

GUÍA PRÁCTICA DE interpretación analítica y diagnóstico diferencial en pequeños animales

HEMATOLOGÍA Y BIOQUÍMICA

Ignacio López Villalba
Ignacio Mesa Sánchez

Prólogo escrito por
Josep Pastor



SERVET

¿Cómo navegar por este libro?



En el índice podrá ir a cualquier página del interior del libro

ÍNDICE

Ir al índice de contenidos

VOLVER

Volver al índice del capítulo

Propiedad de:

© 2015 Grupo Asís Biomedica S.L.

Plaza Antonio Beltrán Martínez, nº 1, planta 8 - letra I

(Centro empresarial El Trovador)

50002 Zaragoza - España

ISBN: 978-84-16315-19-2

Diseño, preimpresión e impresión:

Servet editorial - Grupo Asís Biomedica S.L.

www.grupoasis.com

info@grupoasis.com

Reservados todos los derechos.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra (www.conlicencia.com; 91 702 19 70/93 272 04 47).

Advertencia:

La ciencia veterinaria está sometida a constantes cambios evolutivos, del mismo modo que la farmacología y el resto de las ciencias también lo están. Así pues, es responsabilidad ineludible del veterinario clínico, basándose en su experiencia profesional, la determinación y comprobación de la dosis, el método, el periodo de administración y las contraindicaciones de los tratamientos aplicados a cada paciente.

Ni el editor ni el autor asumen responsabilidad alguna por los daños o perjuicios que pudieran generarse a personas, animales o propiedades como consecuencia del uso o la aplicación correcta o incorrecta de los datos que aparecen en esta obra.

Dedico este libro a mis padres Jose y Encarni, y a mi hermano Daniel, por su amor y apoyo incondicional cada día.

IGNACIO MESA SÁNCHEZ

Dedico este libro a Paula, a mis padres Ignacio y Benilde, y a Tina y Kenny, que son mi familia canina.

IGNACIO LÓPEZ VILLALBA

Agradecimientos

Los autores agradecemos este libro a cada uno de nuestros compañeros veterinarios del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba y del *Hospital Clínic Veterinari* de la *Universitat Autònoma* de Barcelona, con los que tenemos la oportunidad de aprender y disfrutar cada día que compartimos.

También queríamos agradecer a nuestras familias, parejas y amigos todo el apoyo mostrado en nuestros retos profesionales, que a veces son difíciles de compaginar con los personales, y ello no sería posible sin su infinita comprensión.

Por último, agradecer a todo el equipo editorial de Servet por ofrecernos la oportunidad de escribir este libro, y por el excelente trabajo realizado para que hoy este sea una realidad.

Los autores



Ignacio López Villalba

Doctor en Veterinaria por la Universidad de Córdoba en 2002. Profesor Titular de Medicina Interna y Propedéutica en la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Córdoba. Realiza su actividad clínica en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba desde 2003, donde actualmente lleva la dirección del Servicio de Medicina Interna de pequeños animales.

Es miembro del grupo de Investigación en Medicina Interna Veterinaria PAIDI CTS-179 de la Universidad de Córdoba y del grupo de Investigación Metabolismo del Calcio y Calcificación Vasculardel Instituto Maimónides de Investigación en Biomedicina de Córdoba (IMIBIC). Pertenece a la Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria (SEMIV), la Sociedad Europea de Oncología Veterinaria (ESVONC) y es miembro del Comité Fundador del Grupo de Oncología Veterinaria de AVEPA (GEVONC).

Ha realizado estancias en diversos hospitales veterinarios de gran prestigio en Reino Unido (Universidad de Bristol y *Queen Mother Hospital* del *Royal College* de Londres), Alemania (Hospital Veterinario de la Universidad de Hannover y Hospital Veterinario de la Universidad de Berlín), USA (Hospital Veterinario de *Ohio State University*) y Sudamérica (Instituto de Medicina Felina de Santiago de Chile).

Autor de más de 60 publicaciones científicas en revistas internacionales en el ámbito de las Ciencias Veterinarias, Endocrinología y Metabolismo, y Urología y Nefrología. Ponente en más de 100 Congresos y Actividades de Posgrado nacionales e internacionales.

Ha sido galardonado con numerosos premios a su labor investigadora en el campo de la Nefrología y el Metabolismo Mineral, entre los que destacan los recibidos por la Sociedad Española de Nefrología en los años 2009 y 2013.

Trabaja exclusivamente en la clínica de pequeños animales con especial dedicación a la Hematología, Oncología y Nefrourología.



Ignacio Mesa Sánchez

Licenciado en Veterinaria y Máster en Medicina, Sanidad y Mejora Animal por la Universidad de Córdoba en 2008 y 2009, respectivamente.

Ejerció como clínico en el Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba (2009) y en el Hospital Veterinario San Marco (Padova, Italia) (2010). Durante los años 2011 a 2014 realizó la Residencia en Medicina Interna (ECVIM-CA) en el *Hospital Clínic Veterinari* de la *Universitat Autònoma* de Barcelona (UAB). Posteriormente, formó parte del Servicio de Medicina Interna en el Hospital Ars Veterinaria. Actualmente realiza su actividad clínica en el servicio de Medicina Interna del Hospital Valencia Sur y es Director Clínico del Banco de Sangre Animal.

Es colaborador docente del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la UAB y colaborador honorario del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Córdoba.

Ha realizado publicaciones en diversas revistas nacionales e internacionales. Trabaja exclusivamente en la clínica de pequeños animales con especial dedicación a la Medicina Interna.

Colaboradores

Carmen María Pineda Martos



Doctora en Veterinaria por la Universidad de Córdoba en 2014. Autora y coautora de notables publicaciones científicas y de numerosas comunicaciones en congresos nacionales e internacionales dentro del ámbito de la Medicina Felina, Endocrinología, Metabolismo Mineral y Nefrología.

Actualmente trabaja en el Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Universidad de Córdoba, donde desarrolla su labor profesional.

Prólogo

Es para mí un gran honor recomendar este libro de diagnósticos diferenciales y algoritmos laboratoriales. Esta obra está realizada por dos grandes autores, que son y serán referentes nacionales en los próximos años.

Estoy seguro que el clínico encontrará numerosos consejos y ayuda diagnóstica. La forma en la que se ha redactado ha sido mediante algoritmos y tablas con el objetivo de aprovechar al máximo el tiempo y sacar el máximo partido a la información laboratorial con algunas tablas que facilitan el diagnóstico de algunas enfermedades que, de por sí, pueden ser complicadas de diagnosticar. El manejo de la obra es muy sencillo, y los esquemas son claros y muy aclaratorios.

La estructura de la obra está también muy estudiada, y en ella se nota la profesionalidad de los dos autores. Sin duda, será un libro que consultaré y, por ello, espero que se convierta en un referente y un gran apoyo en el diagnóstico laboratorial y clínico de la consulta diaria de muchos de nosotros.

Disfrutad de esta lectura tan amena.

JOSEP PASTOR MILÁN

DVM, PhD, ECVCP

Profesor Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Animal
de la Facultad de Veterinaria de la *Universitat Autònoma* de Barcelona.



Prefacio

Tanto la hematología como la bioquímica son dos de los pilares básicos de la medicina veterinaria actual, además de uno de los procedimientos diagnósticos más utilizados en la práctica clínica diaria. Cada vez son más los veterinarios que, de forma casi rutinaria, solicitan este tipo de pruebas, siendo fundamental una adecuada interpretación de la información que nos proporcionan que, por otra parte, es también más completa debido al avance y la accesibilidad de nuevas técnicas.

Este manual nace con el objetivo de ser una guía detallada pero, al mismo tiempo, práctica y de fácil comprensión desde un punto de vista eminentemente clínico. Por ello, se ha pretendido basar la obra en una serie de algoritmos de toma de decisiones que faciliten un manejo lógico y sistemático de las principales alteraciones que pueden presentarse en esta disciplina. Además, contiene diagramas, tablas y fotografías con la información básica para la toma de muestras y la interpretación de los resultados en la hematología y bioquímica básicas.

El libro está escrito por especialistas en la materia, y abarca la información básica respecto a alteraciones en el hemograma, frotis sanguíneo, parámetros bioquímicos relacionados con la función hepática y renal, entre otras, así como claves para avanzar en el diagnóstico a partir de los datos básicos que nos proporciona la anamnesis y una exploración general. Por otra parte, se aporta información valiosa para realizar diferentes técnicas diagnósticas y terapéuticas como son las técnicas de medicina transfusional.

Nos gustaría agradecer al equipo de Editorial Servet de Grupo Asís el darnos la oportunidad de desarrollar esta obra, además de su paciencia y dedicación. Esperamos que este manual pueda ser de utilidad para los estudiantes, veterinarios en formación y clínicos veterinarios en su labor diaria.

LOS AUTORES

Índice de contenidos

Índice de abreviaturas ...	12	Anemias regenerativas	27
1. Hematología	15	Anemias semirregenerativas	28
Aditivos sanguíneos para la toma de muestras	16	Anemias no regenerativas	29
Evaluación del frotis sanguíneo	16	Según la etiología	30
Escalas de evaluación del frotis sanguíneo	16	Anemia hemolítica	30
Concentración plaquetaria	16	Anemia por ERC	31
Anormalidades eritrocitarias	17	Anemias infecciosas	34
Anormalidades leucocitarias	17	Anemia por déficit de Fe	37
Sistemática de evaluación del frotis sanguíneo	18	Anemia por enfermedad crónica	39
Alteraciones de los glóbulos rojos en el frotis sanguíneo	20	Proceso diagnóstico para diferenciar anemia por déficit de Fe y anemia por enfermedad crónica	40
Hoja modelo de evaluación del frotis sanguíneo	23	Eritrocitosis	41
Interpretación del hemograma	24	Alteraciones del leucograma	45
Anemia	26	Patrones de leucogramas	45
Tipos de anemia	27	Neutrofilia	46
Según el grado de regeneración	27	Neutropenia	47
		Linfocitosis	48
		Linfopenia	49
		Monocitosis	50
		Eosinofilia	51
		Alteraciones leucocitarias ...	52
		Clasificación de las leucemias	52

Linfoma	54	Alteraciones de la hemostasia	72
Mieloma múltiple	55	Petequias y equimosis	72
Lupus eritematoso sistémico (en el perro)	56	Trombocitopenia	74
Inmunodeficiencias hereditarias más frecuentes	57	Coagulopatías hereditarias	75
Reacciones de hipersensibilidad	59	Coagulopatías adquiridas	76
Alteraciones de los órganos linfáticos y el bazo	60	CID	78
Linfadenopatías	60	3. Medicina transfusional: transfusión de sangre y hemoderivados	81
Fiebre de origen desconocido	61	Selección del donante	82
Esplenomegalia	64	Grupos sanguíneos	82
2. Hemostasia	67	Perros	82
Técnicas diagnósticas	68	Gatos	84
Aproximación al diagnóstico	69	Pruebas de compatibilidad	85
Pruebas de evaluación rápida	69	Hemoderivados	87
Pruebas definitivas	69	Transfusión práctica	89
Investigación diagnóstica del paciente con hemorragias	70	Reacciones transfusionales	90

4. Alteraciones electrolíticas 91

Potasio 92

Hiperpotasemia 92

Hipopotasemia 94

Sodio 96

Hipernatremia 96

Tipo de fluidos y concentración de Na 98

Hiponatremia 99

Cloro 101

Hipercloremia 101

Hipocloremia 102

Calcio 103

Hipercalcemia 103

Hipocalcemia 108

Fósforo 110

Hiperfosfatemia 110

Hipofosfatemia 111

Magnesio 112

Hipomagnesemia 112

5. Alteraciones del equilibrio ácido-base 113

Acidemia: etiología y tratamiento 116

Alcalemia: etiología y tratamiento 117

Valores normales de gases sanguíneos y parámetros ácido-base 118

Respuestas compensatorias esperadas a las alteraciones ácido-base primarias 118

6. Alteraciones en la bioquímica sérica y urianálisis 119

Enfermedad renal 120

Síndrome de poliuria/polidipsia ... 120

Azotemia aguda (IRA) 123

Azotemia crónica (ERC) 125

Proteinuria 129

Hematuria	130
Interpretación de las tiras reactivas	132
Interpretación del sedimento urinario	134
Enfermedad hepática	137
Ictericia	137
Aumento de las transaminasas ...	138
Aumento de la fosfatasa alcalina	140
Aumento de los ácidos biliares ...	142
Aumento del amoníaco	144
Resumen: interpretación clínica y laboratorial en la enfermedad hepática.....	145
Resumen: condiciones extrahepáticas que incrementan las enzimas hepáticas	147
Enfermedad gastrointestinal	148
Enfermedad pancreática	150
Alteraciones de la glucosa .	151
Hiper glucemia.....	151
Hipoglucemia	152

Alteraciones lipídicas	153
Hiperlipidemia	153
Alteraciones en las proteínas plasmáticas	155
Hipoalbuminemia	155
Hiperglobulinemia	156
Proteinograma.....	158
Creatina quinasa	162

7. Efusiones corporales 163

Análisis de efusiones corporales	164
Enfermedad articular	166

Bibliografía	168
---------------------------	-----

Índice de abreviaturas

Ac(s): anticuerpo(s)	EDTA: ácido etilendiaminotetraacético
ACTH: hormona adenocorticotropa	EPO: eritropoyetina
ADH: hormona antidiurética	ERC: enfermedad renal crónica
Ag(s): antígeno(s)	FA: fosfatasa alcalina
AINEs: antiinflamatorios no esteroideos	Fe: hierro
ALT: alanina aminotransferasa	FeLV: virus de la leucemia felina
AMPc: adenosín monofostato cíclico	FGF23: factor de crecimiento fibroblástico
ANA: prueba de anticuerpos antinucleares	23
ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II	FIV: virus de la inmunodeficiencia felina
AST: aspartato aminotransferasa	FLUTD: enfermedad felina de las vías urinarias bajas
AT: antitrombina	FvW: factor von Willebrand
BUN: nitrógeno ureico en sangre	GFR: tasa de filtración glomerular
Ca: calcio	GGT: gamma glutamil transpeptidasa
Ca _i : calcio iónico	GMPC: guanosín monofostato cíclico
Ca _t : calcio total	GP: glicoproteína
CCT: carcinoma de células transicionales	Hb: hemoglobina
CHOP: ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona	HCO ₃ ⁻ : bicarbonato
CID: coagulación intravascular diseminada	HDL: lipoproteína de alta densidad
CK: creatina quinasa	HMG-CoA: 3-hidroxi-3-metilglutaril-coenzima A
Cl: cloro	Hto: hematocrito
Co: cobalto	IBD: enfermedad inflamatoria intestinal
COAP: ciclofosfamida, vincristina, arabinósido de citosina y prednisona	IDSC: inmunodeficiencia combinada grave
COP: ciclofosfamida, vincristina y prednisona	IECA(s): inhibidor(es) de la enzima convertidora de angiotensina
Cu: cobre	IFN: interferón
DEA: <i>dog erythrocyte antigen</i>	Ig(s): inmunoglobulina(s)
DSH: doméstico de pelo corto	IGF-1: factor de crecimiento insulínico tipo 1
EB: exceso de bases	IL: interleucina
ECG: electrocardiograma	IM: intramuscular

