas conocidos requieren cofactores. Cuando el cofactor es una molécula orgánica se llama coenzima. Muchos de estas coenzimas se sintetizan a partir de vitaminas. En la figura inferior podemos observar una molécula de hemoglobina (proteína que transporta oxígeno) y su coenzima (el grupo hemo). Cuando los cofactores y las coenzimas se encuentran unidos covalentemente al enzima se llaman grupos prostéticos. La forma catalíticamente activa del enzima, es decir, la enzima unida a su grupo prostético, se llama holoenzima. La parte proteica de un holoenzima (inactiva) se llama apoenzima, como se indica en la siguiente figura (González, 2012).

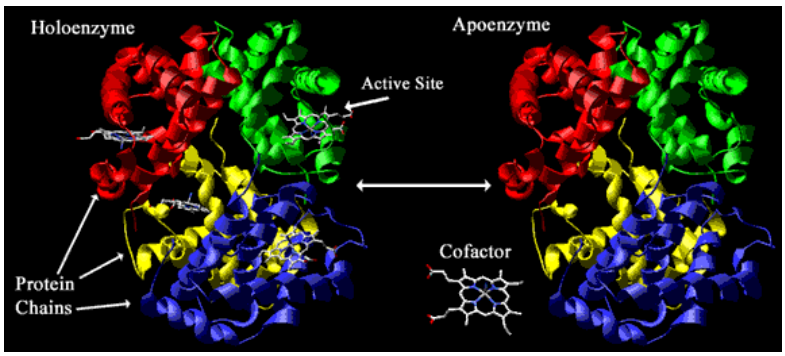

Figura 1. Apoenzima + Grupo Prostético= Holoenzima

2.3.2. Parámetros del Perfil Hepático

2.3.2.1. Albúmina

La albúmina es una pequeña proteína globular hidrosoluble, que da cuenta de, aproximadamente, el 75-80% de la presión oncótica del plasma. Fabricada en el hígado, esta molécula cargada en forma negativa es una importante proteína transportadora de ácidos grasos libres, Ca, Mg, ácidos biliares, bilirrubina no conjugada, tiroxina y ciertos medicamentos. La bilirrubina no conjugada, tiroxina y ciertos medicamentos.

La albúmina se cataboliza en la mayoría de los tejidos y su vida media varía de acuerdo con las especies. Parece haber una correlación directa entre la tasa de recambio de la albúmina u el tamaño del cuerpo; de este modo, los animales más grandes tienen un tiempo de reemplazo más lento y, por tanto, son más susceptibles al edema hipoalbuminémico que los animales más pequeños.

La mayoría de los analizadores químicos automáticos miden la albúmina en forma espectrofotométrica.
Como proteína de fase negativa aguda, la albúmina puede disminuir con las enfermedades inflamatorias.

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** Gastrointestinal, Hepatobiliar, Renal o Urológicos
- **Interpretación:** Hallazgos y Rangos Normales
  - Perros: 2,8 – 4 g/dl (28-40 g/l)

- **Causas de Hallazgos anormales:**

Cuadro 1. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Hemoconcentración debida a deshidratación	**Disminución de la producción:** - Insuficiencia o deficiencia hepática - Mala absorción intestinal - Insuficiencia pancreática exocrina - Inflamación **Aumento de Pérdidas** - Pérdida Sanguínea - Nefropatía perdedora de proteínas - Enfermedad de la mucosa del intestino delgado. **Hemodilución** - Administración Excesiva de líquido IV. - SIHAD (secreción inapropiada de hormona antidiurética.

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.2. Ácidos biliares

Los ácidos biliares (AB) se sintetizan en el hígado a partir del colesterol y se secretan en la bilis, al mismo tiempo que se almacena una reserva en la vesícula biliar. Los AB, que funcionan en el tracto digestivo como detergentes biológicos para ayudar a descomponer los lípidos, se reciclan

en gran medida mediante la recirculación enterohepática en lugar de ser excretados. Son absorbidos desde el intestino y regresados al hígado mediante la circulación portal. Se reabsorben de manera eficaz desde la circulación portal y se vuelven a secretar hacia la bilis, y sólo una pequeña cantidad pasa hacia la circulación sistémica en los animales normales. Así, la medición de los AB evalúa la excreción biliar, la circulación portal y la función hepática. Los niveles de AB en suero pueden aumentar en los animales con insuficiencia hepática, enfermedad colestásica o derivaciones porto sistémicas. Esta prueba, por lo general, se lleva a cabo en muestras pareadas, en las cuales la primera se recolecta después de haber retirado la comida y la segunda en forma postprandial. La primera muestra debe representar un valor basal, mientras que la muestra postprandial es efectivamente un desafío para evaluar la captación hepática de un bolo de AB liberados mediante la contracción de la vesícula biliar estimulada por la alimentación.

- **Sistemas del cuerpo a evaluar:** Cardiovascular, Hepatobiliar.
- **Interpretación:** hallazgos y rangos normales.
  - Perros: 0-8 umol/l, ayuno; 0,30 umol/l, 2 horas pospandrial.
- **Causas de Hallazgos Anormales:**

Cuadro 2. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Inflamación (hepatitis o colangiohepatitis)	Sin significado Clínico
Reacciones ante toxinas o medicamentos	
Neoplasia hepática o biliar	
Hepatopatía corticosteroide	
Pancreatitis	
Cálculos vesiculares	
Cirrosis	
Derivación portosistémica	
Displasia microvascular hepática	

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.3. Alanina Aminotransferasa (ALT)

La ALT es una enzima ubicada en el citosol de muchos tipos celulares, con una concentración realtaivamente alta en el hígado y cantidades menores en riñones, corazón músculo esquelético y glóbulos rojos. Como resultado, la ALT es un indicador más específico de lesión hepática que la AST. La ALT puede liberarse desde las células con lesión o necrosis celular subletal (filtración), o a través de inducción enzimática (aumento de síntesis). La colestasis y la obstrucción de tracto biliar pueden aumentar la LAT por medio de efectos tóxicos de las sales biliares en los hepatocitos. Los nivelese de ALT en suero, en general, no se consideran importantes, a menos que sean 2-3 veces superiores a los normales.

La ALT tiene una vida media en suero de, aproximadamente, 5 días (perros). Los niveles enzimáticos deberían aumentar 12 horas después de la lesión hepatocelular y alcanzar un pico entre 1 o 2 días, y luego volver a la normalidad en 1-3 semanas, si se resuelve el daño hepático.

- **Sistemas del Cuerpo a Evaluar:** Hepatobiliar, Musculo Esquelético.
- **Interpretación:** hallazgos y rangos normales.
    - Perros: 18-86 UI/l.

- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 3. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Normales
Lesión o filtración Hepatocelular Inflamación (Hepatitis) Reacciones a toxina o medicamentos Neoplasia hepática o biliar Hepatopatía por costicosteroides Hipoxia Pancreatitis Cirrosis	Atrofia hepática (como en las derivaciones portosistémicas congénitas crónicas) Disminución de los niveles PSP (si no se agregaron al ensayo).

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.4. Amilasa

La amilasa es una enzima que hidroliza almidón y glucógeno, surge del páncreas y muchos otros tejidos, como el duodeno, riñón, pulmón y bazo, y se depura del plasma mediante los riñones.

Las elevaciones de esta enzima en los perros, con frecuencia, se asocian a las pancreatitis. También se observan elevaciones con enfermedades de otros tejidos que producen amilasa.

- **Sistemas del Cuerpo a Evaluar:** Gastrointestinal, Hepatobiliar, Renal y Urológico.
- **Interpretación:** Hallazgos y rangos normales.
  - Perros: 371-1503 UI/l.

- **Causas de Hallazgos Normales:**

Cuadro 4. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
IFG disminuido Deshidratación grave Enfermedad renal Obstrucción del tracto urinario Pancreatitis Enfermedad Intestinal Enfermedad Hepática	No significativas

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.5. Aspartato Aminotransferasa

La aspartato aminotransferasa (AST) es una enzima ubicada en el citosol y las mitocondrias de muchos tipos de células. Su concentración más alta puede encontrarse en el músculo esquelético, seguido por el músculo hepático y cardíaco. Por lo tanto, los niveles elevados de AST sérica, por lo general, indican lesión hepatocelular o muscular (esquelética o cardíaca). La AST puede liberarse desde células con lesión celular subletal (filtración) o necrosis. Con daño leve, sólo se libera AST citoplasmática, mientras que el daño tisular grave también causa liberación de enzima mitocondrial. Así, en los animales con enfermedad hepática, los niveles de AST elevados en forma significativa sugieren una filtración de esta enzima desde ambos sitios, y por lo tanto, daño más grave que un nivel de ALT similar. La vida media de la AST es de, aproximadamente, 5-12 horas en los perros y 1-2 en los gatos, con un regreso a los niveles normales alrededor de los 3-4 días después de la resolución de la lesión.

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** Hepatobiliar, Musculo esquelético, Hemático, Linfático e Inmune.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos Normales.

- Perros: 16-54 UI/l.

- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 5. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	**Valores Bajos**
Lesión o Filtración hepatocelular Inflamación (Hepatitis) Reacciones a toxinas y medicamentos Neoplasia hepática o biliar Hepatopatía corticosteroide Lipidosis Hepática Cirrosis Trematodos Hepáticos	Atrofia hepática (como en las derivaciones portosistémicas congénitas crónicas)

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.6. Bilirrubina

La bilirrubina es un pigmento amarillo producido como un producto de descomposición de la hemoglobina. La porción hem de molécula de hemoglobina se excreta como bilirrubina. Una pequeña cantidad de bilirrubina también se produce a partir de la degradación de citocromos y mioglobina. La bilirrubina se produce inicialmente en forma no hidrosoluble no conjugada. Ésta se transporta hacia el hígado (ligada a la albúmina sanguínea), donde se conjuga (se hace hidrosoluble) mediante glucoronidación, y se excreta hacia la bilis. La bilirrubina conjugada (BC) a veces se denomina bilirrubina de lectura directa, mientras que la bilirrubina no conjugada (BNC) puede denominarse bilirrubina de lectura indirecta. La biliproteína (a veces denominada bilirrubina delta) es BC que está ligada en forma covalente a la albúmina sérica. Esta forma de bilirrubina se depura más lentamente de la circulación que la BC no ligada a proteína, con una vida media de 2 semanas. La bilirrubina total es una combinación de formas conjugadas, no conjugadas y biliproteínas.

Los niveles de bilirrubina pueden incrementarse por aumento de la descomposición de eritrocitos (ictericia prehepática), disminución de ingesta hepática, conjugación o excreción (ictericia hepática) o colestasis extrahepática (ictericia poshepática).

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** hemático, linfático e inmune, hepatobiliar.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos normales
  - Perros: 0,1-0,3 mg/dl.
- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 6. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	**Valore Bajos**
Prehepáticas Destrucción acelerada de glóbulos rojos (hemólisis) Anemia hemolítica inmunomediada Hemorragia interna **Hepáticas** Hepatitis o colangiohepatitis Reacciones a toxinas o medicamentos Neoplasia hepática Hepatopatía corticosteroide Cirrosis Derivación portosistémica crónica (con atrofia hepática) **Poshepáticas** Enfermedad de la vesícula biliar Peritonitis biliar Neoplasia biliar Colecistitis Pancreatitis	No significativas

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.7. Colesterol

El colesterol es un tipo de lípido derivado de los triglicéridos que se encuentra, principalmente, en los tejidos de origen animal. Es un componente importante de las membranas celulares y un precursor crucial de numerosas moléculas como las hormonas esteroideas, la vitamina D y las sales biliares. La digestión y la absorción intestinal de las dietas sobre la base de animales contribuyen, en parte al colesterol del cuerpo, pero mayormente, éste se sintetiza mediante los hepatocitos. Como consecuencia, el colesterol sirve como una medida importante de la función sintética hepática.

El colesterol no es soluble en agua; por lo tanto, la mayor parte del éster en plasma está envuelto en las lipoproteínas que fueron sintetizadas por los hepatocitos. La concentración de colesterol sérico representa la concentración de colesterol total; las moléculas de colesterol reactivas se originan a partir de lipoproteínas hidrolizadas, predominantemente moléculas lipoproteicas ricas en colesterol de baja densidad (LDL) y de alta densidad (HDL). El colesterol, en general, se determina mediante una serie de reacciones enzimáticas que resultan en un cambio de color que se mide en forma espectrofotométrica.

Los desórdenes del metabolismo de las lipoproteínas, con frecuencia, son multifactoriales e implican exceso de síntesis hepática, lipólisis defectiva o defectos en la depuración o la captación celular de lipoproteínas. La lipólisis de lipoproteínas se produce en la superficie luminal de las células endoteliales capilares y se cataliza mediante lipoproteína lipasa bajo el control de la insulina. Los remanentes de lipoproteína son retirados por el hígado y cualquier resto de colesterol se recicla en lipoproteínas, se excreta en la bilis o se degrada en ácidos biliares.

La hiperlipidemia (o hiperliproteinemia) es un aumento de los lípidos plasmáticos (colesterol o triglicéridos) y puede ser primaria o secundaria. La hiperlipidemia primaria está asociada a una alteración hereditaria del metabolismo de las lipoproteínas y es rara. La hiperlipidemia secundaria es mucho más común y está asociada con numerosas enfermedades, en especial ciertas endocrinopatías o síndrome nefrótico. La hipocolesterolemia se asocia, con mayor frecuencia, con las derivaciones portosistémicas.

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** Endocrino, Metabólico, Hepatobiliar, Renal y Urológico.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos Normales
  - Perros: 133-367 mg/dl (3,45-9,50 mmol/l).

- **Causas de Hallazgos anormales**

Cuadro 7. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Hiperlipidemia primaria	**Disminución de la producción**
Hiperlipidemia idiopática del Schnauzer miniatura	Anomalías vasculares portosistémicas congénitas
Hiperquilomicronemia idiopática	Insuficiencia Hepática
Deficiencia de lipoproteína lipasa	Mal digestión/Insuficiencia pancreática exocrina
Hipercolesterolemia del pastor de Brie	Malabsorción/Enteropatía perdedora de proteínas (en especial linfangiectasia)
Aumento de producción	Malnutrición grave
Hiperlipidemia posprandial	**Otros mecanismos, desconocidos o múltiples**
Nefropatía perdedora de proteínas	Hipoadrenocorticismo
Disminución de la depuración de lipoproteínas	
Hipotiroidismo	
Nefropatía perdedora de proteínas	
Otros mecanismos, desconocidos o múltiples	
Diabetes mellitus	
Hiperadrenocorticismo	
Corticosteroides exógenos	
Pancreatitis aguda	
Colestasis obstructiva (rara)	

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.8. Fosfatasa Alcalina

La fosfatasa alcalina (FA) es una enzima presente en muchas células. Su función biológica en la célula se desconoce, pero es una enzima ligada a la membrana, y su producción y liberación hacia el suero pueden inducirse mediante colestasis, tratamiento con medicamentos, corticosteroides, etc. Debido a que es una enzima ligada a la membrana, no debería producirse aumento de la actividad enzimática en suero con daño o necrosis celular, a menos que también se produzca colestasis (u otra inducción). Formas

variables de FA (isoenzima) se producen en diferentes tejidos y con diferentes agentes de inducción. Las isoenzimas que se encuentran con mayor frecuencia en el suero de los perros y gatos son la isoenzima hepática (aumentada en la colestasis), la isoenzima ósea (aumentada con la remodelación ósea) y, sólo en los perros, una isoenzima inducida por los corticosteroides (producida en el hígado). Aunque la FA sérica total en general se mide en el suero, los aumentos de isoenzimas específicas pueden diferenciarse mediante electroforesis o pruebas selectivas de inhibición de isoenzimas.

- **Sistema del Cuerpo Evaluados:** Hepatobiliar, Musculoesquelético, Endocrino o Metabólico.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos Normales
  - Perros: 12-121 UI/l.
- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 8. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
FA hepática Tratamiento corticosteroide o aumento de corticosteroides endógenos (temprano) Hepatopatía por corticosteroides (colestasis) Hiperplasia nodular hepática Lipidosis hepática Cirrosis Hepatitis o colangiohepatitis Cálculos Colecistitis Neoplasia hepáticia o boiliar Pancreatitis	No significativos

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.9. Gamma-GlutaminItransferasa

La gama-glutamiltransferasa (GGT) es una enzima ligada a la membrana cellular, que se cree está involucrada en el metabolismo del glutatión. La GGT está presente en la mayoría de los tipos celulares (excepto en los miocitos), pero las células del conducto biliar y las epiteliales tubulares renales (de ribete en cepillo) tienen mayor actividad de la GGT. Aunque ella está presente en muchos tejidos (con niveles particularmente altos en páncreas, riñón y mucosa intestinal), los aumentos de la GGT sérica se consideran, principalmente, un marcador de enfermedad hepática. Dichos aumentos pueden producirse con colestasis o necrosis biliar. El mecanismo preciso de actividad de la GGT sérica en estos desórdenes uno se comprende completamente, pero podría deberse a inducción de GGT (aumento de producción) o liberación de GGT de las membranas celulares (solubilización).

- **Sistemas del Cuerpo evaluados:** Hepatobiliar.
- **Interpretación:** hallazgos o rangos normales.
  - Perros: 2-10 UI/l.
- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 9. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Cirrosis Hepatitis/colangiohepatitis Colelitiasis/colescistitis Neoplasia hepática o biliar Tratamiento con corticosteroides o corticosteroides endógenos aumentados (perros) Hepatopatía por corticosterioides Hiperplasia biliar	No significativos

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.10. Glucosa

El análisis de glucosa es uno de los procedimientos de laboratorio más importantes, porque la glucosa proporciona energía celular para casi todos los tejidos del cuerpo. La glucosa está regulada por muchas hormonas, de las cuales la más importante es la insulina.

La insulina disminuye la glucosa plasmática al promover la entrada de glucosa en los miocitos y adipocitos. Varias hormonas, como el glucagón, las catecolaminas, los glucocorticoides y la de crecimiento (GH), contrarrestan los efectos de la insulina al disminuir la cantidad de transportadores de membrana de la glucosa en las células diana. La GH también genera una resistencia a la insulina perférica y reduce la captación de glucosa por parte de los miocitos y adipocitos. Las catecolaminas alteran la glucosa sanguínea a través de una variedad de mecanismos, que incluyen gluconeogénesis aumentada y secreción de insulina disminuida.

La diabetes mellitus (DM), provocada por deficiencia de insulina o defectos en la acción de ésta (por ej., resistencia a la insulina), es una causa importante de hiperglucemia. La DM es causada, con frecuencia, por enfermedad pancreática (por ej., destrucción inmunomediada de las células β pancreáticas o daño posterior a pancreatitis). Además, una variedad de enfermedades endocrinas pueden producir DM secundaria, incluidos hieradrenocorticismo (exceso de cortisol), acromegalia (exceso de GH), feocromocitomas (exceso de catecolaminas) y glucagonomas. El síndrome hepatocutáneo, que se observa en algunos perros con cirrosis u otras lesiones hepáticas, incluye una hiperglucemia multifactorial. Además, la DM debe distinguirse de la hiperglucemia producida por estrés agudo o crónico y el efecto sugsiguiente de las catecolaminas y el cortisol.

La hipoglucemia puede ser provocada por uso tisular aumentado de glucosa, producción de glucosa disminuida o ambos. La neoplasia es una causa ocasional de hipoglucemia. El exceso de insulina de las neoplasias de células β se observa, en forma ocasional, en los perros y causa hipoglucemia persistente debida a uso tisular excesivo de glucosa.
La neoplasia hepática también puede causar hipoglucemia al disminuir la masa hepática funcional.

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** Endocrino, Metabólico, Gastrointestinal, Hepatobiliar, Nervioso, Renal y Urológico.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos normales.
  - Perros: 70-120 mg/dl (3,89-6,66 mmol/l).
- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 10. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Diabetes Mellitus	Separación demorada de las células del suero o el plasma
Deficiencia de insulina	Sepsis
Destrucción inmunomediada de células β	Síndrome paraneoplásico
Pancreatitis	Leiomiosarcoma
Resistencia a la insulina	Insuficiencia hepática
Hiperadrenocorticismo	Hipoadrenocorticismo
Acromegalia	
Feocromocitoma	
Glucagonoma	
Síndrome hepatocutáneo	

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.11. Lipasa

La lipasa es una enzima que hidroliza los triglicéridos a ácidos grasos y glicerol. Como en el caso de la amilasa, la fuente principal de lipasa es el páncreas, con otros órganos, como estómago, hígado e intestino, y otras ubicaciones que también producen esta enzima. La lipasa es retirada de la

circulación por el riñón. En el intestino, las sales biliares y la enzima colipasa aumentan la actividad de la lipasa.

En los perros, las elevaciones de esta enzima se asocian, con frecuencia, con la pancreatitis. Al igual que la amilasa, los niveles de lipasa se elevan y tienen un pico dentro de 12-48 horas, y regresan a la normalidad dentro de los 8-14 días después de la inducción experimental de inflamación pancreática. Sin embargo, la lipasa elevada puede ser causada por disminución de la TGF o por enfermedades de otros tejidos no pancreáticos que producen lipasa. Se informaron niveles extremadamente altos con algunos carcinomas pancreáticos y hepatocelulares.

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** Gastrointestinal, Heaptobiliar, Renal y Urológico.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos Normales
  - Perros: 90-527 UI/l.
- **Causas de Hallazgos Anormales**

Cuadro 11. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Disminución de tasa de filtración glomerular Deshidratación grave Enfermedad Renal Pancreatitis Enfermedad Gastrointestinal Enfermedad Hepática, incluido carcinoma hepatocelular	No significativos

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.3.2.12. Nitrógeno Ureico

La urea es un producto de desecho nitrogenado utilizado para evaluar la tasa de filtración glomerular. Su síntesis depende tanto de la función hepática como del equilibrio de proteínas (producción de amoníaco). Es el principal producto final del metabolismo de las proteínas por el cual el amoníaco, liberado durante la eliminación de aminoácidos, se convierte en urea en el hígado a través del ciclo ureico. Después de haberse formado, la urea es transportada desde el hígado por medio del sistema vascular y se disemina por toda el agua corporal. Una pequeña cantidad de urea dietaria es absorbida en forma directa o metabolizada en amoníaco por las bacterias intestinales y absorbida.

La excreción renal es el factor más importante en la determinación de los niveles de nitrógeno ureico sanguíneo. La urea se filtra libremente a través del glomérulo renal, pero luego el 50-65% de la urea filtrada se reabsorbe en forma pasiva desde el túbulo renal. Algo de la urea queda en el intersticio reanl, lo que contribuye a la hipertonicidad medular. El resto de la urea vuelve a la circulación. La cantidad de reabsorción ureica es modulada por la tasa de flujo urinario; el flujo rápido permite menor absorción de la urea y viceversa (Vaden, *et al.,* 2011).

- **Sistemas del Cuerpo Evaluados:** Hepatobiliar, Renal y Urológico.
- **Interpretación:** Hallazgos o Rangos Normales
  - Perros: 8-29 mg/dl (2,9-10,4 mmol/l).

- **Causas de Hallazgos anormales**

Cuadro 12. Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico.

Valores Altos	Valores Bajos
Insuficiencia renal crónica	Insuficiencia Hepática
Sepsis	Causas no renales de poliuria.polidipsia
Pérdida de sangre	Ascitis
Deshidratación	Sobrehidratación
Hipovolemia	
Dieta rica en proteínas	

Fuente: Vaden, *et al.,* 2011.

2.4. VARIABLES QUE AFECTAN EL ANÁLISIS CLÍNICO

Es responsabilidad del laboratorio garantizar la calidad de la información que proporciona sobre el estado de salud de un paciente, y para ello debe controlar todos los procedimientos desde que el médico veterinario requiere el análisis hasta que éste recibe el informe final.

El tiempo que transcurre entre la petición de las determinaciones analíticas por parte del clínico y el análisis de la muestra es lo que se conoce como fase preanalítica. Una preparación correcta del paciente, así como una correcta extracción del espécimen, cumplimentación de peticiones, transporte, identificación, preparación para su análisis etc., son aspectos fundamentales en esta fase.