IR: índice de regeneración	PMN: polimorfonucleares
IRA: insuficiencia renal aguda	PO ₂ : presión parcial de oxígeno
IRIS: sociedad internacional de interés renal	PRP: plasma rico en plaquetas
ITU: infección del tracto urinario	PT: proteínas totales
IV: intravenoso	PTH: hormona paratiroidea
K: potasio	PTHrp: proteína relacionada con la hormona paratiroidea
KCl: cloruro potásico	PU/PD: poliuria/polidipsia
LCR: líquido cefalorraquídeo	RBC: recuento total de eritrocitos
LDL: lipoproteína de baja densidad	RM: resonancia magnética
Li: litio	SaO ₂ : saturación de oxígeno de la hemoglobina en la sangre circulante
LLA: leucemia linfoblástica aguda	SC: subcutáneo
LLC: leucemia linfocítica crónica	Se: selenio
MBE: medicina basada en la evidencia	SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
Mg: magnesio	SNC: sistema nervioso central
Na: sodio	T ₃ : triyodotironina
NaCl: cloruro sódico	T ₄ : tiroxina
NH ₃ : amoníaco	TAC: tomografía axial computarizada
P: fósforo	TCA: tiempo de coagulación activado
PA: presión arterial	TLI: tripsina inmunorreactiva sérica
PAAF: punción-aspiración con aguja fina	TNF: factor de necrosis tumoral
PAS: presión arterial sistólica	TP: tiempo de protrombina
Pb: plomo	TRC: tiempo de rellenado capilar
PC: plasma congelado	TSH: tiotropina
PCO ₂ : presión parcial de dióxido de carbono	TSMB: tiempo de sangrado de la mucosa bucal
PCR: reacción en cadena de la polimerasa	TT: tiempo de trombina
PDFs: productos de degradación de la fibrina	TTP: tiempo de tromboplastina parcial
PFC: plasma fresco congelado	TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado
PIF: peritonitis infecciosa felina	UPC: cociente proteína/creatinina en orina
PIVKA: <i>protein induced by vitamin K absence</i>	WM: Wisconsin Madison
PLI: lipasa pancreática inmunorreactiva	



HEMATOLOGÍA

ÍNDICE

HEMATOLOGÍA

Aditivos sanguíneos para
la toma de muestras

Evaluación del frotis sanguíneo

Interpretación del hemograma

Anemia

Eritrocitosis

Alteraciones del leucograma

Alteraciones leucocitarias

Alteraciones de los órganos linfáticos y el bazo

Aditivos sanguíneos para la toma de muestras

Aditivo	Efecto	Propiedades	Indicación	Formato
Heparina Na o Li	Anticoagulante que inhibe el paso de protrombina a trombina	Preserva la sangre 10-12 horas sin alterar la presión oncótica	Pruebas bioquímicas	Tubo verde
EDTA	Anticoagulante quelante del Ca	Preserva la morfología de las células	Pruebas de hematología	Tubo violeta
Citrato	Anticoagulante quelante del Ca	Evita la agregación plaquetaria	<ul style="list-style-type: none"> Recuento de plaquetas Pruebas de la coagulación 	Tubo azul/negro
Fluoruro	Inhibe la enzima enolasa	Evita la degradación de la glucosa y el lactato	Determinación de glucosa y lactato	Tubo gris
Tubos de suero	Acción procoagulante	Evita la interferencia de la fibrina	<ul style="list-style-type: none"> Serología Bioquímica 	Tubo rojo/marrón

Evaluación del frotis sanguíneo

Escalas de evaluación del frotis sanguíneo

Concentración plaquetaria

Estimación en un campo 1000x en “ventana de conteo”

Especie	Descenso marcado	Descenso moderado	Descenso leve	Rango de referencia	Posiblemente aumentado	Aumentado
Canina	≤3	4-7	8-9	10-25	26-30	>30
Felina	≤3	4-11	12-14	15-40	41-48	>48

Anormalidades eritrocitarias

Media numérica de eritrocitos anormales en campo 1000x

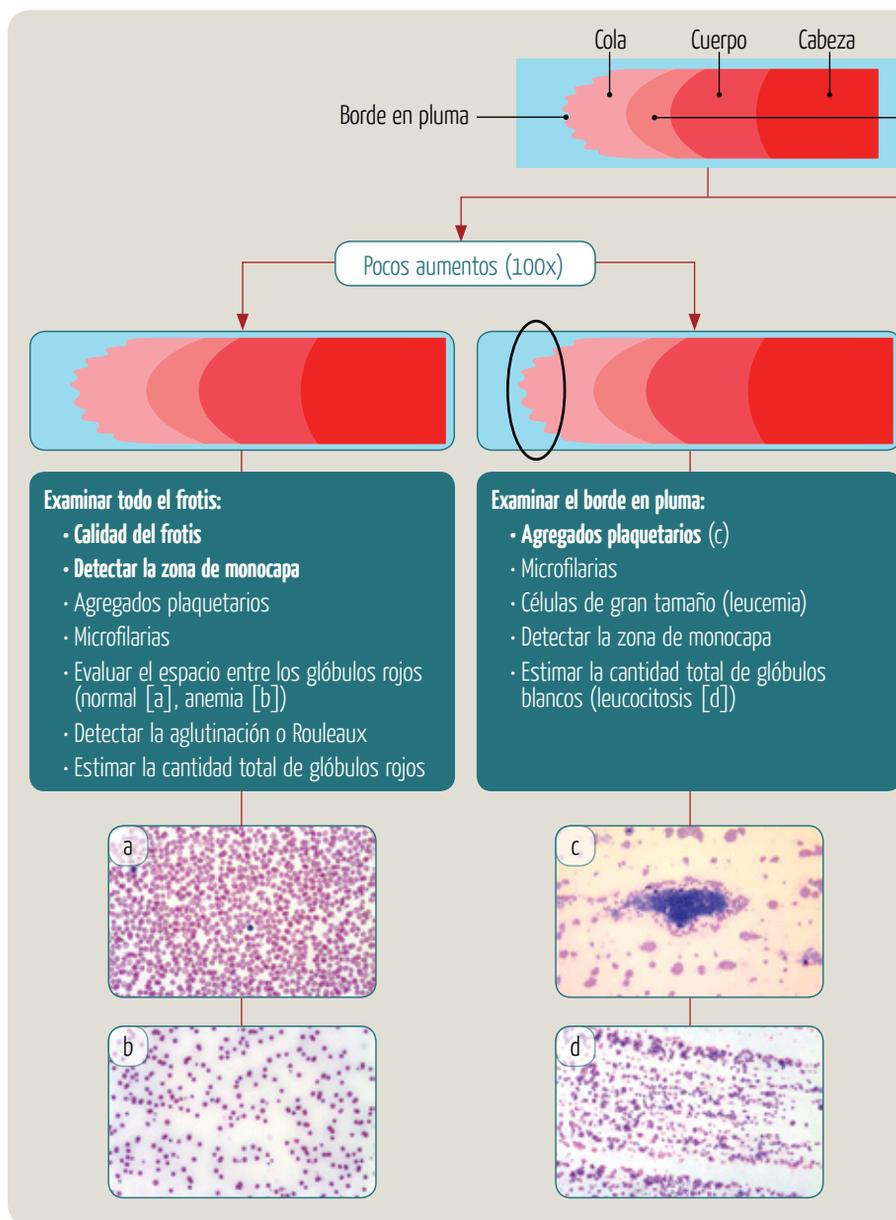
Escala de clasificación de policromasia en perros y gatos			
Policromasia	Leve	Moderada	Marcada
Perro	2-7	8-14	>14
Gato	1-2	3-8	>8
Escala de clasificación de otros cambios eritrocitarios en todas las especies			
Anormalidad	Leve	Moderada	Marcada
Hipocromía o poiquilocitosis (cualquier forma)	1-10	11-50	>50
Codocitosis	1-5	6-15	>15
Esferocitosis, microcitosis, macrocitosis	1-10	11-50	>50
Esquistocitosis, queratocitosis, acantocitosis, excentrocitosis, cuerpos de Heinz, cuerpos de Howell-Jolly, punteado basófilo u otros poiquilocitos no incluidos	1-2	3-8	>8

Anormalidades leucocitarias

Gravedad	Cambios tóxicos en neutrófilos (clasificados según el principal cambio producido)	Frecuencia	Linfocitos reactivos, atipia u otros cambios linfocíticos
Leve	Citoplasma espumoso o basofilia citoplasmática en un 25 % o más de los neutrófilos	Leve	1-10 %
Moderada	Cambios leves + cuerpos de inclusión de Döhle* (basofilia citoplasmática focal o neutrófilos gigantes)	Moderada	11-50 %
Marcada	Cambios leves o moderados + vacuolas citoplasmáticas en, al menos, el 10 % de los neutrófilos afectados	Marcada	51-100 %
Grave	Cambios anteriores + núcleo hialinizado o gránulos tóxicos en un 10 % de los neutrófilos		

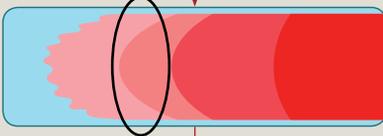
* Los cuerpos de Döhle en gatos se consideran un cambio tóxico leve.

Sistemática de evaluación del frotis sanguíneo



Monocapa: zona ideal para la observación

Grandes aumentos (1000x)



Examinar la zona de monocapa:

• Evaluación de las plaquetas:

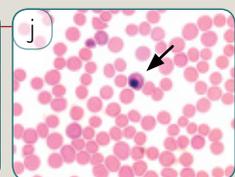
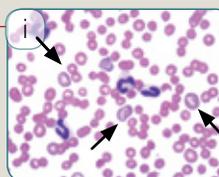
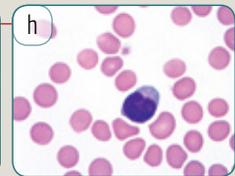
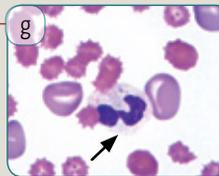
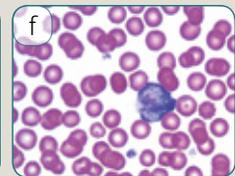
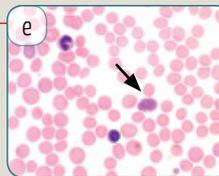
- Estimación del número aproximado (número medio por campo $\times 15.000-20.000 =$ rango/ μ l)
- Tamaño: micro o macroplaquetas (e)
- Presencia de inclusiones (f)

• Evaluación de los glóbulos blancos:

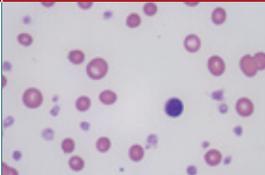
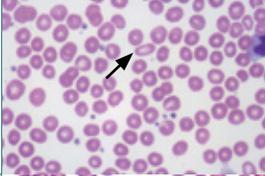
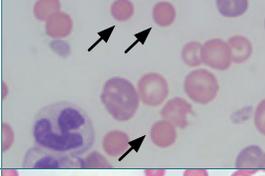
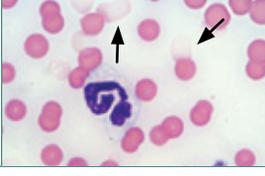
- Recuento diferencial, neutrófilos en banda
- Posibles células anormales
- Toxicidad en los neutrófilos (g)
- Linfocitos reactivos (h) o granulares

• Evaluación de los eritrocitos:

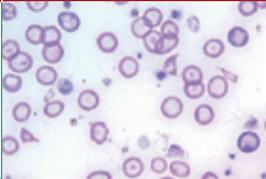
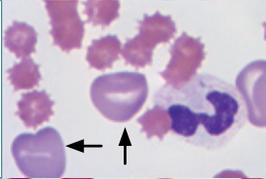
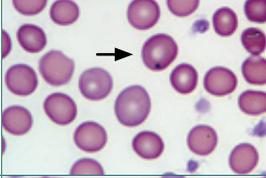
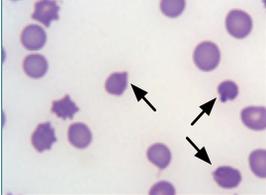
- Tamaño: macro o microcitosis
- Morfología: isocitosis o poiquilocitosis
- Color: normo-hipocrómico, policromatófilos (i)
- Inclusiones: cuerpos de Howell-Jolly, cuerpos de Heinz, etc.
- Glóbulos rojos nucleados (j)



Alteraciones de los glóbulos rojos en el frotis sanguíneo

Nombre	Mecanismo	Relacionado	Imagen
Microcitosis	Defecto en la maduración del citoplasma	<ul style="list-style-type: none"> Anemia ferropénica Intoxicación por Pb Deficiencia en vitamina B6 	
Macrocitosis	Defecto en la maduración del núcleo	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia en ácido fólico Infección por FeLV Normal en caniches Regeneración 	
Eliptocitos	Alteración en el desarrollo del glóbulo rojo en la médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> Neoplasias medulares Lipidosis hepática y <i>shunt</i> Enfermedades hereditarias 	
Dacriocitos	Alteración en el desarrollo del glóbulo rojo en la médula ósea	<ul style="list-style-type: none"> Neoplasias medulares Glomerulonefritis e hiperesplenismo Déficit de Fe (rumiantes) 	
Esferocitos	Pérdida de parte de la membrana plasmática	<ul style="list-style-type: none"> Anemia hemolítica inmunomediada Enfermedades hereditarias Veneno de serpiente 	
Células fantasmas	Lisis celular intravascular	Anemias hemolíticas: inmunomediadas, por agentes oxidantes, etc.	