2.4.1. Definiciones

- **Calidad de una muestra biológica:** representatividad para informar del estado del paciente de la que se obtuvo.
- **Error de laboratorio:** fallo al completar una acción planificada como se deseaba o utilización de un plan incorrecto para alcanzar un objetivo;

defecto producido en cualquier parte del ciclo del laboratorio, desde que se solicitan las magnitudes hasta que se informan los resultados y se interpretan.

- **Etapa preanalítica extralaboratorio:** comprende desde que el médico solicita la prueba hasta que la muestra llega al laboratorio.
- **Etapa preanalítica intralaboratorio:** comprende desde que la muestra llega al laboratorio hasta que se produce el análisis del mismo.
- **Fase analítica:** conjunto de operaciones relacionadas directamente con las mediciones.
- **Fase preanalítica:** conjunto de operaciones que se realizan desde que se recibe la petición analítica hasta que se inicia la fase analítica (Martínez Llamas, *et al.,* Junio, 2007).

2.5. ENFERMEDADES HEPÁTICAS

El hígado es un noble eslabón que forma parte de muchas cadenas, por lo cual es también causa de muchas enfermedades (Sporri, 1976).

Las estrechas conexiones que el hígado mantiene con el resto de los órganos, su rica vascularización, la fragilidad de la célula hepática frente a los agentes tóxicos e infecciosos y la multiplicidad de sus funciones, explican la frecuencia de la participación hepática en los procesos morbosos.

Desde el punto de vista anatómico, la predisposición del hígado al padecimiento de toda clase de enfermedades se explica, en primer lugar, por su disposición vascular: *en el feto*, las venas umbilicales constituyen una frecuente puerta de entrada a la infección; *en el adulto*, la arteria hepática es la vía de las congestiones, infecciones e intoxicaciones procedentes de la circulación mayor; las supra hepáticas exponen al órgano a los efectos de la insuficiencia cardíaca derecha (éxtasis hepático o hígado cardíaco), a la

hipertensión portal y ascitis consiguiente; las relaciones circulatorias del hígado con el bazo, el páncreas y el tubo digestivo explican la frecuente coexistencia de lesiones hepáticas, esplénicas, pancreáticas e intestinales. Las relaciones anatómicas del hígado con el intestino son de dos órdenes: por las vías biliares, dando lugar a procesos ascendentes, y por la venta porta, camino de infecciones e intoxicaciones. Por último, la contigüidad del hígado con el peritoneo y vísceras abdominales le expone a lesiones de vecindad, inflamatorias o neoplásicas.

El estudio funcional es todavía más complejo, en razón de la multiplicidad de funciones encomendadas al hígado, de su independencia, tanto en estado normal como patológico, de la interferencia de otros órganos, con posibilidad de suplencias vicariantes, u de la falta de paralelismo entre las alteraciones observables, anatomo y fisiopatológicas. Este último aspecto se debe a que, en el curso de procesos crónicos degenerativos de la célula hepática, las lesiones son habitualmente compensadas por fenómenos regenerativos, compensación que se observa sobre todo en la cirrosis.

El hígado desempeña un papel principal en un conjunto diverso de procesos que comprenden el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas, la desintoxicación de los metabolitos y los xenobióticos, el almacenamiento de vitaminas, oligoelementos metálicos, grasa y glucógeno, la digestión de la grasa y la inmunorregulación. Los signos clínicos, los hallazgos físicos y las anomalías clínico patológicas que acompañan a las hepatopatías reflejan deficiencias en estas funciones diversas. Sin embargo, el hígado tiene una gran capacidad de reserva para realizar estas funciones. Por tanto, la aparición de los signos relativamente específicos de enfermedad hepatobiliar, como ictericia, hipoglucemia, tendencia a la hemorragia, encefaloptatía hepática (EH) o ascitis, que reflejan el agotamiento de las reservas funcionales hepáticas, sólo se produce en etapas avanzadas de la progresión de la enfermedad.

Los signos clínicos iniciales de hepatopatía, como anorexia intermitente, poliuria/polidipsia (PU/PD), vómitos y letargo, se parecen a los que se observan en las enfermedades de otros sistemas orgánicos. En la mayoría de los casos, la detección precoz de las enfermedades hepatobiliares depende de una evaluación clínico patológico y un examen histopatológico de tejido hepático.

Aunque la mayoría de los signos iniciales de hepatopatía son inespecíficos, exiten varias pistas que deben hacer pensar en la presencia de enfermedad hepatobiliar; estas comprenden una predisposición por la raza muy marcada y la aparición de varios síndromes clínicos reconocibles que acompañan a las enfermedades hepatobiliares, como úlceras gastrointestinales (GI), EH ictericia tisular, coagulopatías y ascitis.

Existen varias enfermedades hepatobiliares que tienen predisposición por ciertas razas. Las anomalías vasculares portosistémicas congénitas (AVPS) son más frecuentes en los perros de pura raza, especialmente en los perro lobo irlandeses, los perros ganaderos australianos, el terrier maltés, Cair terrier, los schnauzers miniaturas, los Yorkshire terriers, los dachshunds, el Labrador retriever y el golden retriever. Varias razas tienen una predisposición a desarrollar enfermedad hepatobiliar inflamatoria crónica idiopática, como el dóberman pinscher, el cocker spaniel americano e inglés, los caniches estándar y los Labradores retriever.

Los signos clínicos que se asocian a enfermedad hepatobiliar normalmente se refieren a los sistemas y aparatos digestivo, renal, neurológico o hematopoyético. Además, un síndrome dermatológico raro denominado dermatitis necrosante superficial, que se caracteriza por dermatitis ulcerativa con formación de costras en la cara y las extremidades distales, acompaña a una forma peculiar de hepatopatía crónica en el perro (síndrome hepatocutáneo).

Los signos GI (gastrointestinales) intermitentes, como diarrea, anorexia y vómitos son signos frecuentes de la enfermedad hepatobiliar. La hepatopatía crónica predispone a los perros a las úlceras gastroduodenales, por lo que hay muchos signos clínicos relacionados con la enfermedad ulcerosa, hematemesis, dolor abdominal y melena, que deben hacer pensar en una hepatopatía subyacente.
Un diagnóstico diferencial importante de la presencia de una acumulación de líquido abdominal es la enfermedad hepatobiliar.

La hepatopatía crónica, especialmente en el perro, puede asociarse al desarrollo de ascitis secundaria a la presencia de hipertensión portal. La hipertensión portal se produce debido a la capilarización del endotelio sinusoidal hepático, como sucede en caso de una fistula arteriovenosa, o es secundaria a la enfermedad o la obstrucción de la vena porta o sus tributarias. La ascitis puede acompañar a la enfermedad hepatobiliar primaria o metastásica o puede indicar la presencia de peritonitis biliar debido a la rotura de las vías biliares.

Un signo clínico precoz, muy variable, pero que suele predominar en muchos perros con enfermedad hepatobiliar crónica o AVPS (anomalías vasculares portosistémicas congénitas es la presencia de poliuria, polidipsia o ambas (Aparici, 1960).

2.5.1. Datos de laboratorio en las Enfermedades Hepatobiliares

2.5.1.1. Enzimología Clínica

La evaluación de los valores séricos de las enzimas hepatobiliares como alanina-aminotransferasa (ALT), aspartato-aminotransferasa (AST), fosfatasa

alcalina (FA) y γ-glutamil-transpeptidasa (GGT), se utiliza normalmente para valorar la presencia de enfermedad hepatobiliar dado que después de una lesión hepatobiliar se produce un aumento constante de la concentración sérica de estas enzimas.

Aunque estas enzimas séricas son muy sensibles para detectar la enfermedad hepatobiliar, su falta de especificidad dificulta interpretación de las anomalías. La función principal del hígado en el metabolismo y su elevado flujo sanguíneo le hacen excepcionalmente sensible a las lesiones secundarias. Por tanto, existen varias alteraciones clínica en las que pueden estar elevadas las enzimas hepáticas, pero en las que puede no existir una enfermedad hepatobiliar clínicamente importa. Aunque la magnitud del aumento de las enzimas séricas normalmente es proporcional a la gravedad de la lesión hepatobiliar activa, el grado de aumento no predice la capacidad funcional hepatobiliar. Un aumento marcado de las enzimas séricas puede indicar una lesión hepatobiliar importante pero, debido a la gran capacidad de regeneración hepática, no indica necesariamente un mal pronóstico. Por otro lado, en la última fase de las hepatopatías crónicas graves, las enzimas séricas pueden ser normales o estar levemente aumentadas, porque la sustitución de los hepatocitos por la fibrosis, la pérdida prolongada de enzimas o amas produce una depleción del contenido de enzimas hepáticas totales. La determinación de una única enzima sérica nunca debe utilizarse para establecer un pronóstico. El valor pronóstico de la enzimología sérica mejora cuando las enzimas séricas se determinan de forma secuencial, especialmente junto con una prueba de la función hepática o una biopsia hepática.

2.5.1.2. Proteínas Plasmáticas en la Hepatopatía

El hígado sintetiza muchas proteínas plasmáticas y desintoxica el amoníaco, el producto de descomposición principal del metabolismo de las proteínas. Las consecuencias clínicas de la interrupción del metabolismo hepático de las proteínas son que disminuye la presión oncótica del plasma debido a la hipoalbuminemia, la tendencia a las hemorragias que se asocia a la deficiencia de proteínas de la coagulación y el desarrollo de la encefalopatía idiopática debido a la retención de amoníaco.

2.5.2. Hepatopatía Inflamatoria Canina

2.5.2.1. Hepatitis Crónica

La hepatitis crónica (HC) se refiere a un síndrome que antes se ha identificado con varios nombres (p. ej., hepatitis crónica activa, hepatitis crónica persistenten); en este caso, se refiere a la hepatopatía canina crónica en la que hay necrosis hepatocelular que se asocia a una inflamación predominantemente linfoplasmocítica que normalmente progresa a fibrosisi y cirrosis. La casusa, si se conoce, debe incluirse como un adjetivo; en otro caso, la HC se denomina idiopática.

La HC puede tener varias causas y existen predisposiciones familiares.
Las razas que se ha observado que tienen HC con más frecuencia son los dóberman pinschers, Bedlington terriers, West Highland, White terriers, cocker spaniel, dálmatas, Skye terriers, caniches estándar, Labrador retriever, pastores alemanes, Scottish terriers y beagles. Parece que afecta con más frecuencia a los perros de 4 a 7 años de edad.

2.5.2.2. Fibrosis y Cirrosis

La Fibrosis y la cirrosis pueden ser resultado de cualquier lesión hepática grave o crónica. Las células inflamatorias causan necrosis hepatocelular, que crea un espacio (es decir, pérdida de hepatocitos) que se rellena con más células inflamatorias. La respuesta del hígado a la necrosis consiste en producir hepatocitos y epitelio en el conducto biliar. Sin embargo, las proteasas lisosomales y los radicales liberados por las células inflamatorias alteran la matriz extracelular (MEC) hepática normal y las membranas celulares, lo que provoca una liberación de sustancias que atraen a las células productoras de colágeno. La fibrosis modifica la MEC y los hepatocitos que crecen en ella pueden tener alteraciones funcionales.

Los perros con necrosis masiva aguada o HC suelen desarrollar fibrosis hepática. Dado que la fibrosis sigue el curso de la inflamación y la necrosis, una enfermedad que produce inflamación en las áreas portales que alcanza los lobulillos y otras áreas portales causa fibrosis en puentes (es decir, hay un puente de tejido conjuntivo fibroso desde una zona portal a otra). En algunos casos, la fibrosis se extiende desde la tríada portal a las venas hepáticas. Cuando la fibrosis en puente provoca la alteración permanente del hígado que se asocia a nódulos regenerativos se denomina cirrosis. La fibrosis que atraviesa las zonas acinares origina una cirrosis micronodular y la que divide el hígado en grupos de ácinos con más de una vía portal dentro de cada nódulo causa una cirrosis micronodular y la que divide el hígado en grupos de ácinos con más de una vía portal dentro de cada nódulo causa un cirrosis macronodular. La fibrosis que sólo rodea los conductos biliares produce cirrosis biliar. Si la fibrosis es intensa, el colágeno limita la capacidad de los vasos y sinusoides para distenderse, por lo que aumenta la resistencia al flujo sanguíneo. El colágeno que rodea los hepatocitos altera el flujo de sangre sinusoidal y la permeabilidad selectiva del endotelio sinusoidal, disminuyendo la función de los hepatocitos. Si la cirrosis persiste, el tipo de

colágeno extendido puede ser menos sensible a la acidad de la colágenasa y más difícil de eliminar. Los pacientes con cirrosis tienen más riesgo de complicaciones relacionadas con la anestesia.

La prevención de la cirrosis es un objetivo importante a largo plazo en los pacientes con cualquier enfermedad inflamatoria crónica.

2.5.2.3. Neoplasias hepatobiliares

Los estudios retrospectivos muestran que la incidencia de neoplasias hepatobiliares primarias es inferior al 1,5% de todas las neoplasias caninas. La neoplasia heolinfáica del hígado es más común. La incidencia máxima de cáncer hepatobiliar se produce a los 10-12 años de edad en las dos especies. En los perros, los carcinoides hepáticos aparecen a una edad media de 8 años. No existe una predilección significativa por la raza para el cáncer hepático primario; sin embargo, las perras pueden ser más propensal a carcinoma biliar (CB) y los perros machos al carcinoma hepatocelular (CHC).

Los tumores hepático primarios pueden clasificarse en hepatocelulares, neuroendocrinos o sarcomas. Las metástasis secundarias de las neoplasias en el hígado son frecuentes en caninos.

La hiperplasia nodular hepática es común en los perros geriátricos, pero, a diferencia de los seres humanos, no parece que represente un cambio preneoplásico.

Los signos clínicos de la neoplasia suelen ser vagos e inespecíficos y comprenden letargo, inapetencia, deshidratación, PU/PD (poliuria-polidipsia) y fiebre. Muchos animales permanecen asintomáticos (25% de los perros. El

hallazgo de una masa abdominal craneal o hepatomegalia es la anomalía física más común.

Los cambios bioquímicos reflejan la lesión epitelial biliar o hepatocelular o la estasis biliar (aumento de la actividad de la transaminasas y FA, hiperbilirrubinemia, concentraciones altas de ácidos biliares.). La actividad de las enzimas hepáticas no refleja el grado de afectación de la neoplasia hepática. En el 50% al 75% de los perros con cáncer hepático se producen concentraciones altas de ABS (ácidos biliares). En los perros son más frecuentes la hiperglobulinemia y la hipoglucemia, que puede ser un marcador dominante de las masas tumorales grandes o reflejar fenómenos paraneoplásicos debido a la producción de una proteína parecida a la insulina. La hipoalbuminemia, que es más común en los perros, puede reflejar una respuesta de fase aguda, catabolismo y una ingestión nutricional inadecuada o insuficiencia hepática (Ettinger, 2006).

3. MATERIALES Y MÉTODOS

3.1. MATERIALES

3.1.1. Materiales de Campo

- 30 Pacientes caninos
- Mandil
- Mesa de consulta
- Jeringuillas
- Tubos vacutainer tapa roja (sin anticoagulante)
- Guantes
- Alcohol y Algodón
- Cordeles para sujeción

3.1.2. Materiales de Laboratorio

- Sangre (3 cm. de muestra por cada paciente)
- Tubos de Ensayo
- Equipos de hematología (Reactivos FA, ALT, AST, BT, AMIL, LIPA, BUN, GLU, PT, COLEST, ALB)
- Centrifuga
- Bortex
- Gradillas
- Pinzas anatómicas

3.1.3. Materiales de Oficina

- Historias Clínicas
- Esferográficos
- Computadora y Cámara Fotográfica
- Cuaderno de apuntes
- Impresiones
- Hojas de papel tamaño INEN A4

3.2. MÉTODOS

3.2.1. Ubicación

El presente estudio se realizó en el “Hospital Docente Veterinario “César Augusto Guerrero” y el Laboratorio de Diagnóstico Veterinario, de la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia del Área Agropecuaria y de Recursos Naturales Renovables de la UNL, ubicado al sur oeste de la ciudad de Loja en la ciudad Universitaria Guillermo Falconí Espinosa.

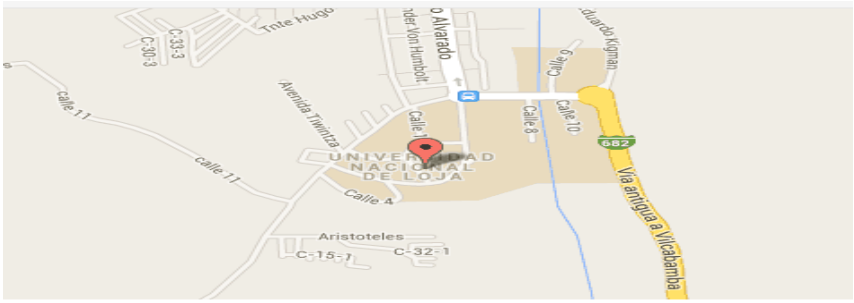

Figura 2. Mapa de Referencia para ubicar el Hospital Docente Veterinario “César Augusto Guerrero”

La Ciudad de Loja tiene de una Altitud de 2100 msnm, posee una temperatura promedio que fluctúa entre 16 a 21°C tiene una precipitación anual de 769.7 mm, se encuentra dentro de la formación ecológica Bosque Seco Montano Bajo, posee un clima templado (Estación meteorológica La Argelia, 2011).

3.2.2. Selección y Tamaño de la Muestra

Se realizó el análisis del perfil hepático en 30 perros geriátricos a partir del siete de enero al 12 de marzo en pacientes que llegaron para ser atendidos en el Hospital Docente Veterinario "César Augusto Guerrero", de la Carrera de Medicina Veterinaria y Zootecnia del Área Agropecuaria y de Recursos Naturales Renovables de la UNL.

3.2.3. Variables

- Perfil hepático de acuerdo a la edad
- Perfil hepático de acuerdo a la raza
- Diagnóstico

3.2.4. Análisis de la Información

- **Edad:** se agruparon los pacientes de la siguiente manera: 10 perros de siete a ocho años; 10 de nueve a diez años; y 10 de diez años en adelante. Se realizó la sumatoria y se obtuvo los promedios; después de realizar el análisis e interpretación de los exámenes hematológicos (perfil

hepático), se procedió a realizar tablas estadísticas de acuerdo a la información abordada.

- **Raza:** se agrupó 10 pacientes de Raza grande; 10 Raza mediana; y 10 de Raza pequeña, se obtuvo la sumatoria con sus respectivos promedios.
- **Análisis del Perfil Hepático:** se realizó la interpretación de los resultados de cada uno de los analitos de cada paciente.
- **Diagnóstico:** conjuntamente con el anamnesis y el análisis e interpretación de cada uno de los analitos (Perfil Hepático) de los pacientes que llegaron a consulta clínica del HDV; se llegó al diagnóstico incluido los pacientes que llegaron para cirugía.

3.2.5. Procesamiento de la Información

- **Tabulación:** después de realizar el análisis e interpretación de los exámenes químicos de los pacientes (perfil hepático), se procedió a realizar tablas estadísticas de acuerdo a la información abordada.
- **Análisis Estadístico:** se realizó un análisis descriptivo expresado en promedios y porcentajes de cada uno de los indicadores de perfil hepático de acuerdo a la raza y edad.

3.2.6. Presentación de Resultados

Una vez realizado el trabajo de campo, se organizó la información adquirida, analizado los resultados del perfil Hepático de cada uno de los pacientes; se realizó el análisis estadístico obtener porcentajes y promedios.

4. RESULTADOS

Los resultados que se obtuvieron en la presente investigación, ordenados según las variables del trabajo, son los siguientes:

4.1. Análisis de acuerdo a la Edad

Cuadro 13. Perfil hepático de acuerdo a la EDAD 7-8 años

Pacientes	Alb 2.8-4 g/dl	Amil 371-1503 UI/l	BT 0.1-0.3 g/dl	Colest 133-367 mg/dl	FA 12-121 UI/l	AST 16-54 UI/l	ALT 18-86 UI/l	Glu 70-120 mg/dl	PT 5.4-7.5 g/dl	Lip 90- 527 UI/l	NUS 8-29 mg/dl
1. Cometa	11.13	2442	1.23	149	32	38.2	23.4	97.6	5.2	190	84.8
2. Ashlee	16.14	1027	1.65	259	106	79.4	81.3	91.9	5.2	177	40.9
3. Chiquita	1.40	2025	0.90	213	400	20.3	50.8	109.1	8.5	60	45.7
4. Julia	1.70	26	13.24	183	18	53.7	30	65.2	3.2	1522	579.7
5. Pirina	1.36	1952	1.30	140	238	39.4	39.8	118.3	7.4	179	556.8
6. Sasy	3.67	1514	3.11	176	121	32.2	41.3	77.4	4.8	730	3.4
7. Pooh	2.82	1886	0.78	198	409	49	40.1	139.3	4.2	292	489.2
8. Bruno	3.62	1237	2.80	179	62	57.6	38.6	132.6	7.9	196	27.7
9. Toby	3.07	1537	3.35	264	40	93.1	39.4	196.9	7.6	219	74.7
10. Shisuca	1.0	793	0.63	145	163	99.2	24.6	59.1	4.7	79	9.4
Promedio	**4.55**	**1443.90**	**2.89**	**190.6**	**158.90**	**56.21**	**40.93**	**108.71**	**5.87**	**364.40**	**191.23**

Como se puede apreciar en el cuadro 13, en el grupo de pacientes caninos entre 7 y 8 años de edad existe un incremento en albumina, bilirrubinas, fosfatasa alcalina, asparto aminotransferasa y urea de acuerdo a los parámetros de referencia expuestos, se debe considerar que 5 pacientes (50%) presentaban sintomatología y 5 asintomáticos (50%).

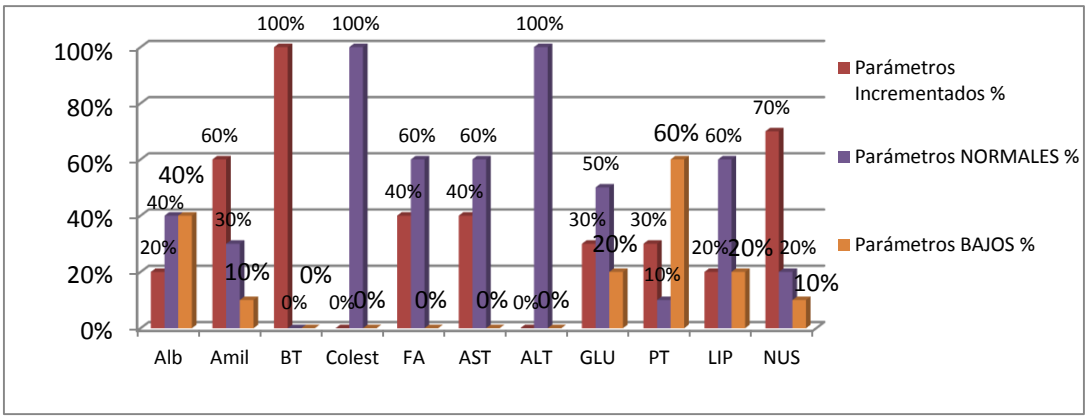

Figura 3. Análisis del perfil hepático en perros de 7-8 años

- **Análisis del Perfil Hepático**

- **Cometa:** paciente internado en el HDV por reducción de fractura; se sugiere perfil hepático; no presenta ningún signo; con el análisis clínico se determina que, ALB elevada debido a deshidratación, amilasa y NUS elevada, PT disminuidas, por tratamiento post cirugía, pérdida sanguínea, y BT elevadas sugieren un fallo en síntesis hepática.

- **Ashlee:** paciente remitido a consulta para chequeo de control, su alimentación es con Procan; se sugiere perfil hepático; no presente ningún signo; con el análisis clínico; AST y ALB elevada debido a hemoconcentración; en cuanto a BT, AST, PT elevada sugiere Hepatopatía subclínica.

- **Chiquita:** paciente llega al HDV para OVH; ningún signo; con el análisis clínico sugiere ALB disminuida, BT, AST y PT elevadas Hepatopatía subclínica.

- **Julia:** paciente remitido a consulta por letargo, toma poca agua; signos clínicos; anorexia, vómitos, mucosas ictéricas; con el análisis clínico sugiere, ALB, GLU y PT disminuidas, lipasa, BT, NUS elevadas, mala absorción intestinal y colangitis.