Nombre	Mecanismo	Relacionado	Imagen
Equinocitos (crenación)	Alteración de los fosfolípidos de la membrana del glóbulo rojo	<ul style="list-style-type: none"> • Artefacto • Veneno de serpiente • Uremia • Deficiencia de piruvato quinasa 	
Equinoeliptocitos	Alteración de los fosfolípidos de la membrana del glóbulo rojo	Alteraciones renales (glomerulonefritis)	
Acantocitos	Alteración de la composición lipídica de la membrana plasmática	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones hepáticas • Glomerulonefritis • Hemangiosarcoma y CID 	
Esquistocitos	Fragmentación del glóbulo rojo	Anemia hemolítica microangiopática: CID, hemangiosarcoma, dirofilariosis	
Queratocitos	Alteración de la membrana plasmática	<ul style="list-style-type: none"> • Deficiencia de Fe • Enfermedad hepática • Doxorubicina en gatos 	
Excentrocitos	Fenómenos oxidativos de la membrana plasmática que se fusiona	<ul style="list-style-type: none"> • Diabetes cetoacidótica • Intoxicación con sustancias oxidantes: cebollas, paracetamol, AINEs, etc. 	
<ul style="list-style-type: none"> • Dianocitos • Codocitos 	Alteración de la membrana plasmática	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo número (fisiológico) • Deficiencia de Fe • Anemias regenerativas 	

Nombre	Mecanismo	Relacionado	Imagen
<ul style="list-style-type: none"> Anulocitos Hipocromasia 	Descenso en el contenido de Hb	Deficiencia de Fe	
<ul style="list-style-type: none"> Policromatófilos Policromasia 	Eritrocitos con restos de núcleo (reticulocitos)	<ul style="list-style-type: none"> Bajo número (fisiológico) Anemias regenerativas 	
Estomatocitos	Alteraciones de la presión osmótica del eritrocito	<ul style="list-style-type: none"> Artefactos en la preparación Enfermedades hereditarias Fármacos 	
Corpúsculos de Howell-Jolly	Remanentes de material nuclear	<ul style="list-style-type: none"> Bajo número (fisiológico) Anemias regenerativas Esplenectomía Quimioterapia 	
Corpúsculos de Heinz	Hb oxidada pegada en la membrana	<ul style="list-style-type: none"> Hasta 5 % en gatos Diabetes mellitus, hipertiroidismo, linfoma Agentes oxidantes: cebollas, paracetamol, vitamina K, etc. 	
Glóbulos rojos nucleados	Células inmaduras (rubricitos y metarrubricitos) con material nuclear	<ul style="list-style-type: none"> Anemias regenerativas Neoplasias medulares, mielodisplasia, mieloptosis 	

Hoja modelo de evaluación del frotis sanguíneo

Historia clínica:

Especie:

Raza:

Sexo:

Edad:

Tipo de muestra: Sangre EDTA Sangre heparina Sangre citrato Otros Especificar:

Fecha y hora de recogida:

Datos de interés en la historia clínica:

Estudio del frotis sanguíneo:

Eritrocitos

	Leve	Moderado	Marcado
Policromasia	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
GR nucleados	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
GRn/100GB	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anisocitosis	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Acantocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Excentrocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Equinocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
(crenación)			
Queratocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ovalocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Esquistocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Esferocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Estomatocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Anulocitos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Células diana	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Agglutinación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pilas de moneda	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corpúsculos de Howell-Jolly	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Corpúsculos de Heinz	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otras inclusiones	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Especificar:			
Eritrocitos anormales:			

Reticulocitos

Agregados Punteados
 Recuento absoluto de reticulocitos:
 Porcentaje corregido de reticulocitos:
 Índice de producción de hematias:

Plaquetas

	Leve	Moderado	Marcado
Agregados plaquetarios	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Macroplaquetas	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Otras anomalías (especificar):			

Recuento aproximado:

Observaciones y comentarios

Leucocitos

Neutrófilos (toxicidad)

	Leve	Moderado	Marcado
Basofilia citoplasmática	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Cuerpos de Döhle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Vacuolización citoplasmática	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Linfocitos

	Leve	Moderado	Marcado
Linfocitos reactivos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Linfocitos granulares	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Linfoblastos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Otros hallazgos anormales:

Fórmula leucocitaria

Neutrófilos
 En banda:
 Segmentados:
 Linfocitos:
 Monocitos:
 Eosinófilos:
 Basófilos:
 Otras células (anormales):

Interpretación del hemograma

Medida de la masa eritrocitaria

RBC	Recuento total de glóbulos rojos	5,5-8,5 M/ul
HCT	Hematocrito	37-55 %
HGB	Hemoglobina	12-18 g/dl

Descripción de la población de eritrocitos

VCM	Volumen corpuscular	60-77 fl
HCM	Cantidad de hemoglobina corpuscular	18-30 pg
CHCM	Concentración de hemoglobina corpuscular media	30-38 g/dl
RDW	Variabilidad en el tamaño de los glóbulos rojos	14,7-17,9 %

Medida objetiva de regeneración

% RET	Porcentaje de reticulocitos	0-1,5 %
RETIC	Recuento de reticulocitos	8-65 M/ul

Recuento total de leucocitos

WBC	Recuento total de glóbulos blancos	5,5-16,9 M/ul
------------	------------------------------------	---------------

Recuento diferencial de leucocitos

% NEU	Porcentaje de neutrófilos	
% LIN	Porcentaje de linfocitos	
% MONO	Porcentaje de monocitos	
% EOS	Porcentaje de eosinófilos	
% BASO	Porcentaje de basófilos	
NEU	Recuento de neutrófilos	2-12 M/ul
LIN	Recuento de linfocitos	0,5-4,9 M/ul
MONO	Recuento de monocitos	0,3-3 M/ul
EOS	Recuento de eosinófilos	0-1,49 M/ul
BASO	Recuento de basófilos	0-0,1 M/ul

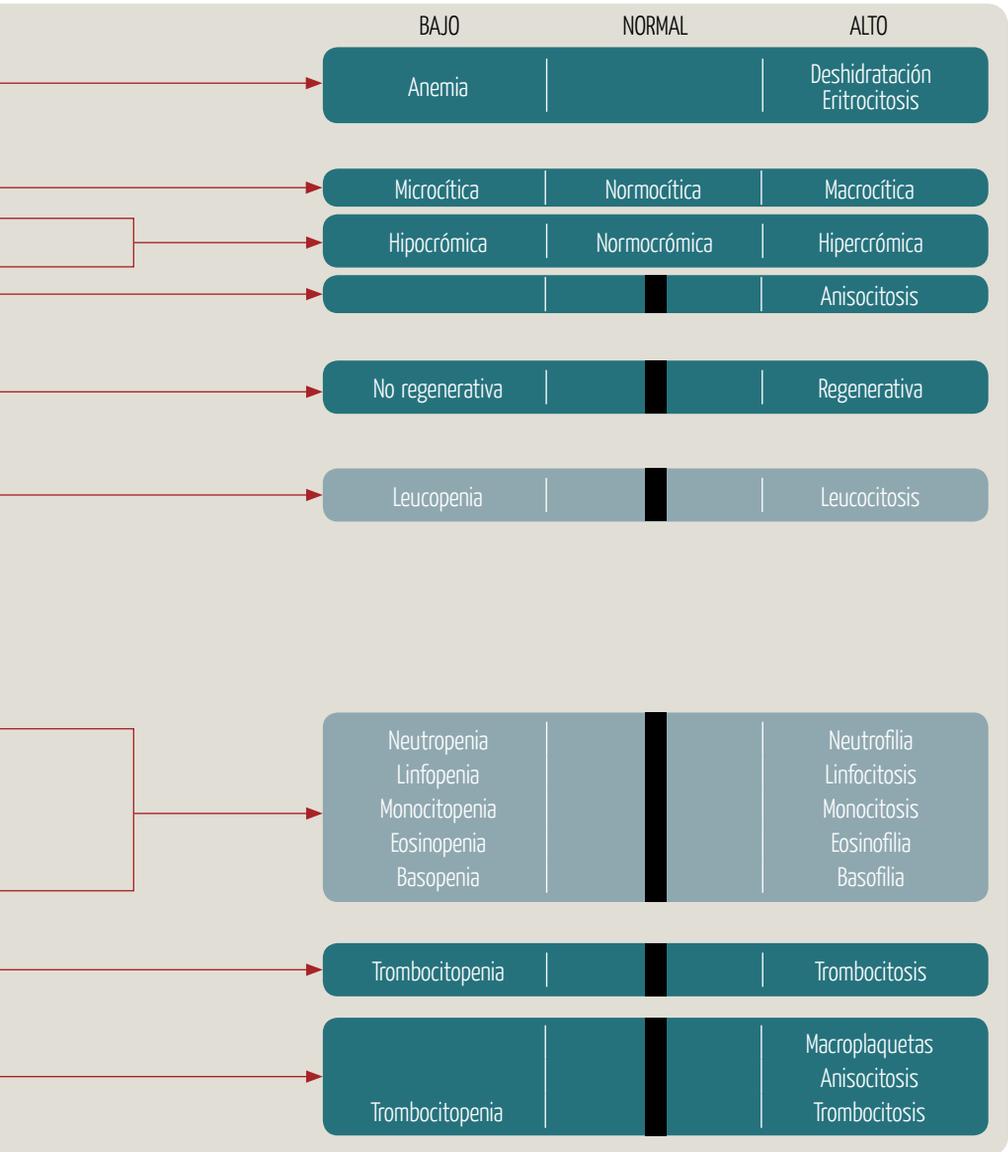
Recuento total de plaquetas

PLC	Recuento total de plaquetas	175-500 M/ul
------------	-----------------------------	--------------

Descripción de la población de plaquetas

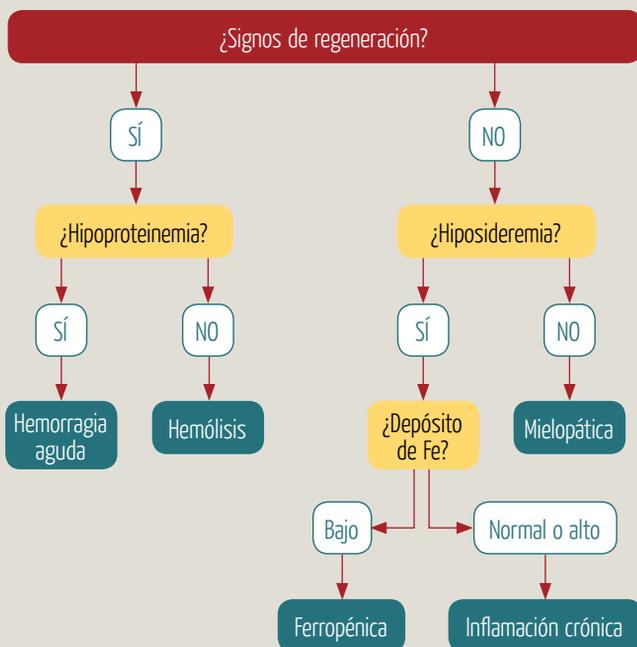
VPM	Volumen plaquetario	10-15 fl
PDW	Variabilidad en el tamaño de las plaquetas	25-65 %
PCT	Plaquetograma	0,11-0,4 %

Los rangos de referencia dependen del método utilizado y, por lo tanto, del laboratorio.



Anemia

Diagnóstico diferencial de las anemias



Signos de regeneración

- Subjetiva: macrocitosis, policromatosis, anisocitosis, glóbulos rojos nucleados, etc.
- Objetiva: IRC >1 %

$$\text{IRC} = \frac{\% \text{ Reticulocitos} \times \text{Hto real}}{\text{Hto ideal}}$$

Tipos de anemia

Según el grado de regeneración

Anemias regenerativas

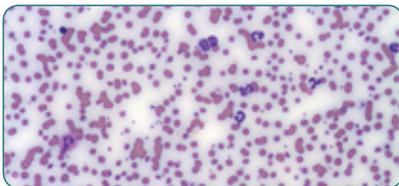
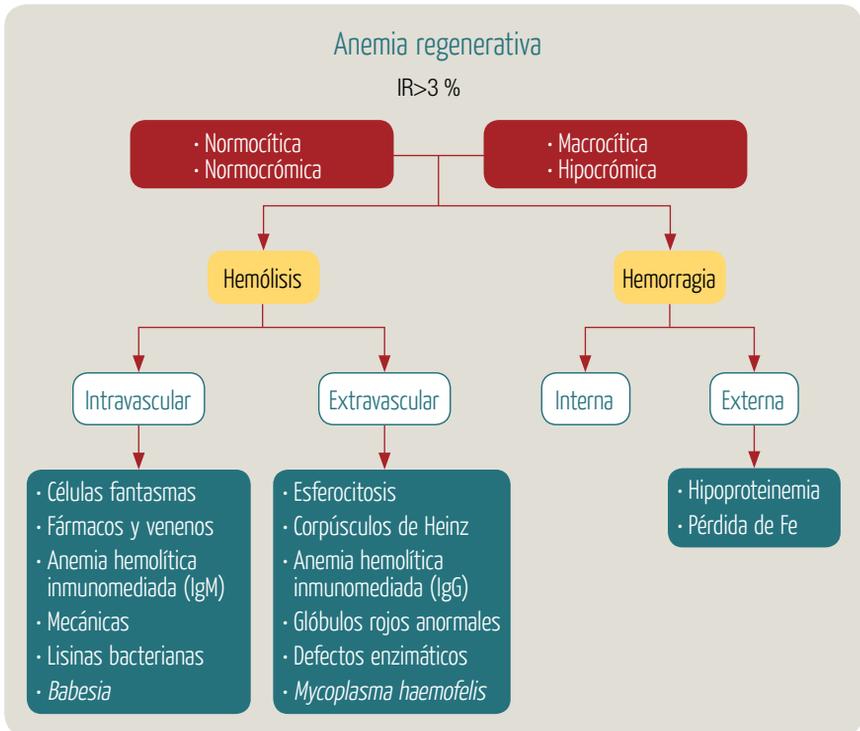


Figura 1. Anemia hemolítica inmunomediada.
Autoaglutinación.

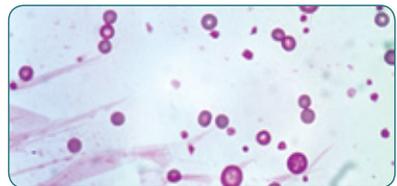


Figura 2. Anemia hemolítica inmunomediada.
Esferocitos.

Anemias semirregenerativas

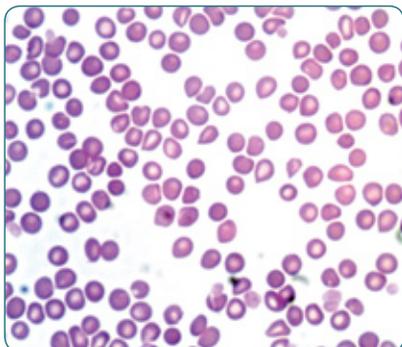
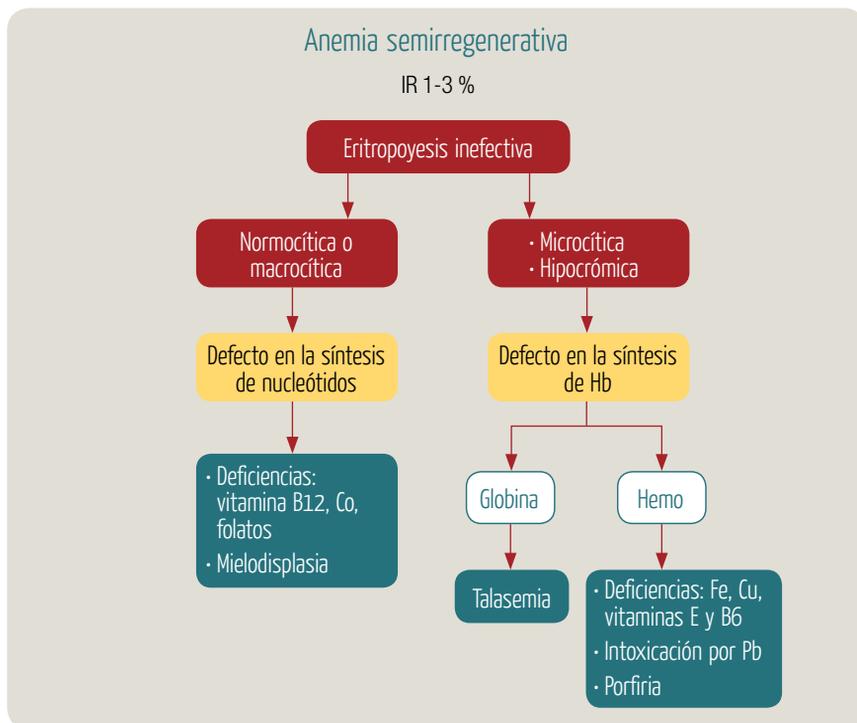


Figura 3. Anemia ferropénica. Dacriocitosis.

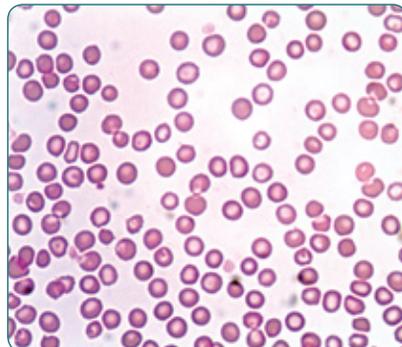


Figura 4. Anemia ferropénica. Hipocromía.