- **Pirina:** paciente remitido a consulta con debilidad muscular, decamiento; signos, anorexia, letargo, vómitos, deshidratación, mucosas pálidas; con el análisis clínico sugiere, ALB disminuida, amilasa y BT elevadas, enfermedad extrahepática (gastrointestinal).

- **Sasy:** paciente remitido a consulta para ovariohisterectomía, aparentemente sano; signos, ninguno; se determina, BT y lipasa elevadas y PT y NUS disminuido; en el análisis clínico, se considera que la alteración de los analitos se debe a la falta de aporte ya que el paciente esta con un ayuno de más de 8 horas pero no se descarta una posible hepatopatía subclínica.

- **Pooh:** paciente remitido a consulta por debilidad muscular, no responde al dueño, esta postrado presumen que ha comido veneno; signos generales elevados, entra en shock, anorexia, deshidratación, disnea, mucosas ictéricas; el análisis clínico nos indica; amilasa, BT, FA, GLU y NUS están elevadas y PT disminuidas, hepatopatía por intoxicación.

- **Bruno:** paciente remitido a consulta para control de salud, su alimentación es con Procan y de casa; Signos, diarreas oscuras poco frecuentes; en el análisis clínico nos indica, BT, AST y PT elevadas, sugiere inflamación extrahepática y hepática, GLU elevada por estrés.

- **Toby:** paciente remitido a consulta para control de salud, alimentación casera más Procan; signos, vómitos poco frecuentes; en el análisis clínico nos indica, amilasa, BT y AST elevadas, debido a un fallo hepático,

hiperglucemia por estrés y NUS elevado debido a la proteína de la dieta (PROCAN).

- **Shisuca:** paciente remitido a consulta porque ha dejado de comer, está deprimida; signos, caquexia, anorexia, deshidratación, vómitos poco frecuentes; en el análisis clínico nos indica ALB, PT, GLU disminuidas y BT, FA elevada, AST elevada, sugieren insuficiencia hepática, debido a un fallo en la integridad hepática.

Cuadro 14. Perfil hepático de acuerdo a la EDAD 9-10 años

Pacientes	Alb 2.8-4 g/dl	Amil 371-1503 UI/l	BT 0.1-0.3 g/dl	Colest 133-367 mg/dl	FA 12-121 UI/l	AST 16-54 UI/l	ALT 18-86 UI/l	Glu 70-120 mg/dl	PT 5.4-7.5 g/dl	Lip 90-527 UI/l	NUS 8-29 mg/dl
Negro	1,50	779	1.92	228	286	40.3	71.4	146.4	7.5	117	41.9
Muñeca 1	1.50	1264	5.75	209	216	41.5	137.2	164.5	9.8	108	61.9
Mono	1.10	2745	0.40	235	42	43.4	38.4	103	9.4	90	82.0
Wishborn	3.20	1648	3.90	137	166	38.2	51.7	120.5	3.7	122	26.3
Ashley	2.89	1219	3.75	139	146	33.3	52	106.4	4.5	187	32.9
Blancanieves	2.73	724	3.05	219	114	66.2	48.9	100.8	5.1	123	55.4
Sofía	2.88	1510	4.26	208	201	40.6	448	45.6	5.6	736	97.2
Floy	3.08	855	0.33	257	453	43	60.6	109.2	4.6	320	33.7
Dalicia	3.82	1443	2.00	167	112	40.4	30	97.4	6.5	146	37.3
Muñeca 2	3.63	1295	2.28	241	72	67.2	39.6	96.6	5.5	105	34.0
Promedio	**2.63**	**1348.20**	**2.76**	**204**	**180.80**	**51.41**	**97.78**	**109.04**	**6.22**	**205.4**	**50.26**

Como se puede apreciar en el cuadro 14, el grupo de pacientes caninos entre 9 y 10 años de edad, existe una variabilidad en albúmina, bilirrubinas totales, fosfatasa alcalina, alanino aminotransferasa y urea de acuerdo a los parámetros de referencia expuestos, se debe considerar que 7 (70%) de ellos presentan ausencia de sintomatología y tres pacientes (30%) presentaban sintomatología clínica.

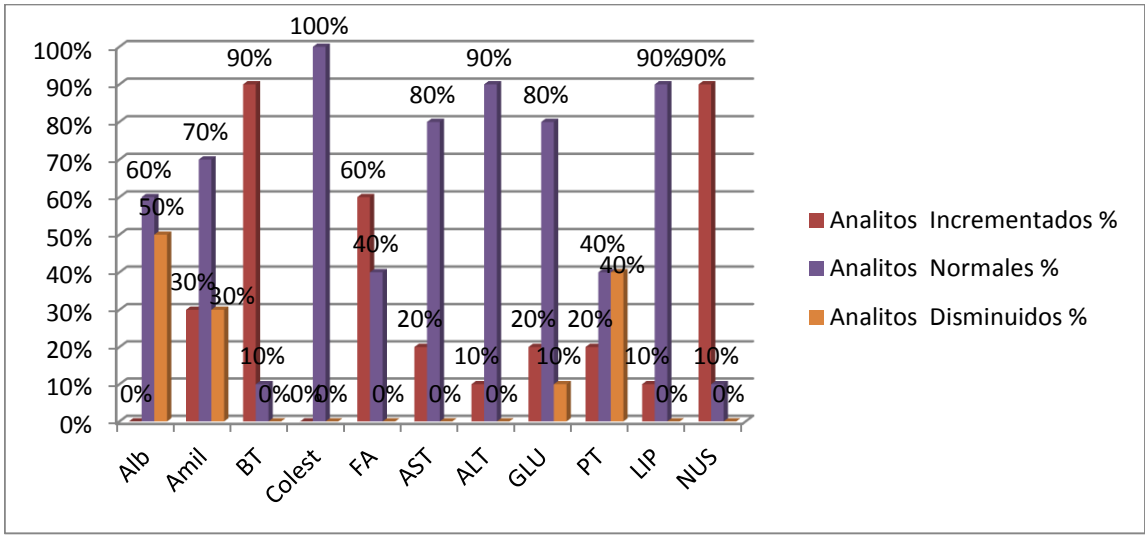

Figura 4. Análisis del Perfil hepático en Perros de 9-10 años

- **Análisis del Perfil Hepático**

- **Negro:** paciente remitido a consulta para intervención quirúrgica (orquiectomía); signos, ninguno; en el análisis clínico; se observa ALB disminuida, BT y FA elevada sugiere un fallo hepático, debido a la edad, una posible neoformación, NUS y GLU elevada, paciente en ayunas y estrés.

- **Muñeca 1**: paciente remitido a consulta para control, su alimentación Procan; signos, ninguna; con el análisis clínico de ALB disminuida, BT, FA, ALT, PT elevada, sugiere insuficiencia hepática y GLU elevada debido a estrés del paciente.

- **Mono:** paciente remitido a consulta para intervención quirúrgica (orquiectomía); signos, ninguno; con el análisis clínico de ALB disminuida, amilasa, BT, FA, ALT, PT elevadas sugiere Hepatopatía Subclínica, y NUS elevado por ayuno.

- **Wishborn:** paciente remitido a consulta para control de salud, su alimentación casera alternando con balanceado; signos, ninguno; con el análisis clínico de, amilasa, BT y FA elevada y PT disminuidas, sugiere Hepatopatía subclínica.

- **Ashley:** paciente remitido a consulta para control, alimentación casera alternando con balanceado; signos, ninguno; con el análisis clínico de BT, FA elevadas y PT disminuidas, sugiere Hepatopatía subclínica, y la causa del NUS elevado debido a una dieta alta en proteínas.

- **Blancanieves:** paciente remitido a consulta por tos continúa en las noches, ha estado con tratamiento hace unas semanas; signos, sobrepeso, tos; con el análisis clínico se determina que, ALB disminuida, BT y AST elevada consecuencia de tratamientos (hepatopatía medicamentoso e hígado graso), y NUS elevado por dieta rica en proteínas.

- **Sofía:** paciente remitido a consulta por vómitos continuos, y ha dejado de comer; signos, vómitos, anorexia; el análisis clínico realizado, las causas de BT y FA elevada y GLU disminuida, sugiere posiblemente una neoplasia hepatobiliar, a más de ello, NUS elevado debido a la falta de aporte alimenticio.

- **Floy:** paciente remitido a consulta por vómitos frecuentes; signos, anorexia y vómitos; con el análisis clínico de los mismos, la FA elevada y PT disminuidas sugiere enfermedad extra hepática (gastrointestinal).

- **Dalicia:** paciente remitido a consulta para control de salud, su alimentación es casera más Procan, fue envenenada hace 5 años; signos, ninguno; con el análisis clínico de los mismos, BT elevadas sugiere Hepatopatía Subclínica y NUS elevada por una dieta rica en proteínas.

- **Muñeca 2:** paciente remitido a consulta para extirpación de masas (lipoma); signos, ninguno; con el análisis clínico de BT y AST elevadas sugiere una hepatopatía subclínica.

Cuadro 15. Perfil hepático de acuerdo a la EDAD mayores de 10 años

Pacientes de > 10 años	Alb 2.8-4 g/dl	Amil 371-1503 UI/l	BT 0.1-0.3 g/dl	Colest 133-367 mg/dl	FA 12-121 UI/l	AST 16-54 UI/l	ALT 18-86 UI/l	Glu 70-120 mg/dl	PT 5.4-7.5 g/dl	Lip 90- 527 UI/l	NUS 8-29 mg/dl
Pongo	1.1	1816	0.78	289	885	30.8	41.7	77.3	5.7	60	46.1
Simón	14.63	383	3.2	210	404	47.4	43.9	85.2	5.5	234	127.1
Bambolina	0.25	1049	0.19	154.64	78	26.4	21	90.08	7.5	468	12.07
Scooby	2.96	197	3.38	183	40	44.1	82	104.7	3.6	171	19.2
Nena	2.66	2239	1.67	223	476	44.6	59.2	73.6	5.2	1536	57.2
Pillín	3.69	1145	3.00	217	145	62.3	86.7	94.1	6.1	124	41.8
Lasy	1.72	2801	0.43	260	1034	70.9	23.2	95	4.3	1130	284.5
Chiquito	3.06	890	1.95	129	158	36.2	56.5	81.2	5.5	512	34.0
Pipo	2.68	1965	1.12	183	226	43.2	40.8	49.5	5.3	780	35.1
Ébano	2.55	1013	2.55	185	13	345.5	28.4	92.2	4.8	774	303.9
Promedio	**3.53**	**1349.80**	**1.82**	**203.36**	**345.90**	**75.14**	**50.26**	**84.28**	**5.35**	**578.9**	**96.09**

En el cuadro 15 el grupo de pacientes caninos mayores de 10 años existe un incremento de bilirrubinas totales, fosfatasa alcalina, aspartato aminotransferasa, lipasa y urea de acuerdo a los parámetros de referencia expuestos en el marco teórico, se debe considerar que 6 de ellos presentan sintomatología y solo 4 pacientes aparentemente sanos.

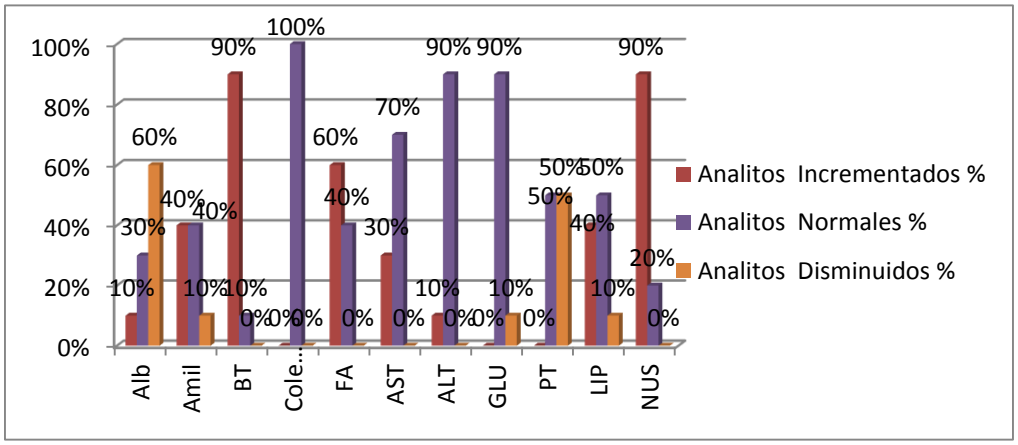

Figura 5. Análisis del Perfil Hepático en Perros mayores a 10 años

- **Análisis del Perfil Hepático**

- **Pongo:** paciente con diagnóstico de IRC presenta problemas al orinar, poco apetito; Anoréxico, anuria, Mucosas pálidas; en el análisis clínico se determina ALB disminuida, amilasa elevada, BT, FA y NUS elevado, referente a insuficiencia hepática.

- **Simón:** paciente remitido a consulta para control, su alimentación es con Procan; signos, abdomen agrandado; de los parámetros evaluados y con el análisis clínico de ALB, BT, FA y NUS elevadas sugiere enfermedad hepática subclínica.

- **Bambolina:** paciente que llega a consulta porque ha dejado de comer, ha estado decaída, orina mucho; signos, anorexia, poliuria; en el análisis clínico se determinó que la causa de ALB disminuida y BT elevadas es debido a una enfermedad hepática.

- **Scooby:** paciente remitido a consulta para control de salud, alimentación casera alternando con balanceado; signos, ninguno; de acuerdo al análisis clínico de BT elevadas y PT disminuidas, sugiere una hepatopatía subclínica.

- **Nena:** paciente remitido a consulta, por tratamientos anteriores para otitis y diagnosticada con insuficiencia cardíaca; signos, Otitis, FC elevada; de los con el análisis clínico de ALB y PT disminuidas, amilasa, lipasa, BT, FA y NUS elevadas, sugiere enfermedad hepática medicamentosa.

- **Pillín:** paciente remitido a consulta porque ha dejado de comer, y toma excesivamente agua; signos, anorexia, polidipsia; en el análisis clínico de los resultados se halla BT, FA y AST elevada, sugieren hepatopatía y NUS elevado debido a la falta de aporte.

- **Lasy:** paciente remitido a consulta por vómitos frecuentes y ha dejado de comer; signos, vómitos, anorexia, caquexia, leve ictericia, deshidratación; en el análisis clínico de los resultados se halla ALB y PT disminuidas, amilasa elevada, FA y AST elevadas, sugiere Hepatopatía Extrahepática (Pancreátitis), y NUS elevado debido a una inanición grave.

- **Chiquito:** paciente remitido a consulta para control de salud, su alimentación es de casa más balanceado; signos, ninguno; en el análisis clínico se halla la FA elevada y PT disminuidas sugiere Hepatopatía subclínica.

- **Pipo:** paciente remitido a consulta para control de salud, alimentación casera y Procan; signos, ninguno; de los parámetros evaluados y el análisis clínico de la anamnesis, se determina que la causa de ALB, GLU y PT están disminuidas y amilasa, lipasa, BT y FA elevadas, sugiere al diagnóstico Insuficiencia Hepática.

- **Ébano:** paciente con diagnóstico de Insuficiencia Renal, remitido a consulta porque ha dejado de caminar, le han dado medicación durante un mes; signos, fiebre, anorexia, tetraparesia; en el análisis clínico de la anamnesis se encuentra que la ALB y PT están disminuidas la lipasa y BT elevadas, sugiere al diagnóstico de insuficiencia hepática, el AST está elevado que por ser un paciente con paresia total se presume un daño muscular o una miopatía.

Cuadro 16. Diagnóstico del Análisis del Perfil Hepático

PACIENTES	DIAGNÓSTICO							
	ALTERACIONES EXTRAHEPÁTICAS		HEPATOPATÍAS SUBCLÍNICAS		INSUFICIENCIA HEPÁTICA		HEPATOPATÍAS	
7-8 AÑOS	3	10%	3	10%	1	3.3%	3	10%
9-10 AÑOS	1	3.3%	5	16.6%	1	3.3%	3	10%
Mayores a 10 años	1	3.3%	3	10%	3	10%	3	10%

De acuerdo con los porcentajes obtenidos, los pacientes del Grupo de Mayores a 10 años, existe un mayor porcentaje de Perros con Insuficiencia hepática, mientras que en el grupo entre 9-10 años hay un mayor número de hepatopatías subclínicas.

4.2. Análisis de acuerdo a Razas: Grandes, Medianas y Pequeñas

De las muestras tomadas a 30 pacientes geriátricos 10 representan a razas grandes, 10 a razas medianas y 10 a razas pequeñas, Así los resultados:

Cuadro 17. Perfil hepático de acuerdo a la *raza* de los pacientes (Grande)

Pacientes Raza grande	Alb 2.8-4 g/dl	Amil 371-1503 UI/l	BT 0.1-0.3 g/dl	Colest 133-367 mg/dl	FA 12-121 UI/l	AST 16-54 UI/l	ALT 18-86 UI/l	Glu 70-120 mg/dl	PT 5.4-7.5 g/dl	Lip 90-527 UI/l	NUS 8-29 mg/dl
Pongo Dalmata	1.1	1816	0.78	289	885	30.8	41.7	77.3	5.7	60	46.1
Cometa Mestizo	11.13	2442	1.23	149	32	38.2	23.4	97.6	5.2	190	84.8
Toby Sharpey	3.07	1537	3.35	264	40	93.1	39.4	196.9	7.6	219	74.7
Julia Mestizo	1.70	26	13.24	183	18	53.7	30	65.2	3.2	1522	579.7
SnowWhite Samoyedo	2.73	724	3.05	219	114	66.2	48.9	100.8	5.1	123	55.4
Sofía Sharpey	2.88	1510	4.26	208	201	40.6	48	45.6	5.6	736	97.2
Lasy Mestizo	1.72	2801	0.43	260	1034	70.9	23.2	95	4.3	1130	284.5
Ébano Mestizo	2.55	1013	2.55	185	13	345.5	28.4	92.2	4.8	774	303.9
Pooh Labrador	2.82	1886	0.78	198	409	49	40.1	139.3	4.2	292	489.2
Floy Golden	3.08	855	0.33	257	453	43	60.6	109.2	4.6	320	33.7
Promedio	**3.27**	**1.461**	**3.00**	**221.20**	**319.9**	**83.10**	**38.37**	**101.91**	**5.03**	**536.6**	**204.92**

En el primer grupo de Pacientes Geriátricos de Raza Grande existe un alto incremento en la Fosfatasa alcalina, Nitrógeno úrico, Aspartato aminotransferasa (AST), de acuerdo a los parámetros de referencia.

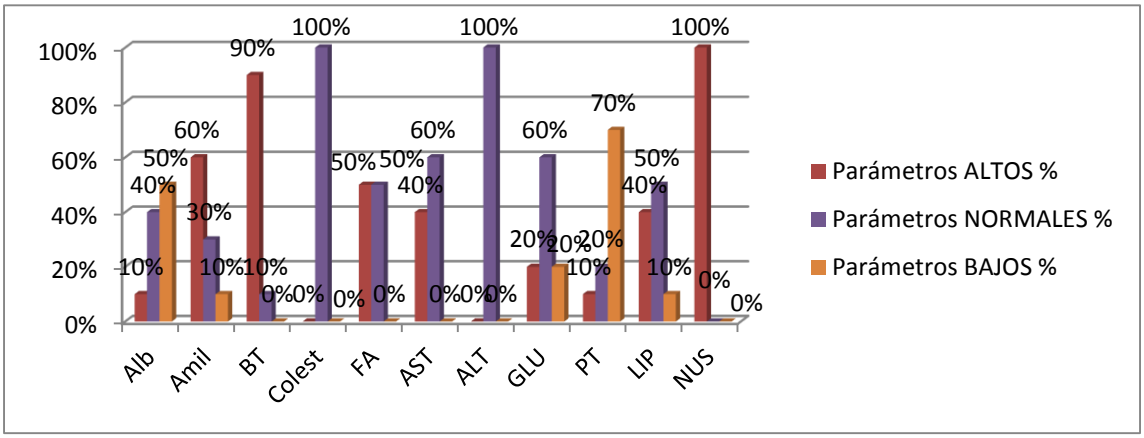

Figura 6. Análisis del Perfil Hepático en Razas Grandes

Cuadro 18. Perfil hepático de acuerdo a la *raza* de los pacientes (Mediana)

Pacientes Raza Median	Alb 2.8-4 g/dl	Amil 371-1503 UI/l	BT 0.1-0.3 g/dl	Colest 133-367 mg/dl	FA 12-121 UI/l	AST 16-54 UI/l	ALT 18-86 UI/l	Glu 70-120 mg/dl	PT 5.4-7.5 g/dl	Lip 90-527 UI/l	NUS 8-29 mg/dl
Muñeca Mestizo	1.50	1264	5.75	209	216	41.5	137.2	164.5	9.8	108	61.9
Mono French P.	1.10	2745	0.40	235	42	43.4	38.4	103	9.4	90	82.0
Chiquita Cocker	1.40	2025	0.90	213	400	20.3	50.8	109.1	8.5	60	45.7
Scooby Mestizo	2.96	197	3.38	183	40	44.1	82	104.7	3.6	171	19.2
Wishboor Mestizo	3.20	1648	3.90	137	166	38.2	51.7	120.5	3.7	122	26.3
Ashley French. P	2.89	1219	3.75	139	146	33.3	52	106.4	4.5	187	32.9
Shisuca Mestizo	1.0	793	0.63	145	163	99.2	24.6	59.1	4.7	79	9.4
Nena 11 Cocker	2.66	2239	1.67	223	476	44.6	59.2	73.6	5.2	1536	57.2
Pirina French P.	1.36	1952	1.30	140	238	39.4	39.8	118.3	7.4	179	556.8
Dalicia Snhauzer	3.82	1443	2.00	167	112	40.4	30	97.4	6.5	46*	37.3
Promedio	**2.18**	**1553**	**2.36**	**179.1**	**199.9**	**44.44**	**56.57**	**105.66**	**6.33**	**257.8**	**92.87**

En el segundo grupo de Pacientes Geriátricos de Raza Mediana existe un alto incremento de Bilirrubina (100%), Amilasa (50%), Fosfatasa alcalina(70%) y Urea (70%) de acuerdo a los parámetros de referencia.

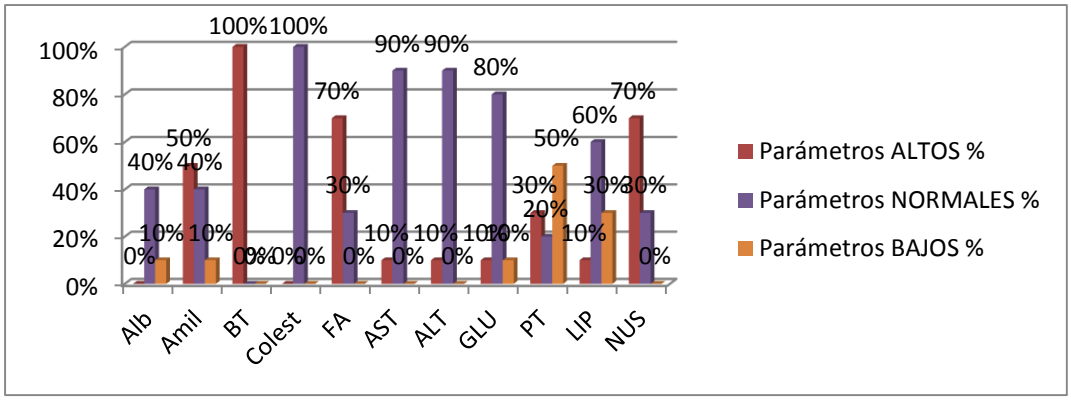

Figura 7. Análisis del Perfil Hepático en Razas Medianas

Cuadro 19. Promedio para determinar el perfil hepático de acuerdo a la *raza* de los pacientes (Pequeña)

Pacientes Raza Pequeña	Alb 2.8-4 g/dl	Amil 371-1503 UI/l	BT 0.1-0.3 g/dl	Colest 133-367 mg/dl	FA 12-121 UI/l	AST 16-54 UI/l	ALT 18-86 UI/l	Glu 70-120 mg/dl	PT 5.4-7.5 g/dl	Lip 90-527 UI/l	NUS 8-29 mg/dl
Simón Mestizo	14.63	383	3.2	210	404	47.4	43.9	85.2	5.5	234	127.1
Ashlee Caniche	16.14	1027	1.65	259	106	79.4	81.3	91.9	5.2	177	40.9
Bambolina Maltés	2.5	1049	1.9	164.54	78	26.4	21	90.08	7.5	468	12.08
Negro Mestizo	1,50	779	1.92	228	286	40.3	71.4	146.4	7.5	117	41.9
Pillín Tecker	3.69	1145	3.00	217	145	62.3	86.7	94.1	6.1	124	41.8
Chiquito Caniche	3.06	890	1.95	129	158	36.2	56.5	81.2	5.5	512	34.0
Pipo Pequinés	2.68	1965	1.12	183	226	43.2	40.8	49.5	5.3	780	35.1
Sasy Mestizo	3.67	1514	3.11	176	121	32.2	41.3	77.4	4.8	730	3.4
Muñeca Mestizo	3.63	1295	2.28	241	72	67.2	39.6	96.6	5.5	105	34.0
Bruno 8 años	3.62	1237	2.80	179	62	57.6	38.6	132.6	7.9	96	27.7
Promedio	**5.51**	**1231.1**	**2.29**	**198.65**	**165.8**	**49.22**	**52.11**	**94.49**	**6.08**	**344.8**	**39.79**

En el tercer grupo de Pacientes Geriátricos de Raza Pequeña existe un alto incremento en Bilirrubinas totales, Fosfatasa Alcalina y Urea de acuerdo a los parámetros de referencia.