Anemias no regenerativas

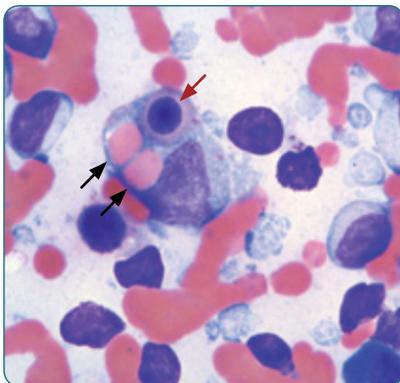
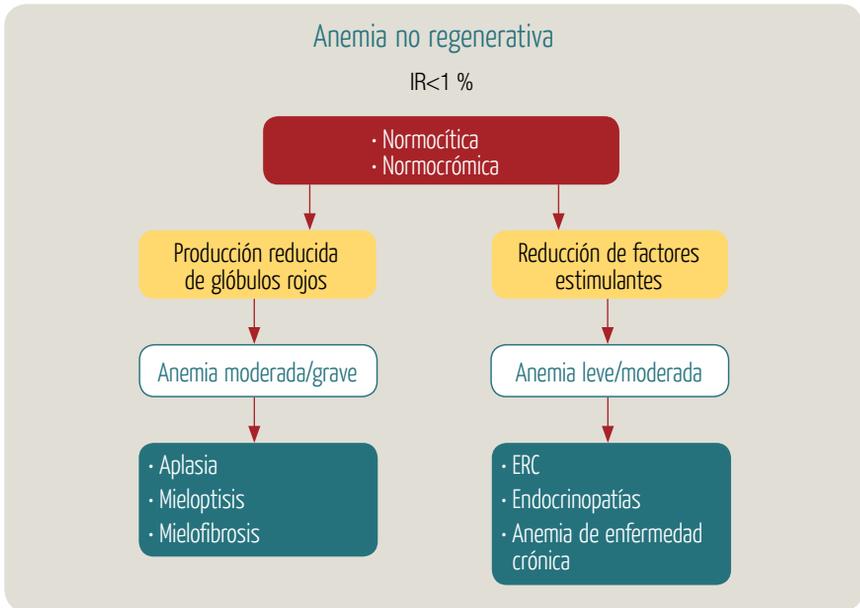


Figura 5. Imagen de médula ósea de un perro con aplasia pura de glóbulos rojos. Eritrofagocitosis. Eritrocitos maduros (flechas negras) y eritrocito nucleado (flecha roja).

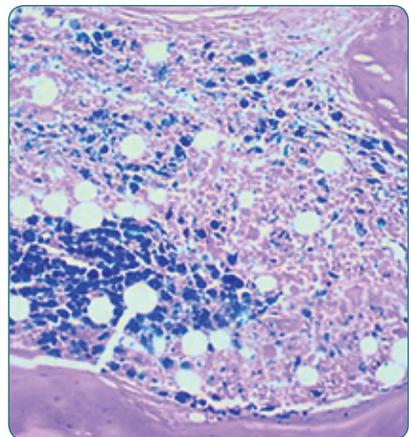
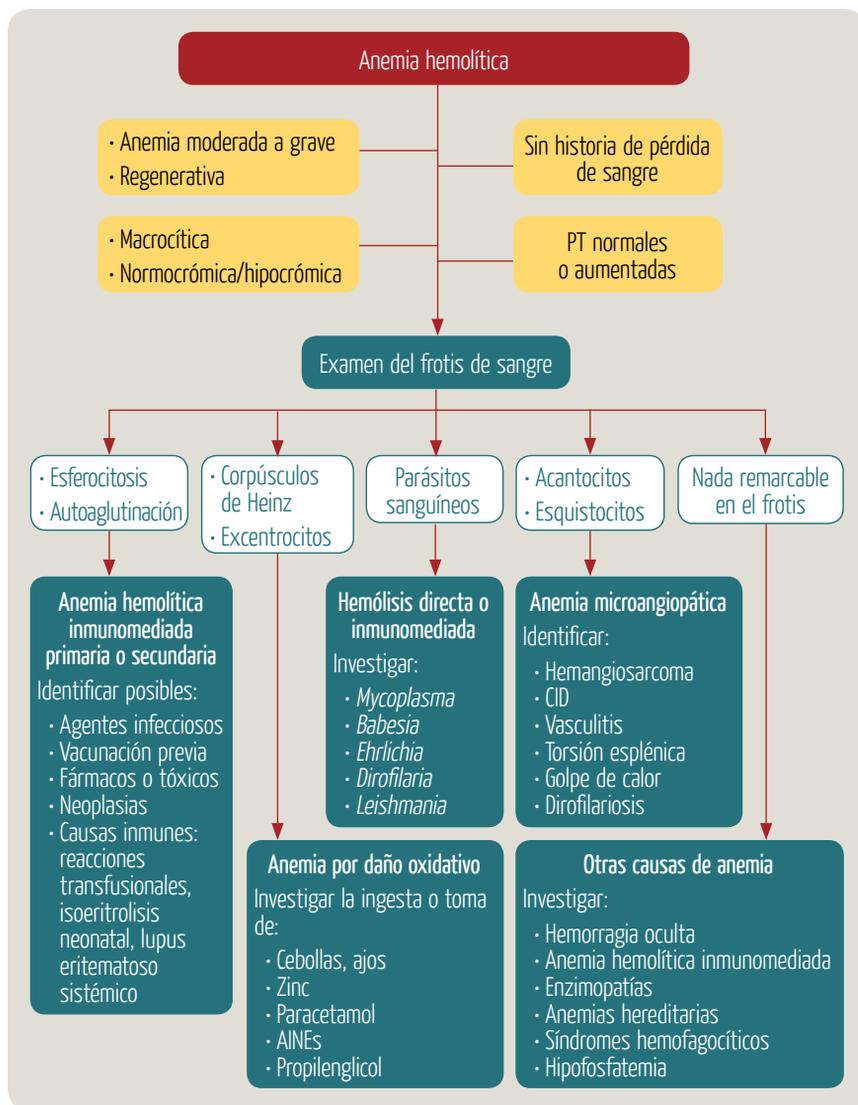


Figura 6. Depósitos de Fe en médula ósea (azul). Anemia de ERC. Tinción con azul de Prusia.

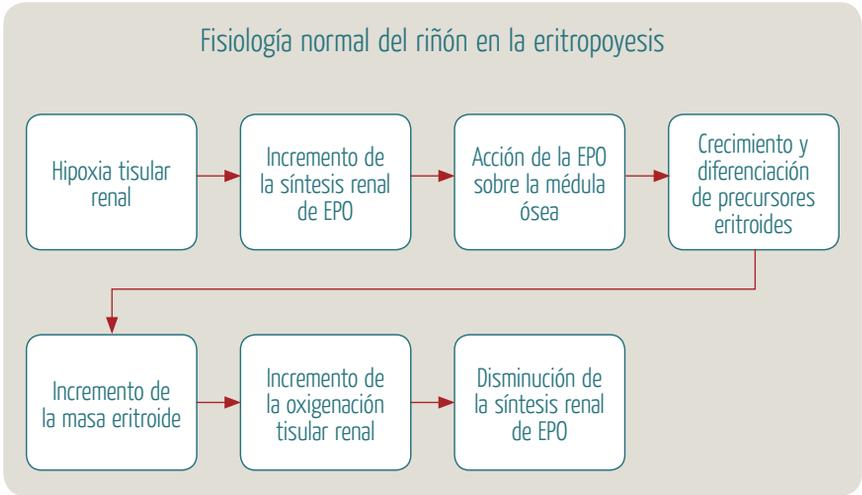
Según la etiología

Anemia hemolítica

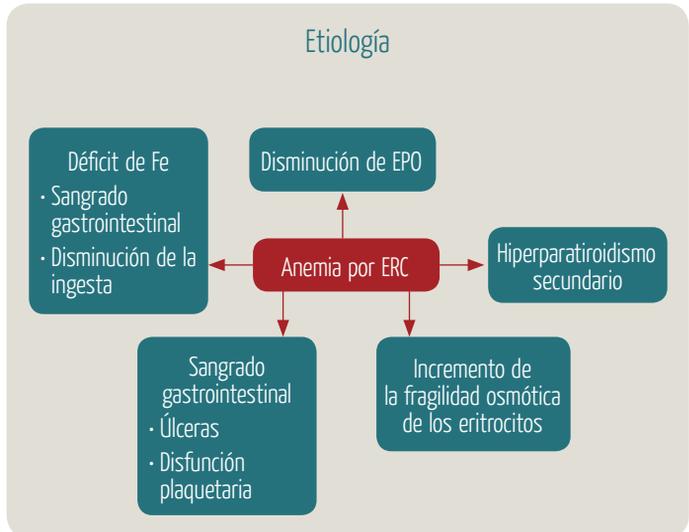


Anemia por ERC

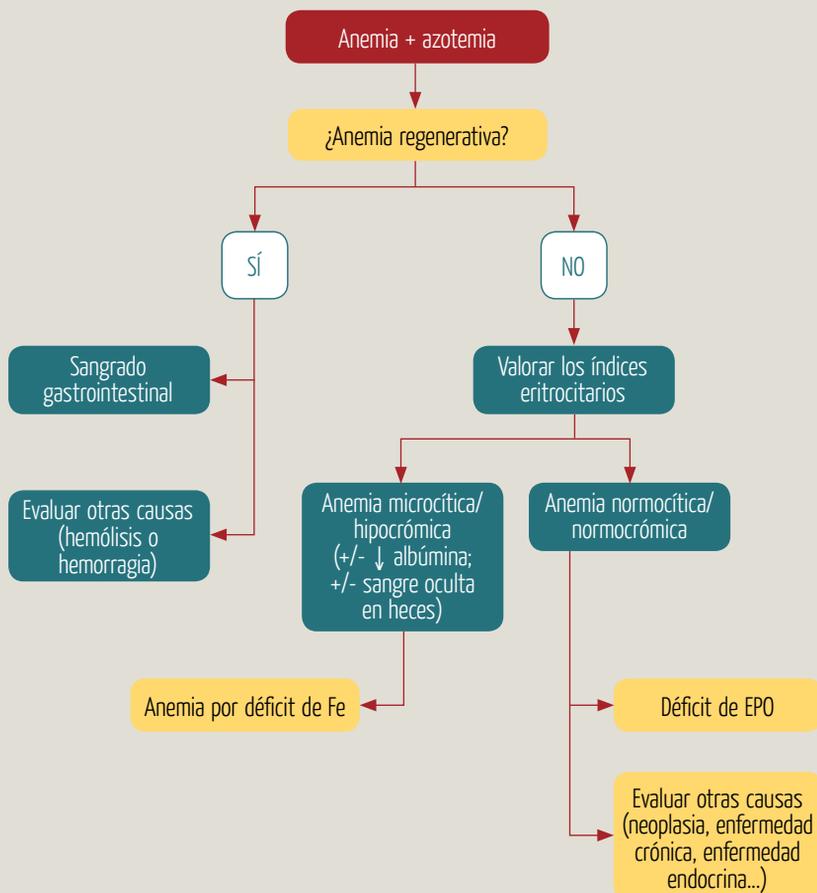
Fisiología normal del riñón en la eritropoyesis



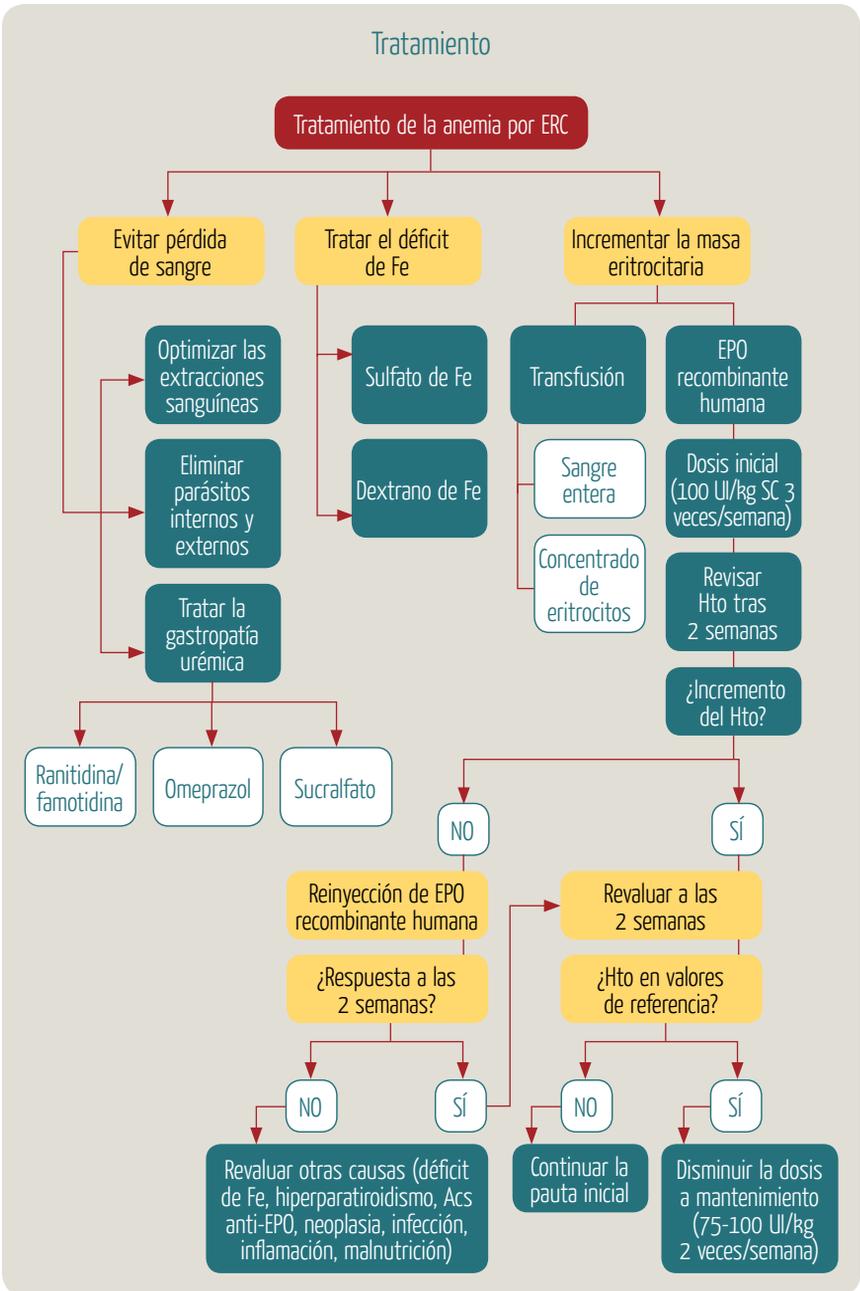
Etiología



Aproximación diagnóstica

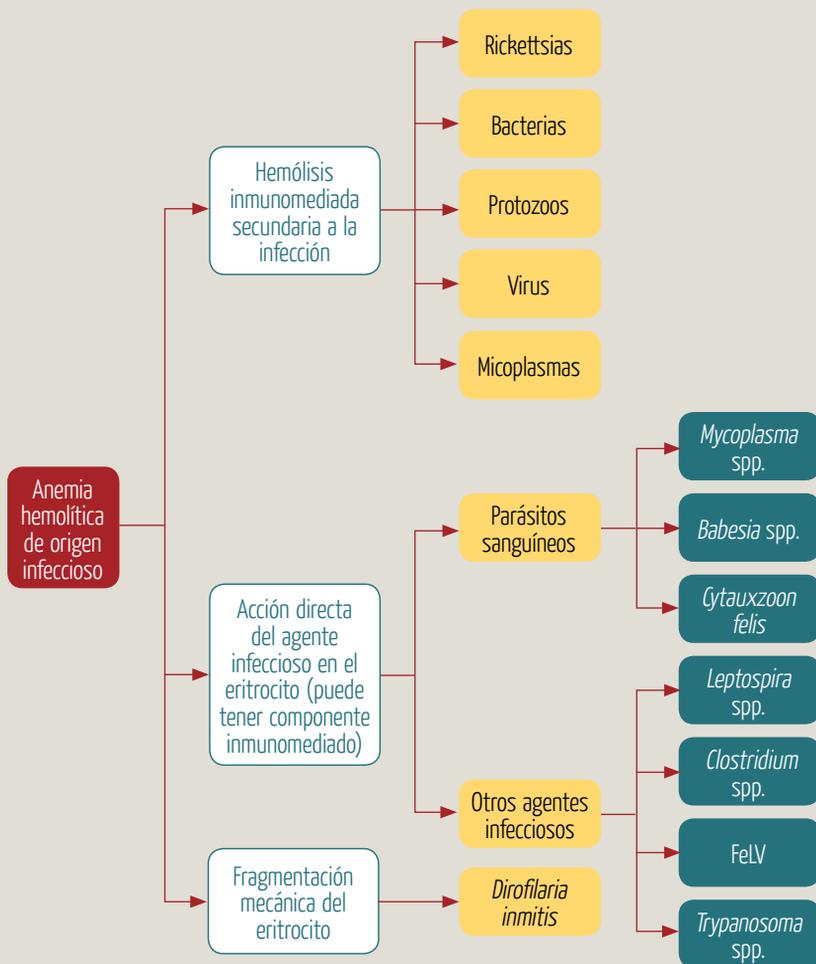


Tratamiento



Anemias infecciosas

Anemias de origen infeccioso y mecanismo de la anemia



Resumen de las principales anemias de origen infeccioso

Agente infeccioso	Signos clínicos	Alteraciones laboratoriales	Diagnóstico	Tratamiento
<i>Babesia</i> spp.	Anorexia, fiebre, esplenomegalia, linfadenopatía, hemoglobinuria, petequias, equimosis, sangrado espontáneo	Anemia hemolítica, trombocitopenia, leucocitosis, hiperglobulinemia, ↑ bilirrubina, coagulopatía, bilirrubinuria, hemoglobinuria, proteinuria	Observación directa en sangre periférica, serología, PCR	Propionato de imidocarb, atovucona
<i>Ehrlichia canis</i>	Anorexia, fiebre, esplenomegalia, linfadenopatía, petequias, equimosis, sangrado espontáneo, poliartritis	Anemia hemolítica inmunomediada, trombocitopenia, leucopenia, hiperglobulinemia, coagulopatía, proteinuria	Observación directa en sangre periférica, ganglios linfáticos, bazo, médula ósea, líquido sinovial o LCR, serología, PCR	Doxiciclina
<i>Leishmania</i> spp.	Anorexia, pérdida de peso, PU/PD, esplenomegalia, linfadenopatía, epistaxis, poliartritis, dermatopatías	Anemia no regenerativa, trombocitopenia, hiperglobulinemia, azotemia, hipoalbuminemia, proteinuria	Observación directa en ganglios linfáticos, bazo, hígado, médula ósea o líquido sinovial, serología, PCR	Antimoniato de meglumine, alopurinol, miltefosina, domperidona, marbofloxacino
<i>Dirofilaria</i> spp.	Tos, pérdida de peso, distensión abdominal, soplo cardíaco, pulso yugular, hepatoesplenomegalia	Anemia hemolítica, esquistocitos, eosinofilia, hemoglobinemia, hiperglobulinemia, coagulopatía, hemoglobinuria, proteinuria, hipertensión pulmonar	Observación directa de microfilarias circulantes en sangre periférica, serología	Macrólidos (selamectina, ivermectina, milbemicina, moxidectina), melarsomina

Resumen de las principales anemias de origen infeccioso

Agente infeccioso	Signos clínicos	Alteraciones laboratoriales	Diagnóstico	Tratamiento
<i>Leptospira</i> spp.	Fiebre, PU/PD, deshidratación, vómito, hemorragia, disnea, ictericia	Anemia hemolítica o hemorrágica, leucocitosis, trombocitopenia, ↑ ALT, ↑ AST, ↑ CK, azotemia, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, proteinuria, hemoglobinuria, coagulopatía	Serología, PCR	Ampicilina, doxiciclina
<i>Mycoplasma</i> spp.	Apatía, fiebre, palidez de mucosas	Anemia hemolítica	Observación directa, PCR	Doxiciclina, quinolonas

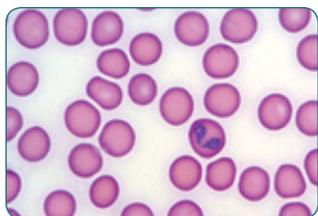


Figura 7.
Babesia
canis.

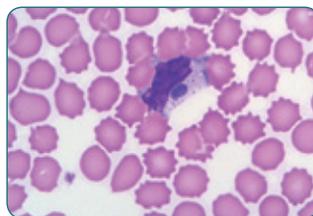


Figura 8.
Ehrlichia
canis.

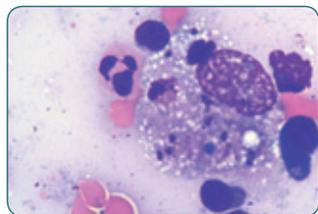


Figura 9.
Leishmania
spp.

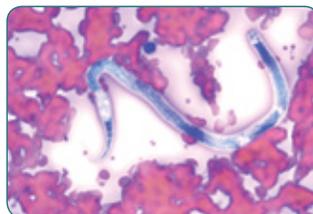
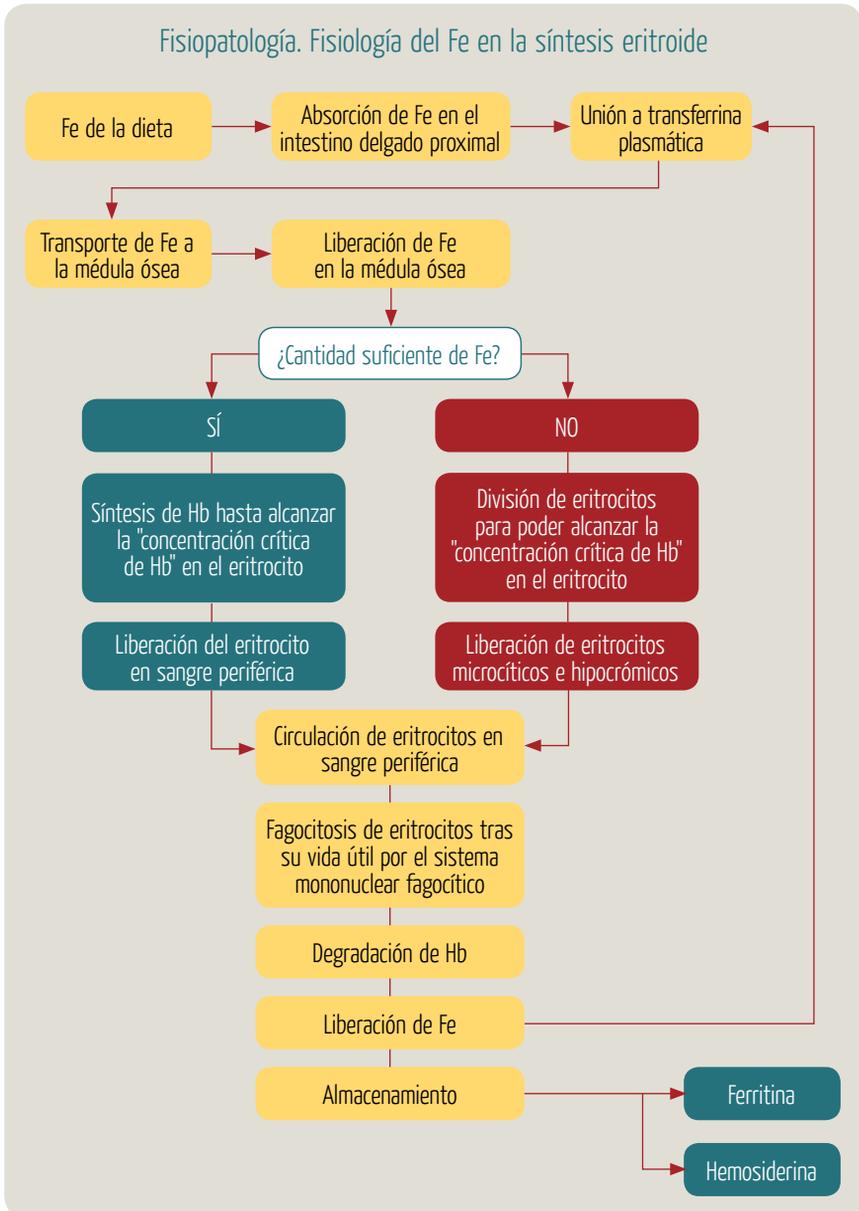


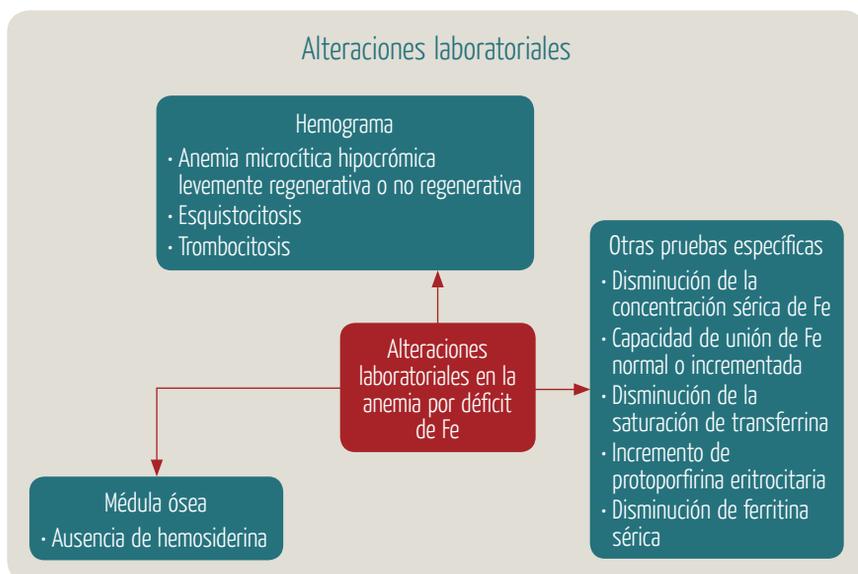
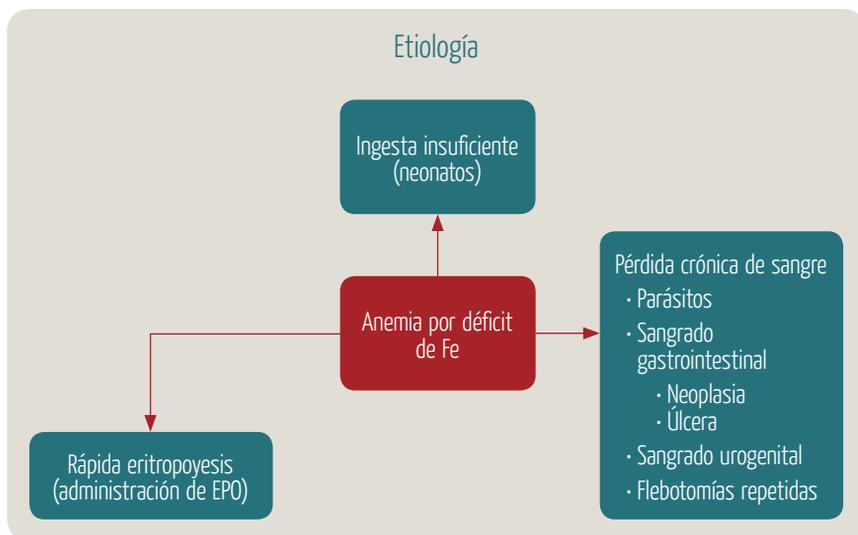
Figura 10.
Dirofilaria
immitis.



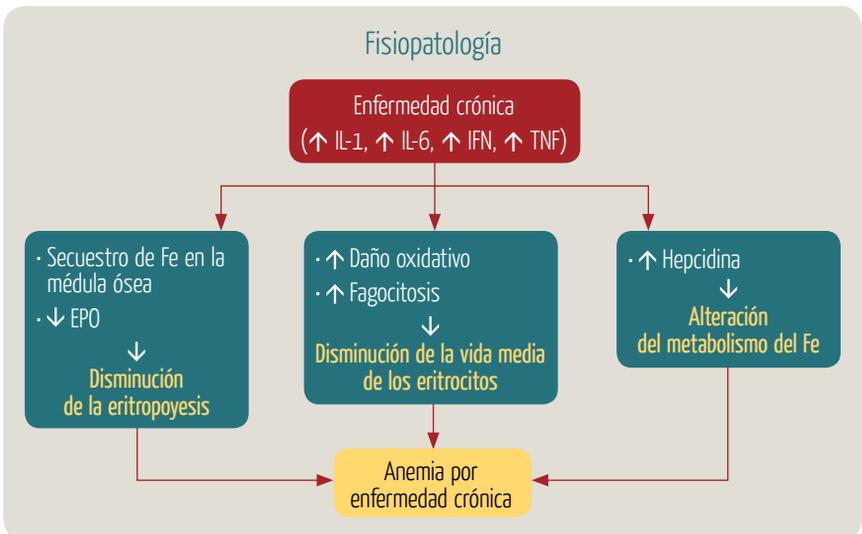
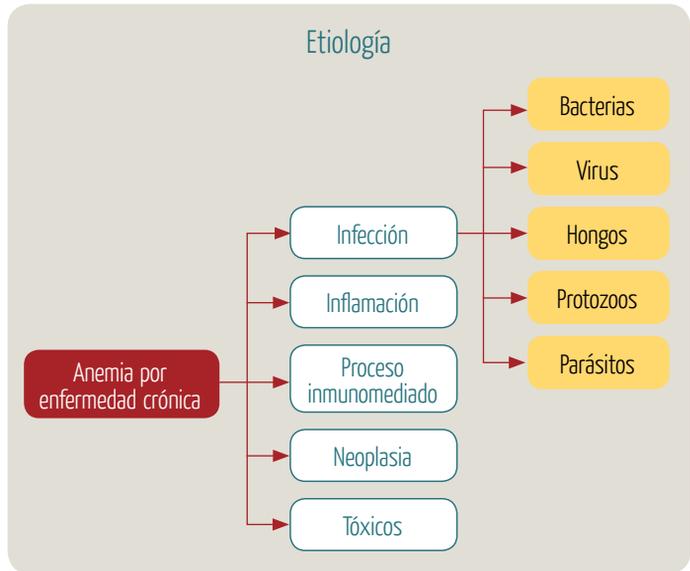
Figura 11.
Mycoplasma
haemofelis.