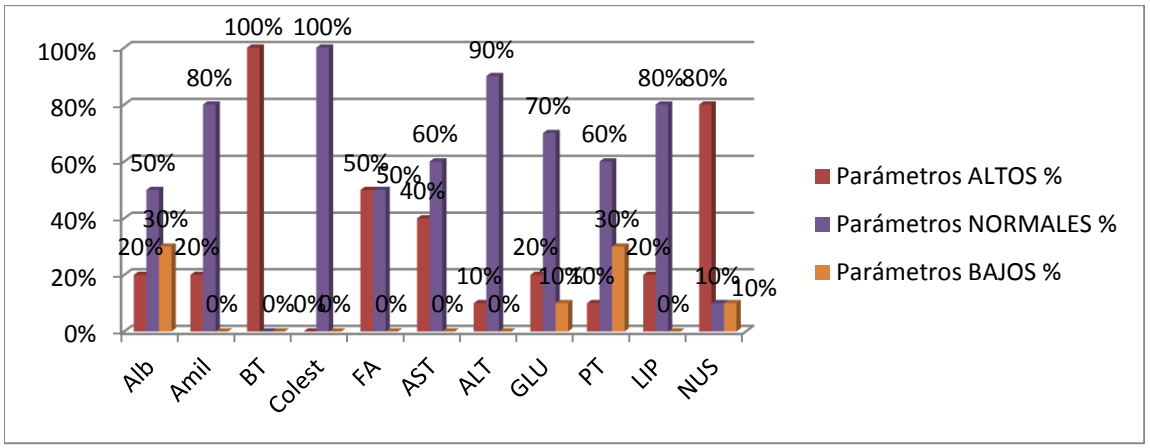

Figura 8. Análisis del Perfil Hepático en Razas Pequeñas

5. DISCUSIÓN

5.1. EDAD

En el cuadro 16 De acuerdo con los porcentajes obtenidos, los pacientes del Grupo de Mayores a 10 años, existe un mayor porcentaje de Perros con Insuficiencia hepática, debido a los aumentos y descensos que presentaron en los diversos parámetros y a un lento metabolismo por la edad, mientras que en el grupo entre 9-10 años hay un mayor número de hepatopatías subclínicas debido a un inicio de fallo hepático.

Según Moreira (2012), los problemas hepáticos producen un cambio en los niveles enzimáticos pero en la mayoría de los casos no presentan síntomas en sus inicios de Enfermedad, corroborando en el presente estudio presencia de hepatopatías subclínicas en los distintos grupos analizados.

Sánchez (datos no publicados) dice que existen diversas alteraciones como insuficiencia hepática, colestasis, hepatitis, shunt porto sistémico, tumores, y muchos signos clínicos como ictericia, encefalopatías, alteraciones en la coagulación, fatiga y demás, que hacen sospechar de alguna hepatopatía, con hallazgos en la analítica sanguínea que conduce a elevaciones o descensos en los valores de diversos parámetros, relacionados directa o indirectamente con el hígado como comprobamos en la investigación aunque en el estudio realizado 15 pacientes presentaron signos y 15 pacientes no.

5.2. RAZA

En el cuadro 17 de los pacientes agrupados de acuerdo a Razas Grandes existe un mayor incremento de los promedios referenciales a hepatopatías (FA, AST, BT) trabajo realizado, sumando a ello un aumento bastante

significativo en UREA en comparación al Cuadro 18 y 19 correspondiente al grupo de Razas medianas y pequeñas, corroborando el envejecimiento es mayor o descenso de las actividades metabólicas en el organismos de Perros grandes.

Álvarez, (2005) en un estudio realizado, describe que los animales de mayor tamaño envejecen con más rapidez que los más pequeños, los más obesos que los más delgados y los de raza más rápido que los mestizos.

Camps (datos no publicados) dicen que el inicio geriátrico, como regla recordatoria, a tener en cuenta para los cuidados extra, viene a ser a partir de las tres cuartas partes de la vida esperada. Sabemos que los perros de razas pequeñas suelen vivir más años que los de razas muy grandes. Un perro mediana con esperanza de vida de 12 años, el cuarto de vida en geriatría se iniciara a los 9 años. U no muy grande la iniciara a los 6 años, si esperamos viva 8. Son tres años en un caso y dos en el otro. Datos sólo como idea, ya que hay un gran alomorfismo entre razas e individuos.

5.3. ANÁLISIS CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

De acuerdo a la evaluación de los parámetros analizados del perfil hepático, de los 30 pacientes, 15 sin sintomatología que representa el 50% de la muestra presentan Hepatopatías Subclínicas o un inicio al fallo hepático, y 12 pacientes (36%) con sintomatología presuntiva a Enfermedad Hepática y 3 pacientes (14%) con signos presuntivos de otros sistemas.

Según Aparici (1960), los signos clínicos, los hallazgos físicos y las anomalías clínico patológicas que acompañan a las hepatopatías reflejan deficiencias en estas funciones diversas. Sin embargo, el hígado tiene una gran capacidad de reserva para realizar estas funciones. Por tanto, la

aparición de los signos relativamente específicos de enfermedad hepatobiliar, como ictericia, hipoglucemia, que reflejan el agotamiento de las reservas funcionales hepáticas, sólo se produce en etapas avanzadas de la progresión de la enfermedad.

Los signos clínicos iniciales de hepatopatía, como anorexia intermitente, poliuria/polidipsia (PU/PD), vómitos y letargo, datos similares que se obtuvieron en la presente investigación. En la mayoría de los casos, la detección precoz de las enfermedades hepatobiliares depende de una evaluación clínico patológico y un examen histopatológico de tejido hepático.

Aunque la mayoría de los signos iniciales de hepatopatía son inespecíficos, exiten varias pistas que deben hacer pensar en la presencia de enfermedad hepatobiliar; estas comprenden una predisposición por la raza muy marcada y la aparición de varios síndromes clínicos reconocibles que acompañan a las enfermedades hepatobiliares, como úlceras gastrointestinales (GI), EH ictericia tisular, coagulopatías y ascitis, los mismos que pueden ser identificados en el examen físico-clínico del paciente.

6. CONCLUSIONES

Del presente trabajo investigativo se llegan a las siguientes conclusiones:

- De acuerdo a los resultados obtenidos y comparándolos con los grupos en cuanto se refiere a la edad, en los tres grupos se encuentran incrementados los valores normales de Bilirrubinas totales, Fosfatasa alcalina, Urea.

- En los parámetros analizados se mantiene el rango de Amilasa, Colesterol y Glucosa.

- Los pacientes de raza grande y biológicamente de mayor edad son los perros que más presentan deterioro en su salud, mostrando mayor sintomatología al análisis clínico.

- Se establecen como signos iniciales de un fallo hepático la anorexia intermitente, poliuria, polidipsia, vómitos y letargo.

- La aparición de los signos relativamente específicos de enfermedad hepatobiliar como ictericia e hipoglucemia, que reflejan la debilitación de las reservas funcionales hepáticas, sólo se producen en etapas avanzadas de la progresión de la enfermedad.

- El aumento de bilirrubinas totales (hiperbilirrubinemia) y disminución de los rangos de albúmina sérica y nitrógeno úrico es esencial para diagnosticar fallo o enfermedad hepática.

- El aumento de la FA, BT, AST, ALT y GGT siempre nos va indicar Insuficiencia Hepática.

7. RECOMENDACIONES

Se plantea las siguientes recomendaciones:

- El análisis clínico y laboratorial del perfil Hepático se debe realizar anualmente en mascotas mayores a 7 años, mismo que debe ser exhaustivo conjuntamente con un buen historial clínico, examen físico y pruebas de imagen, que permitan realizar un control oportuno de patologías subclínicas.

- En la mayoría de los casos, la detección precoz de las enfermedades hepatobiliares depende de una evaluación clínico patológica y un examen histopatológico de tejido hepático.

- Realizar estudios similares con más frecuencia, tomando en cuenta las patologías predisponentes de las razas.

- Incluir en la dieta fibra, antioxidantes, vitamina A y C de los pacientes geriátricos, evitando la comida casera y disminuir la ingesta de proteína para no forzar la función hepática y renal.

- Mejorar el cuidado de los pacientes geriátricos, siempre tratando de manera especial para prevenir enfermedades.

8. BIBLIOGRAFÍA

Álvarez Fernando J., Agosto 2005, Artículo, El paciente Geronte.

Aparici Carda Pedro, Enero 1960, Patología Clínica Veterinaria, España, pág. 288-289

Avellaneda Marco, Mayo 2012, Artículo, Perfiles de Química Sanguínea para Perros y Gatos.

Camps I Rabada Jaume, Datos no publicados, Artículo, Alimentación y cuidados especiales en perros geriátricos, PAG. 38, 39

Cando E Marcelo. L. M.V.Z., 2014, Artículo, Química Sanguínea.

D'hiyver de las Deses Carlos, Noviembre 2007, Artículo, Geriatría y Gerontología de Perros y Gatos.

Ettinger Stephen J.; 2006, Tratado de Medicina Interna Veterinaria, Vol 2; Capítulo 225, pág. 1422:1424; Capítulo 227, pág. 1442-1445; 1476-1477.

González Juan Manuel, 2012, Artículo, Curso de Biomoléculas.

Lima Melo Araceli, 2014, Patología Clínica Veterinaria, Evaluación Hepática pág. 27-30.

Moreira Delgado Luis Arturo, 2012, Determinación del Perfil Hepático de Perros Geriátricos Mediante Pruebas específicas de Laboratorio, Ecuador, pág. 87-88.

Sanchez Visconti Gustavo, Datos no publicados, Artículo Científico Función Hepática y Parámetros Analíticos, Madrid, pág 4.

Sporri, H. Stunzi, H. 1976, Fisiopatología Veterinaria, España, Acribia, pág. 296.

Vaden Shelly L., Knoll Francis W.K., Smith Jr., Tilley Larry P., 2011, Pruebas de Laboratorio y Procedimientos de Diagnóstico, USA. pág 7-8; 12-13; 14-15; 19-20; 57-58; 81-82; 159-160; 296-297; 310-311; 330-331; 391-392; 416-417.

Vetrost, Masconet, datos no publicados, Artículo, Programa de Cuidados de la Salud del Geronte.

9. ANEXOS

Cuadro 20. Datos obtenidos en los pacientes geriátricos examinados.