Anemia por déficit de Fe

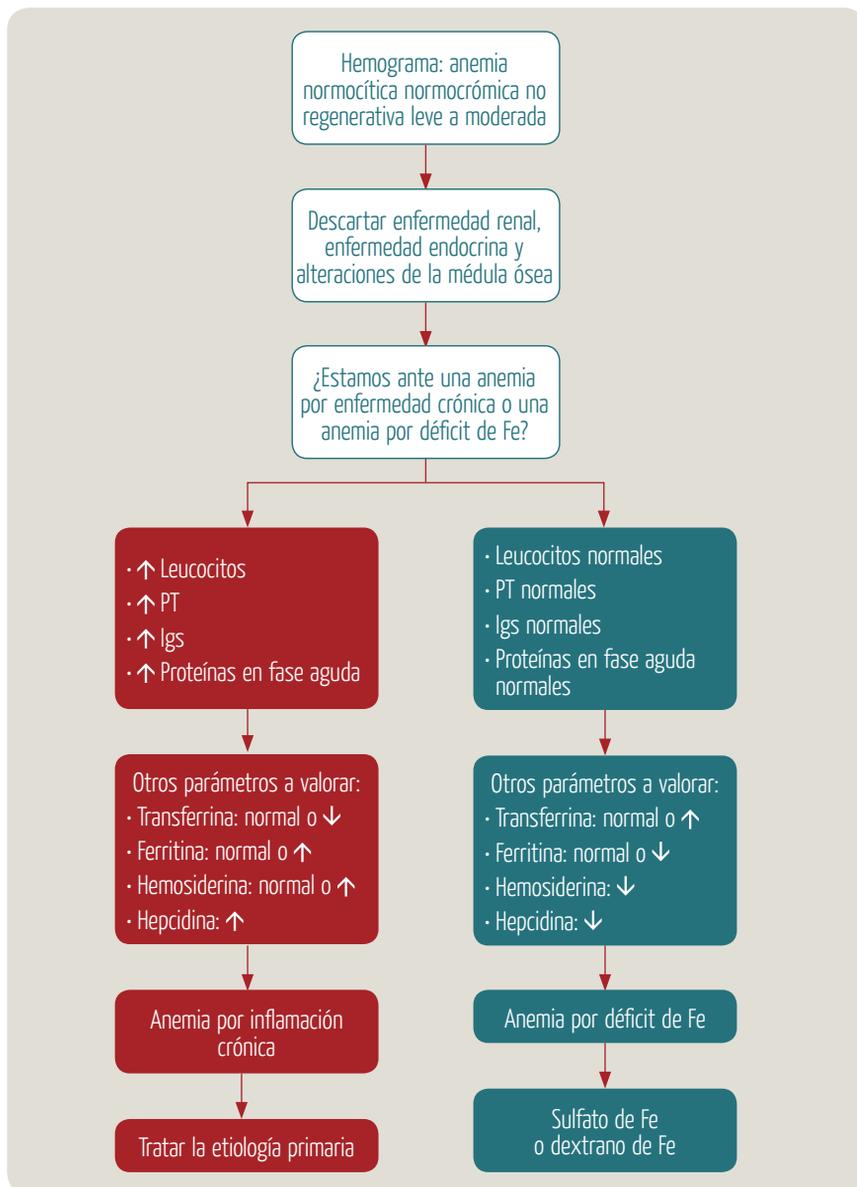




Anemia por enfermedad crónica



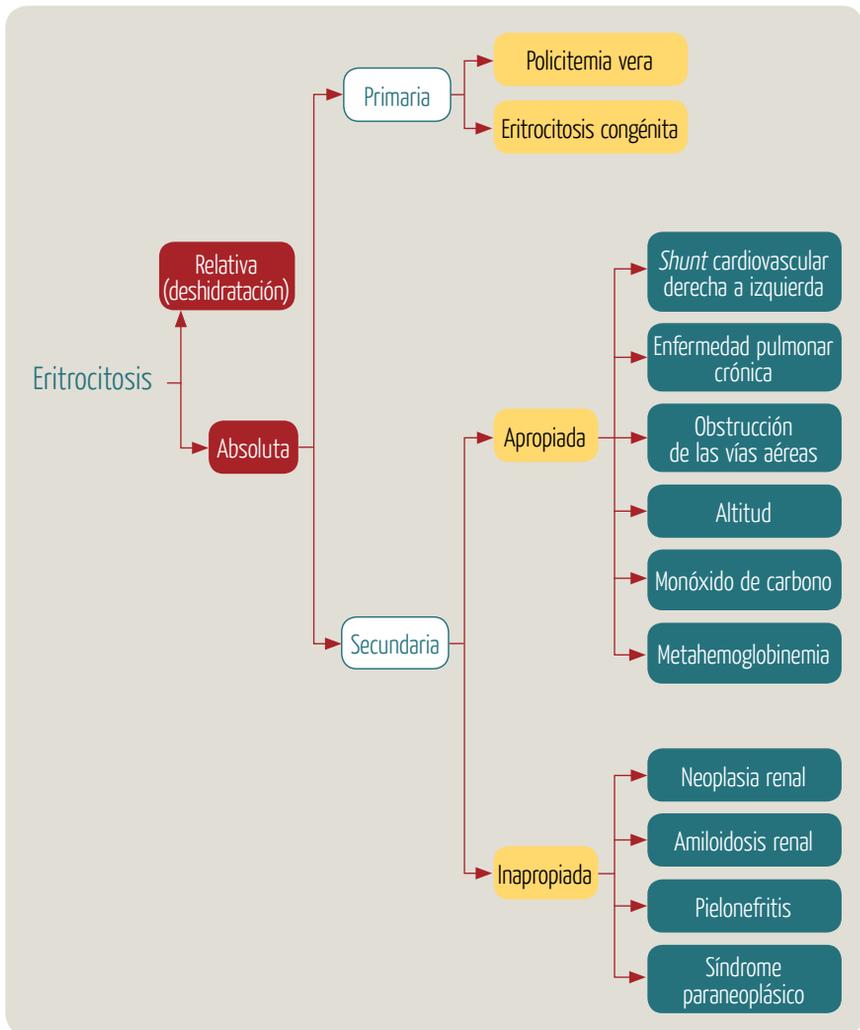
Proceso diagnóstico para diferenciar anemia por déficit de Fe y anemia por enfermedad crónica



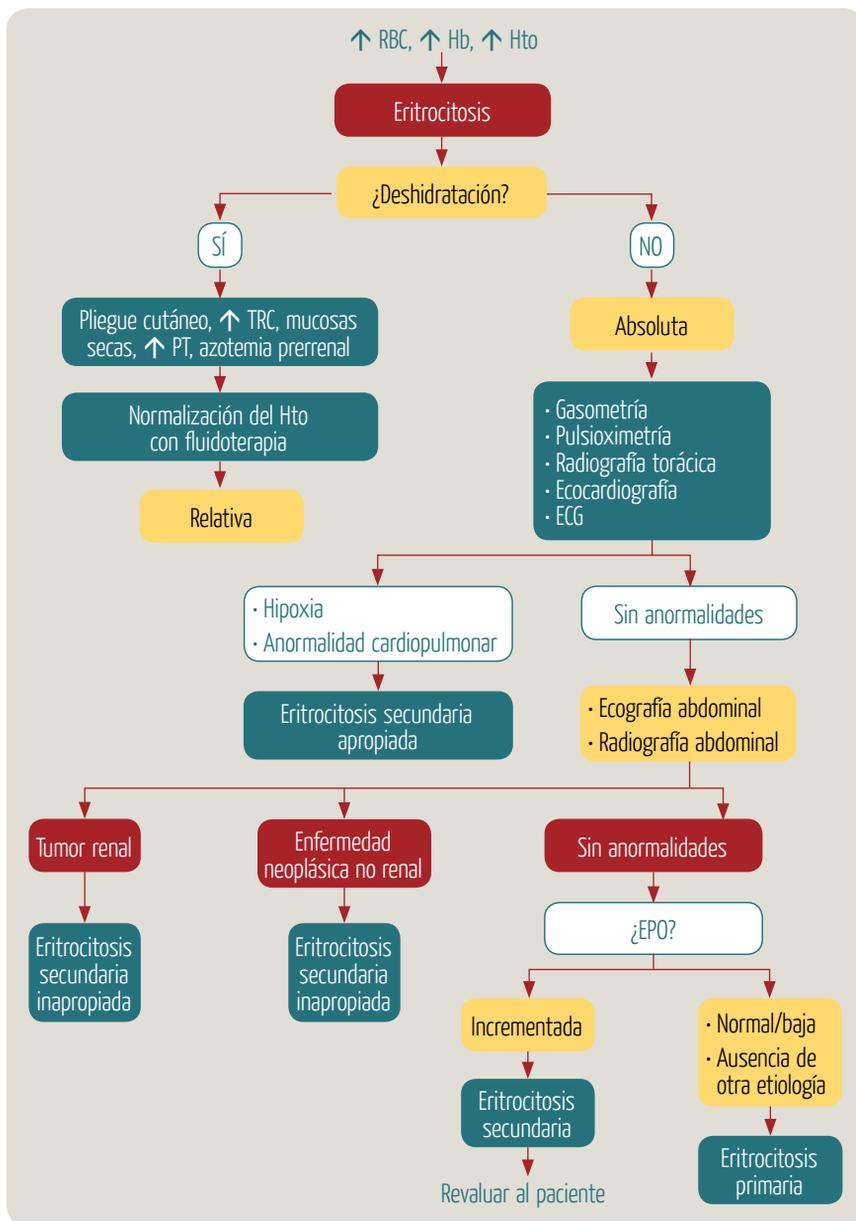
Eritrocitosis

Incremento en el RBC, concentración de Hb y valor Hto.

Etiología



Aproximación diagnóstica



Resumen

Eritrocitosis relativa: disminución del volumen plasmático

- **Diagnóstico diferencial:** privación de agua, vómito, diarrea, golpe de calor, quemaduras, paso de fluidos al espacio intersticial, contracción esplénica.
- **Signos clínicos:** deshidratación, diarrea, vómitos.
- **Diagnóstico:** signos de deshidratación, aumento del Hto y PT con RBC normal. Normalización tras la fluidoterapia.
- **Tratamiento:** rehidratar.

Eritrocitosis absoluta: aumento del número de eritrocitos

Primaria (independiente de la EPO)

- **Diagnóstico diferencial:**
 - **Policitemia congénita:** mutación en los receptores de EPO que produce hipersensibilidad a esta.
 - **Policitemia vera:** desorden mieloproliferativo con proliferación clonal de precursores eritroides.
- **Signos clínicos:** vasos conjuntivales congestivos y tortuosos, mucosas hiperémicas, convulsiones, ataxia, ceguera, epistaxis, hipema, hematuria, hematemesis.
- **Diagnóstico:** hemograma (Hto > 70 %, reticulocitosis), radiografía torácica, ecografía abdominal, gases sanguíneos y ECG sin alteraciones, EPO normal o baja. Diagnóstico por exclusión. Policitemia vera y policitemia congénita no diferenciables.
- **Tratamiento:** flebotomía, hidroxiurea, P radiactivo.

Secundaria (incremento de la EPO)

- **Signos clínicos:** similar a la eritrocitosis absoluta primaria junto con signos de la enfermedad subyacente, como cianosis, hiperemia, soplo cardíaco, disnea, renomegalia, etc.

Apropiada (con hipoxia sistémica)

- **Diagnóstico diferencial:** *shunt* cardiovascular derecha a izquierda, enfermedad pulmonar crónica, obstrucción respiratoria de las vías altas, exposición crónica a monóxido de carbono, déficit de metahemoglobina reductasa, altitud elevada.
- **Diagnóstico:** hemograma, radiografía torácica, \downarrow PO_2 , \downarrow SaO_2 , ecocardiografía, EPO aumentada o normal.
- **Tratamiento:** flebotomía, resolver la hipoxia, hidroxiurea si la etiología subyacente no puede corregirse.

Inapropiada (sin hipoxia sistémica)

- **Diagnóstico diferencial:** neoplasia renal, amiloidosis, pielonefritis, quiste renal, hidronefrosis, síndrome paraneoplásico.
- **Diagnóstico:** hemograma, ecografía y radiografía abdominal, aspirado con aguja fina, biopsia, EPO aumentada o normal.
- **Tratamiento:** flebotomía, resolver la etiología primaria, hidroxiurea si la etiología subyacente no puede resolverse.

Alteraciones del leucograma

Patrones de leucogramas

	Globulos rojos	Neutrófilos segmentados	Neutrófilos en banda	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos
Inflamación aguda	Aumentados	Aumentados	Aumentados	Disminuidos o sin cambios	Variable	Variable
Inflamación crónica	Aumentados o sin cambios	Aumentados o sin cambios	Aumentados o sin cambios	Aumentados o sin cambios	Aumentados	Variable
Inflamación grave	Disminuidos o sin cambios	Disminuidos o sin cambios	Aumentados	Disminuidos o sin cambios	Variable	Variable
Leucograma de excitación	Aumentados	Aumentados o sin cambios	Sin cambios	Sin cambios o aumentados (en gatos)	Sin cambios	Sin cambios
Leucograma de estrés	Aumentados	Aumentados	Sin cambios	Disminuidos	Aumentados o sin cambios	Disminuidos o sin cambios

Neutrofilia

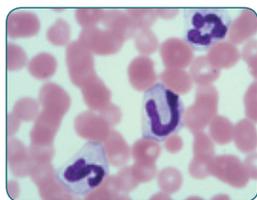
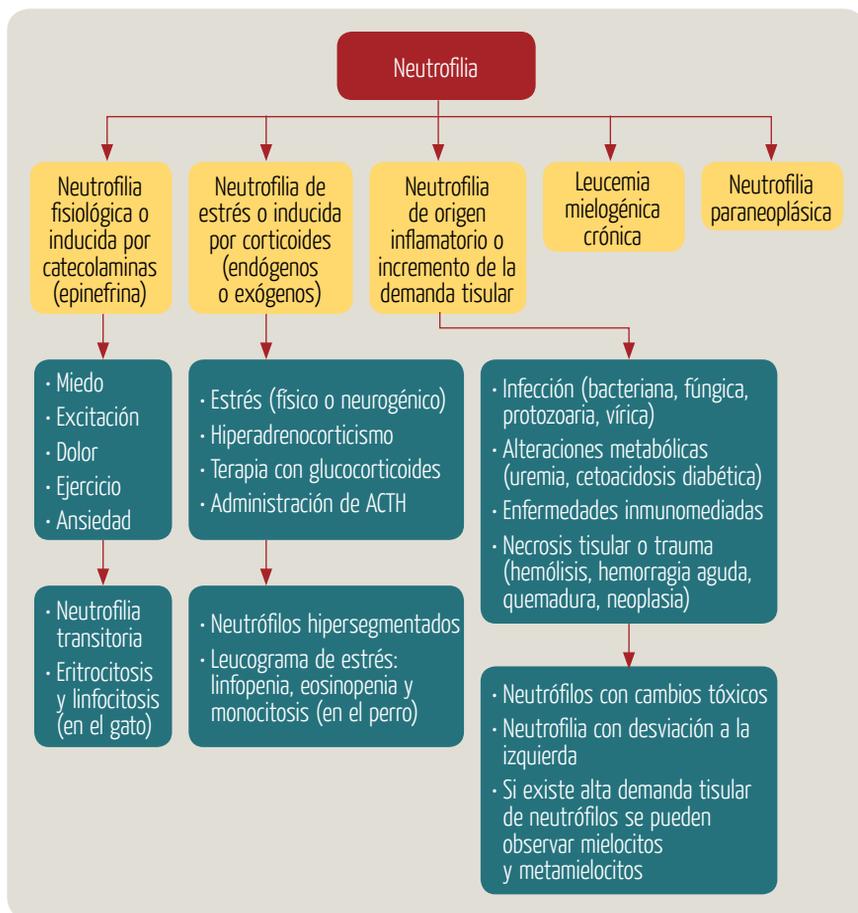


Figura 12. Perro con pancreatitis y peritonitis. Neutrófilos tóxicos.

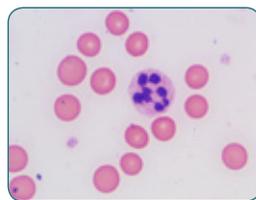
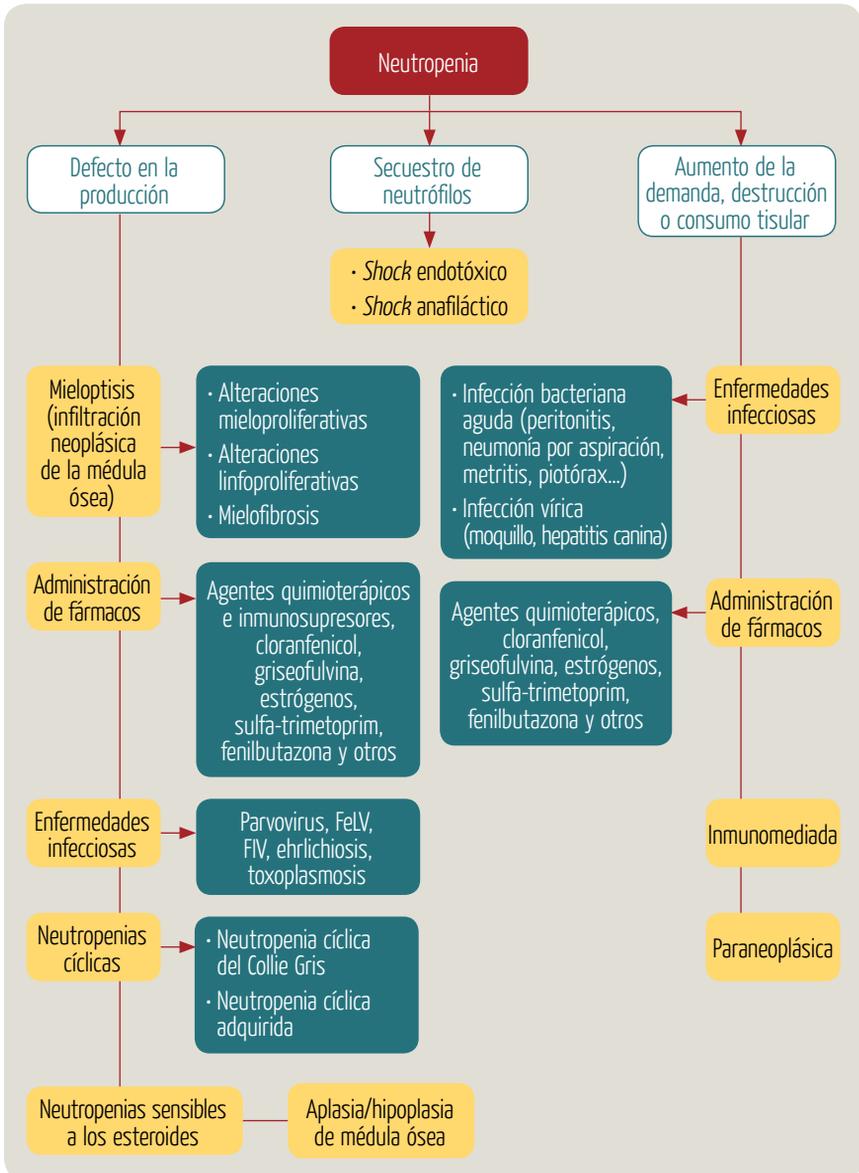
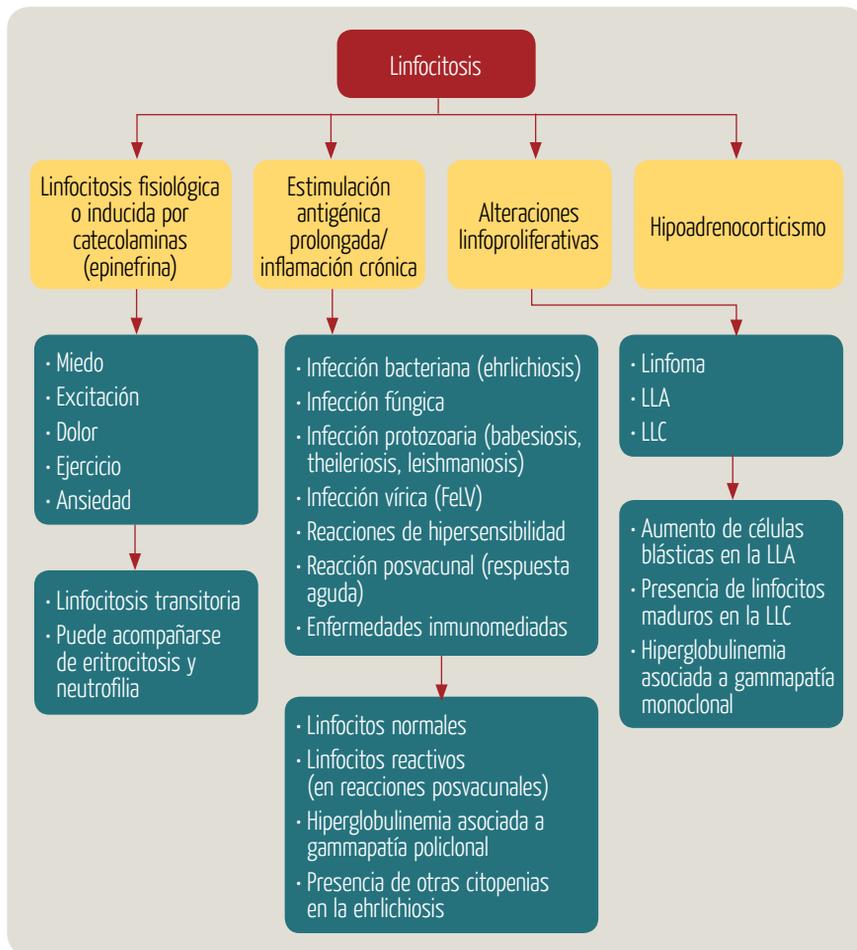


Figura 13. Perro con leucograma de exceso de corticoides. Neutrófilo hipersegmentado.

Neutropenia



Linfocitosis



Linfopenia

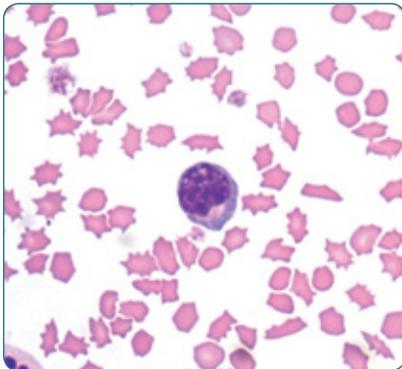
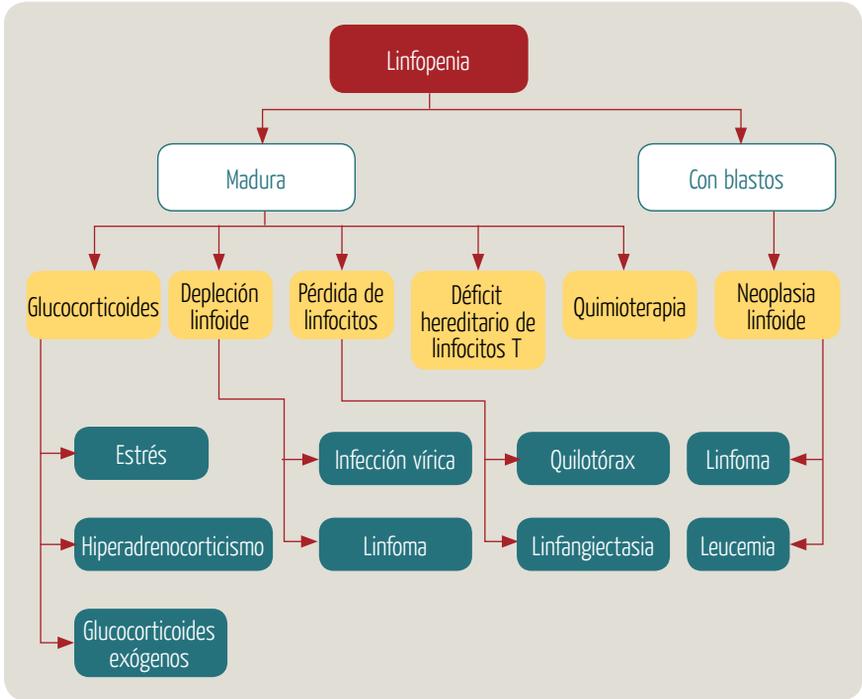


Figura 14. Linfocito reactivo.

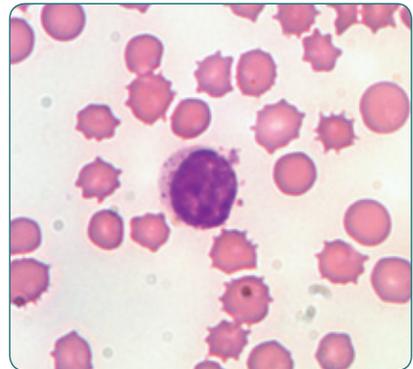


Figura 15. Linfocito granular.

Monocitosis

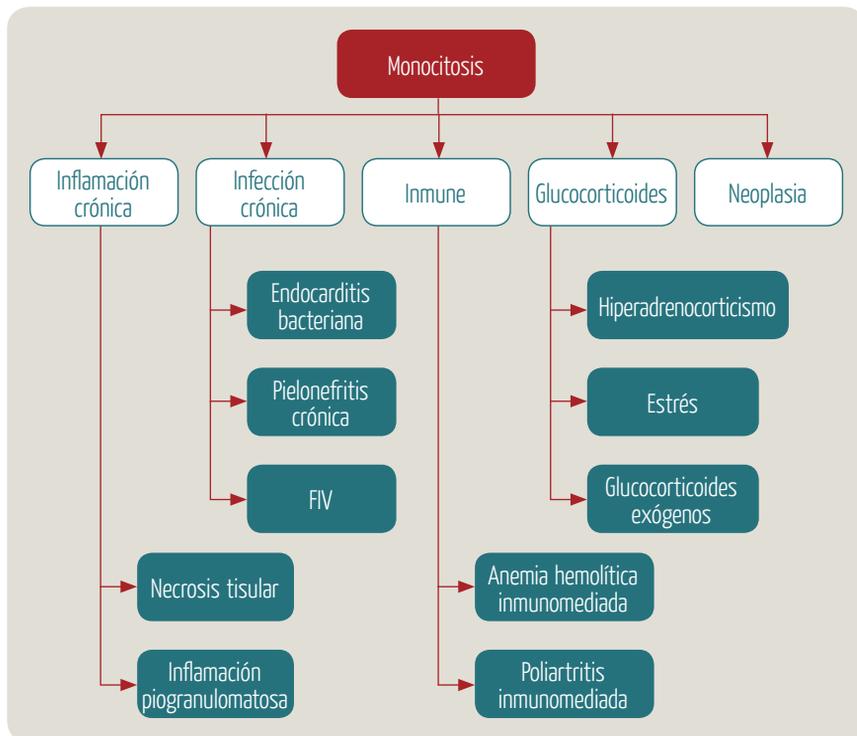


Figura 16. Monocito activado.

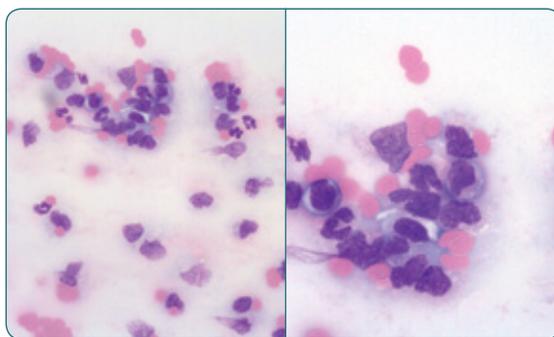
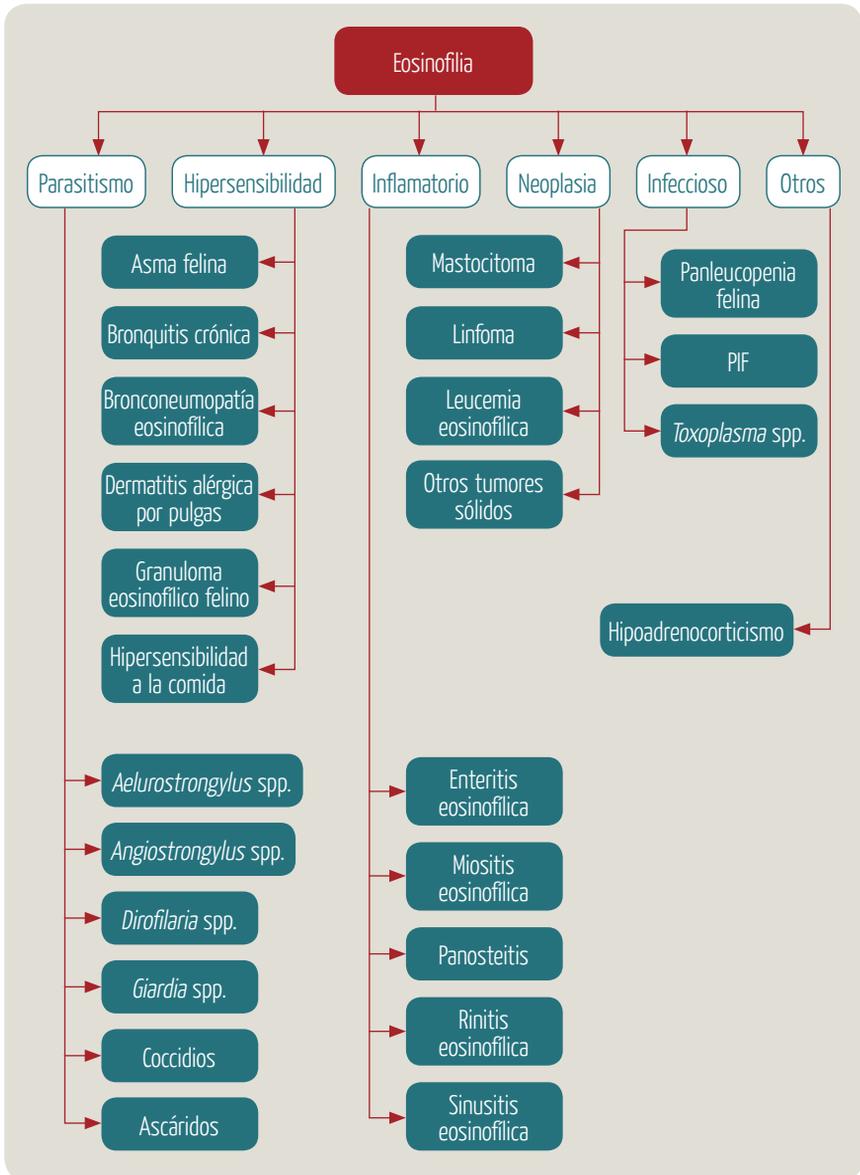


Figura 17. Leucemia mielomonoblástica.