Pacientes/Edad	ALB g/dl	AMYL u/i	BT g/dl	Colest mg/dl	FA u/i	AST u/i	ALT u/i	GLU mg/dl	PT g/dl	Lip u/i	NUS mg/dl
Pongo 12 años	1.1	1816	0.78	289	885	30.8	41.7	77.3	5.7	60	46.1
Simón 12 años	14.63	383	3.2	210	404	47.4	43.9	85.2	5.5	234	127.1
Cometa 8 años	11.13	2442	1.23	149	32	38.2	23.4	97.6	5.2	190	84.8
Ashlee 8 años	16.14	1027	1.65	259	106	79.4	81.3	91.9	5.2	177	40.9
Bambolina 12 años	2.5	1049	1.9	154.64	78	26.4	21	90.08	7.5	468	12.07
Negro 9 años	1,50	779	1.92	228	286	40.3	71.4	146.4	7.5	117	41.9
Toby 8 años	3.07	1537	3.35	264	40	93.1	39.4	196.9	7.6	219	74.7
Muñeca 9 años	1.50	1264	5.75	209	216	41.5	137.2	164.5	9.8	108	61.9
Mono 10 años	1.10	2745	0.40	235	42	43.4	38.4	103	9.4	90	82.0
Chiquita 8 años	1.40	2025	0.90	213	400	20.3	50.8	109.1	8.5	60	45.7
Julia 8 años	1.70	26	13.24	183	18	53.7	30	65.2	3.2	1522	579.7
Scooby 14 años	2.96	197	3.38	183	40	44.1	82	104.7	3.6	171	19.2
Wishboor 10 años	3.20	1648	3.90	137	166	38.2	51.7	120.5	3.7	122	26.3
Ashley 9 años	2.89	1219	3.75	139	146	33.3	52	106.4	4.5	187	32.9
Shisuca 14 años	1.0	793	0.63	145	163	99.2	24.6	59.1	4.7	79	9.4
SnowWhite 9 años	2.73	724	3.05	219	114	66.2	48.9	100.8	5.1	123	55.4
Nena 11 años	2.66	2239	1.67	223	476	44.6	59.2	73.6	5.2	1536	57.2
Pillin 10 años	3.69	1145	3.00	217	145	62.3	86.7	94.1	6.1	124	41.8
Sofia 10 años	2.88	1510	4.26	208	201	40.6	48	45.6	5.6	736	97.2
Lasy 16 años	1.72	2801	0.43	260	1034	70.9	23.2	95	4.3	1130	284.5
Pirina 8 años	1.36	1952	1.30	140	238	39.4	39.8	118.3	7.4	179	556.8
Chiquito 13 años	3.06	890	1.95	129	158	36.2	56.5	81.2	5.5	512	34.0
Pipo 12 años	2.68	1965	1.12	183	226	43.2	40.8	49.5	5.3	780	35.1
Sasy 8 años	3.67	1514	3.11	176	121	32.2	41.3	77.4	4.8	730	3.4
Ébano 15 años	2.55	1013	2.55	185	13	345.5	28.4	92.2	4.8	774	303.9
Pooh 7 años	2.82	1886	0.78	198	409	49	40.1	139.3	4.2	292	489.2
Muñeca 11 años	3.63	1295	2.28	241	72	67.2	39.6	96.6	5.5	105	34.0
Floy 9 años	3.08	855	0.33	257	453	43	60.6	109.2	4.6	320	33.7
Dalicia 9 años	3.82	1443	2.00	167	112	40.4	30	97.4	6.5	146	37.3
Bruno 8 años	3.62	1237	2.80	179	62	57.6	38.6	132.6	7.9	196	27.7

Cuadro 21. Análisis del Perfil Hepático en pacientes de 7-8 años

Paciente	Anamnesis	Signos	Resultados Perfil Hepático	Diagnóstico
Cometa	Internado en el HCAG, por intervención quirúrgica. (Reducción de Fractura)	Ninguno	Hiperalbuminemia Amilasa elevada Hiperbilirrubinemia Hipoproteinemia Uremia	Hepatopatía Subclínica
Ashlee	Paciente remite a consulta para chequeo de control, alimentación Procan.	Ninguno	Hiperalbuminemia Hiperbilirrubinemia AST elevada Hiperproteinemia	Hepatopatía Subclínica
Chiquita	Paciente llega para ovariohisterectomía, alimentación Procan	Ninguno	Hipoalbuminemia Amilasa elevada Hiperbilirrubinemia Fosfatasa elevada Uremia	Deficiencia Hepática subclínica
Julia	Paciente remite a consulta debido presenta decaimiento, no come, y no toma mucha agua	Deshidratación Mucosas Ictéricas Anorexia Polidipsia	Hipoalbuminemia Amilasa disminuida Lipasa elevada Hiperbilirrubinemia Hipoglucemia Hipoproteinemia Uremia	Pancreatitis Exocrina asociada con Insuficiencia Hepática
Pirina	Paciente remite a consulta con debilidad muscular, decaimiento.	Anorexia Vómitos Deshidratación Mucosas Pálidas	Hipoalbuminemia Amilasa elevada Hiperbilirrubinemia Fosfatasa alcalina elevada	Insuficiencia Hepática o Lesión Hepática
Sasy	Paciente llega para Ovariohisterectomía	Ninguno	Amilasa elevada Lipasa elevada Hiperbilirrubinemia Hipoproteinemia	Enfermedad Hepática subclínica
Pooh	Paciente remite a consulta por debilidad y desmayo del mismo	Anorexia, Deshidratación FC elevada, Disnea, Shock, Inctericia,	Amilasa elevada Hiperbilirrubinemia FA elevada Hiperglucemia Hipoproteinemia Uremia	Insuficiencia Hepática
Bruno	Paciente remite a consulta para control de salud,	Diarreas Oscuras	Hiperbilirrubinemia, AST elevado	Enfermedad hepática alimentaria.

	alimentación casera y procan	poco frecuentes	Hiperglucemia Hiperproteinemia	
Toby	Paciente remite a consulta para control de salud, alimentación casera y procan	Vómitos poco frecuentes	Amilasa elevada hiperbilirrubinemia AST elevada Hiperglucemia Uremia	Deficiencia Hepática o Insuficiencia Prehepática subclínica.
Shisuca	Paciente remite a consulta, porque ha dejado de comer, está deprimida.	Caquexia Anorexia Deshidratación Vómitos poco frecuentes	Hipoalbuminemia Lipasa disminuida Hiperbilirrubinemia FA elevada AST elevada Hipoglucemia Hipoproteinemia	Insuficiencia Hepática

Cuadro 22. Análisis del Perfil Hepático en pacientes de 9-10 años

Paciente	Anamnesis	Signos	Resultados Perfil Hepático	Diagnóstico
Negro	Paciente llega para intervención quirúrgica (orquiectomía). Alimentación Casera	Ninguno	Hipoalbuminemia Hiperbilirrubinemia FA elevada Hiperglucemia Uremia	Hepatopatía sublcínica
Muñeca 1	Paciente remite a consulta para chequeo de control, Alimentación Procan.	Ninguno, Sobrepeso	Hipoalbuminemia Hiperbilirrubinemia FA elevada ALT elevada Hiperglucemia Hiperproteinemia	Hepatopatía sublcínica.
Mono	Paciente llega para intervención quirúrgica (orquiectomía)	Ninguno	Hipoalbuminemia Amilasa elevada Hiperbilirrubinemia Hiperproteinemia Uremia	Hepatopatía Subclínica
Wishborn	Paciente remite a consulta para chequeo de control, Alimentación Casera alternando con balanceado	Ninguno	Amilasa elevada Hiperbilirrubinemia FA elevada Hipoproteinemia	Hepatopatía Subclínica
Ashley	Paciente remite a consulta para chequeo de control, Alimentación Casera alternando con	Ninguno	Hiperbilirrubinemia FA elevada Hipoproteinemia Uremia	Enfermedad Hepática subclínica

	balanceado			
Blancanieves	Paciente remite a consulta, por tos continua más en las noches	Tos Sobrepeso	Hipoalbuminemia Hiperbilirrubinemia AST elevada Hipoproteinemia Uremia	Insuficiencia Cardíaca Congestiva, Insuficiencia Hepática.
Sofía	Paciente remite a consulta por vómitos continuos, no come	Anorexia Vómitos Sobrepeso	Hiperbilirrubinemia FA elevada Hipoglucemia Uremia	Colangiohepatitis
Floy	Paciente remite a consulta por vómitos continuos.	Vómitos Sobrepeso	FA elevada Hipoproteinemia	Lesión Hepatocelular, Obstrucción Intestinal
Dalicia	Paciente remite a consulta para control de salud, alimentación casera y procan. Envenenamiento hace 5 años	Ninguno	Hiperbilirrubinemia Uremia	Hepatopatía Subclínica
Muñeca 2	Paciente remite a consulta extirpación de masa	Ninguno	Hiperbilirrubinemia AST elevada Uremia	Hepatopatía Subclínica

Cuadro 23. Análisis del Perfil Hepático en pacientes Mayores de 10 años

Paciente	Anamnesis	Signos	Resultados Perfil Hepático	Diagnóstico
Pongo	Paciente remite a consulta por problemas continuos al orinar, come poco.	Anorexia Anuria Mucosas Pálidas	Hipoalbuminemia Amilasa elevada Lipasa baja Hiperbilirrubinemia FA elevada Uremia	Insuficiencia Hepática, amilasa elevada por obstrucción urinaria.
Simón	Paciente remite a consulta para chequeo de control, Alimentación Procan.	Ninguno, Sobrepeso	Hiperalbuminemia Hiperbilirrubinemia FA elevada Uremia	Hepatopatía sublcínica
Bambolina	Paciente remite a consulta porque no come, decaída, orina mucho.	Anorexia Poliuria	Hipoalbuminemia Hiperbilirrubinemia	Hepatopatía Subclínica
Scooby	Paciente remite a consulta para chequeo de control, Alimentación Casera alternando con balanceado	Ninguno	Amilasa disminuida Hiperbilirrubinemia Hipoproteinemia	Hepatopatía Subclínica

Nena	Paciente remite a consulta, por otitis recidivantes, diagnosticado anteriormente como Insuficiente cardíaco	Otitis de Oídos FC elevada	Hiperbilirrubinemia Amilasa elevada Lipasa elevada Hiperbilirrubinemia FA elevada Hipoproteinemia Uremia	Insuficiencia Hepática
Pillín	Paciente remite a consulta, porque ha dejado de comer, toma mucha agua.	Anorexia Polidipsia	Hiperbilirrubinemia FA elevada AST elevada Uremia	Lesión Hepatocelular
Lasy	Paciente remite a consulta por vómitos frecuentes, ha dejado de comer.	Anorexia Vómitos Caquexia Leve ictericia Deshidratación	Hipoalbuminemia Amilasa elevada Lipasa elevada FA elevada AST elevada Hipoproteinemia Uremia	Pancreatitis, Insuficiencia Hepática, Posible insuficiencia renal
Chiquito	Paciente remite a consulta para control de salud, alimentación casera y balanceado	Ninguno	FA elevada Hipoproteinemia	Enfermedad Hepática
Pipo	Paciente remite a consulta para control de salud, alimentación casera y procan.	Ninguno	Hipoalbuminemia Amilasa elevada Lipasa elevada Hiperbilirrubinemia FA elevada Hipoglucemia Hipoproteinemia	Insuficiencia Hepática
Ébano	Paciente remite a consulta, porque ha dejado de caminar, le han dado medicamento por más de un mes (otro médico)	Fiebre Anorexia Tetraparesia	Hipoalbuminemia Lipasa elevada Hiperbilirrubinemia AST elevada Hipoproteinemia Uremia	Insuficiencia Hepática, más Enfermedad Renal

Figura 9. Toma de Muestra Sanguínea

Figura 10. Pacientes Geriátricos atendidos en el Hospital Docente Veterinario “César Augusto Guerrero”

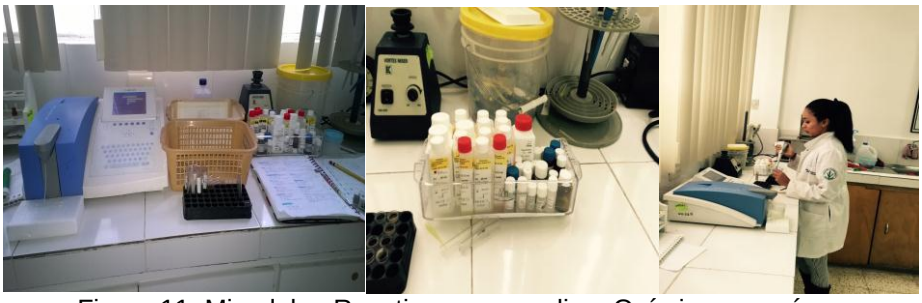

Figura 11. Microlab y Reactivos para realizar Química sanguínea

Figura 12. Exposición de Resultados