Eosinofilia



Alteraciones leucocitarias

Clasificación de las leucemias

Leucemias linfocíticas				
	Línea celular	Características	Tratamiento	Pronóstico
LLA	Linfoblastos inmaduros	<ul style="list-style-type: none"> • Curso clínico rápido, progresivo y con baja respuesta al tratamiento • Se requiere evaluación citológica de sangre y médula ósea 	Quimioterapia agresiva	Desfavorable
LLC	Linfocitos maduros	<ul style="list-style-type: none"> • Curso clínico lento • A veces hallazgo casual • Se requiere evaluación citológica de sangre y médula ósea 	Clorambucilo (combinado con prednisona)	Reservado

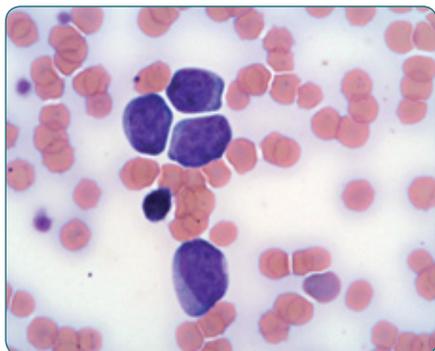


Figura 18. Leucemia linfoblástica aguda (LLA).

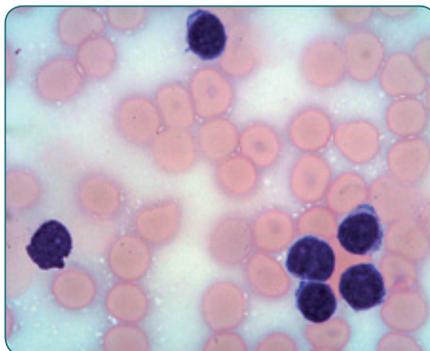


Figura 19. Leucemia linfoblástica crónica (LLC).

Leucemia no linfocítica y alteraciones mieloproliferativas

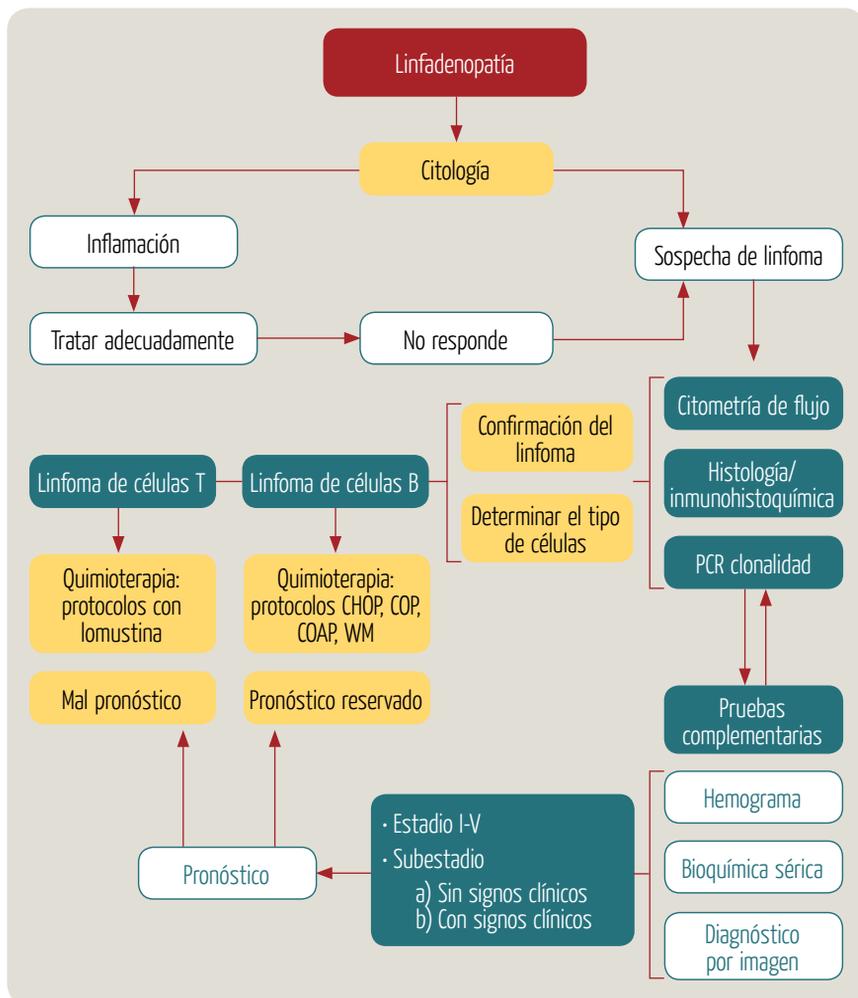
Alteraciones mieloproliferativas agudas

	Línea celular	Características	Tratamiento	Pronóstico
Leucemia mielogénica aguda	Mieloblastos	<ul style="list-style-type: none"> • Curso clínico rápido • Se requiere diagnóstico inmunofenotípico e inmunohistoquímico 	<ul style="list-style-type: none"> • Quimioterapia agresiva • Tratamiento de soporte 	Desfavorable
Leucemia mielomonocítica aguda	Mieloblastos/monoblastos			
Leucemia monocítica aguda	Monoblastos			
Leucemia megacarioblástica aguda	Megacarioblastos			
Eritroleucemia	Eritroblastos			
Leucemia indiferenciada aguda	Precursores no identificados			

Alteraciones mieloproliferativas crónicas

	Línea celular	Características	Tratamiento	Pronóstico
Leucemia mielogénica crónica	Neutrófilos, precursores tardíos	<ul style="list-style-type: none"> • Curso clínico lento • Presencia de células de la médula ósea bien diferenciadas 	<ul style="list-style-type: none"> • Puede no estar justificado hasta que no existan signos clínicos • Hidroxicarbamida (hidroxiurea) 	Reservado
Trombocitemia primaria/esencial	Plaquetas			
Leucemia basofílica	Basófilos y precursores			
Leucemia eosinofílica	Eosinófilos y precursores			
Policitemia vera	Eritrocitos			

Linfoma



Mieloma múltiple

Fisiopatología	Proliferación sistémica de células plasmáticas malignas productoras de IgG o de una porción de Ig (proteínas de Bence-Jones o cadenas pesadas)
Incidencia	<ul style="list-style-type: none"> • <1 % de tumores malignos • 8 % de tumores hematopoyéticos
Etiología	<ul style="list-style-type: none"> • ¿Predisposición genética? • ¿Infección vírica? • ¿Estimulación inmune crónica?
Signos clínicos	Fiebre, apatía, PU/PD, diátesis hemorrágica, dolor óseo, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, signos neurológicos, infecciones crónicas
Pruebas diagnósticas	Hemograma, bioquímica sérica, análisis de orina, tiempos de coagulación, electroforesis de proteínas séricas y de orina, radiografía, ecografía, examen oftalmológico, citología y biopsia
Alteraciones clínico-patológicas	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia normocítica normocrómica (60 %), trombocitopenia (30-50 %) y leucopenia (20-30 %) • Azotemia (30-50 %) e hipercalcemia (15-20 %) • Gammapatía monoclonal en el proteinograma del suero y orina (proteinuria de Bence-Jones, 25-40 %) • Incremento de los tiempos de coagulación (30-50 %) • Radiografía con lesiones osteolíticas, fracturas patológicas, osteopenia difusa y osteoporosis en huesos largos, vértebras y pelvis • Organomegalia y linfadenopatía en la ecografía • Examen oftalmológico con vasos tortuosos y dilatados, y desprendimiento de retina (20 %) • Predominio de células plasmáticas en citología y biopsia
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Melfalán y prednisona • Tratamiento de soporte: fluidoterapia, PFC, antibioterapia, bifosfonatos • Tratamientos de rescate: ciclofosfamida, clorambucilo, lomustina, doxorubicina, vincristina
Pronóstico	<ul style="list-style-type: none"> • Remisión completa 43 %, remisión parcial 49 % • Tiempo medio de supervivencia: 540 días

Lupus eritematoso sistémico (en el perro)

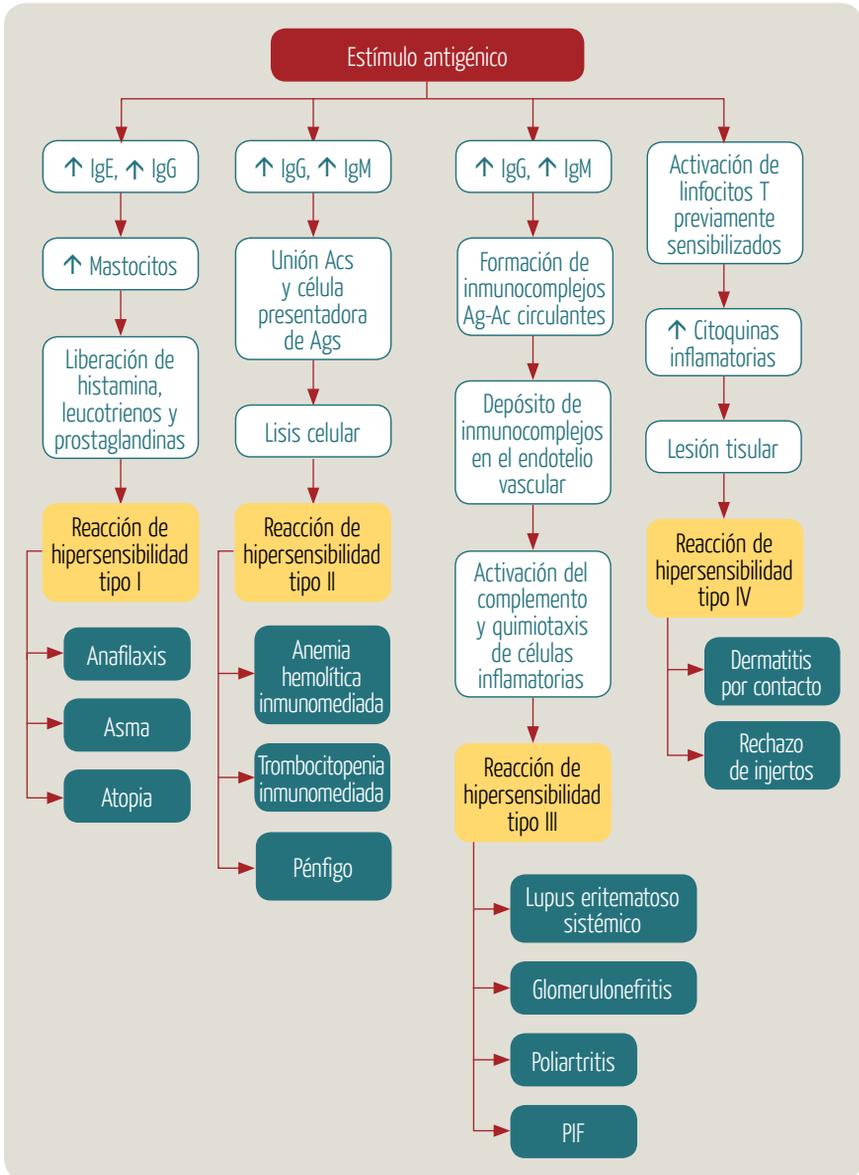
Fisiopatología	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción de hipersensibilidad tipo III con formación de complejos Ag-Ac solubles, que difunden en el espacio vascular endotelial, activan la cascada del complemento y atraen células inflamatorias, produciendo glomerulonefritis membranosa, vasculitis necrosante y poliartritis • En ocasiones reacción de hipersensibilidad tipo II por unión de Acs a Acs de superficie de eritrocitos, plaquetas y leucocitos 	
Etiología	Predisposición familiar (Pastor de Shetland, Collie, Beagle, Setter Irlandés, Caniche y Pastor Alemán)	
Signos clínicos	Comunes	Poliartritis, fiebre, lesiones dermatológicas
	Frecuentes	Linfadenopatía, esplenomegalia
	Raros	Polimiositis, alteraciones del SNC, neuropatías
Pruebas diagnósticas	Hemograma, frotis sanguíneo, bioquímica sérica, análisis de orina, UPC, tiempos de coagulación, electroforesis de proteínas séricas, radiografía, ecografía, artrocentesis, Acs antinucleares	
Diagnóstico	Suma de criterios (dos mayores y Acs antinucleares positivos; o 1 mayor, 2 menores y Acs antinucleares positivos)	
	Criterios mayores	Poliartritis no erosiva y no séptica, polimiositis, lesiones dermatológicas (eritema, erosión, úlcera, despigmentación), glomerulopatía o proteinuria persistente, y anemia, leucopenia o trombocitopenia inmunomediada
	Criterios menores	Fiebre, úlceras orales, linguales o nasofaríngeas, inflamación y efusión en cavidades corporales, linfadenopatía, convulsiones o neuropatías
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Prednisona: 2 mg/kg/día en pauta decreciente (mínimo 6 meses) • Tratamiento de soporte: fluidoterapia, antibioterapia, analgésicos • Tratamientos de rescate: azatioprina, ciclosporina, levamisol, mofetil micofenolato, ciclofosfamida o clorambucilo 	
Pronóstico	Reservado	

Inmunodeficiencias hereditarias más frecuentes

Inmunodeficiencia	Raza	Tipo de defecto	Signos clínicos
Granulocitopatía del Setter Irlandés	Setter Irlandés	Defecto de la actividad bactericida de los neutrófilos por falta de moléculas de adhesión en el endotelio vascular	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones recurrentes (dermatitis, gingivitis y osteomielitis) • Asociada a linfadenopatía y neutrofilia con desviación a la izquierda
Inmunodeficiencia del Dóberman Pinscher	Dóberman Pinscher	Incapacidad bactericida intracitoplasmática de los neutrófilos	Rinitis y neumonías recurrentes
Inmunodeficiencia de células T junto a enanismo	Braco de Weimar	Deficiencia de hormona de crecimiento, aplasia/hipoplasia tímica con incapacidad de proliferación linfocitaria y defecto de respuesta inmune celular	Infecciones víricas, fúngicas y protozoarias recurrentes y graves
Hematopoyesis cíclica del Collie Gris	Collie Gris	<ul style="list-style-type: none"> • Defecto en las células madre pluripotenciales con alteración de la producción de células sanguíneas • Neutropenias cíclicas cada 14 días 	<ul style="list-style-type: none"> • Anomalía del color de la piel, gingivitis, linfadenopatía, hemorragias, neumonías, diarreas y abscesos subcutáneos • Muerte asociada a amiloidosis hepática y renal
Anomalía de Pelger-Huët	Boston Terrier, Cocker Spaniel, Pastor Alemán y Samoyedo	Hiposegmentación del núcleo de los granulocitos	Sin importancia desde el punto de vista clínico
Síndrome de Chédiak-Higashi	Gato Persa	<ul style="list-style-type: none"> • Defecto de quimiotaxis y capacidad bactericida de los neutrófilos • Presencia de granulocitos con gránulos agrandados y eosinofílicos 	Infecciones recurrentes, hemorragias, defectos de pigmentación cutánea y del fondo de ojo

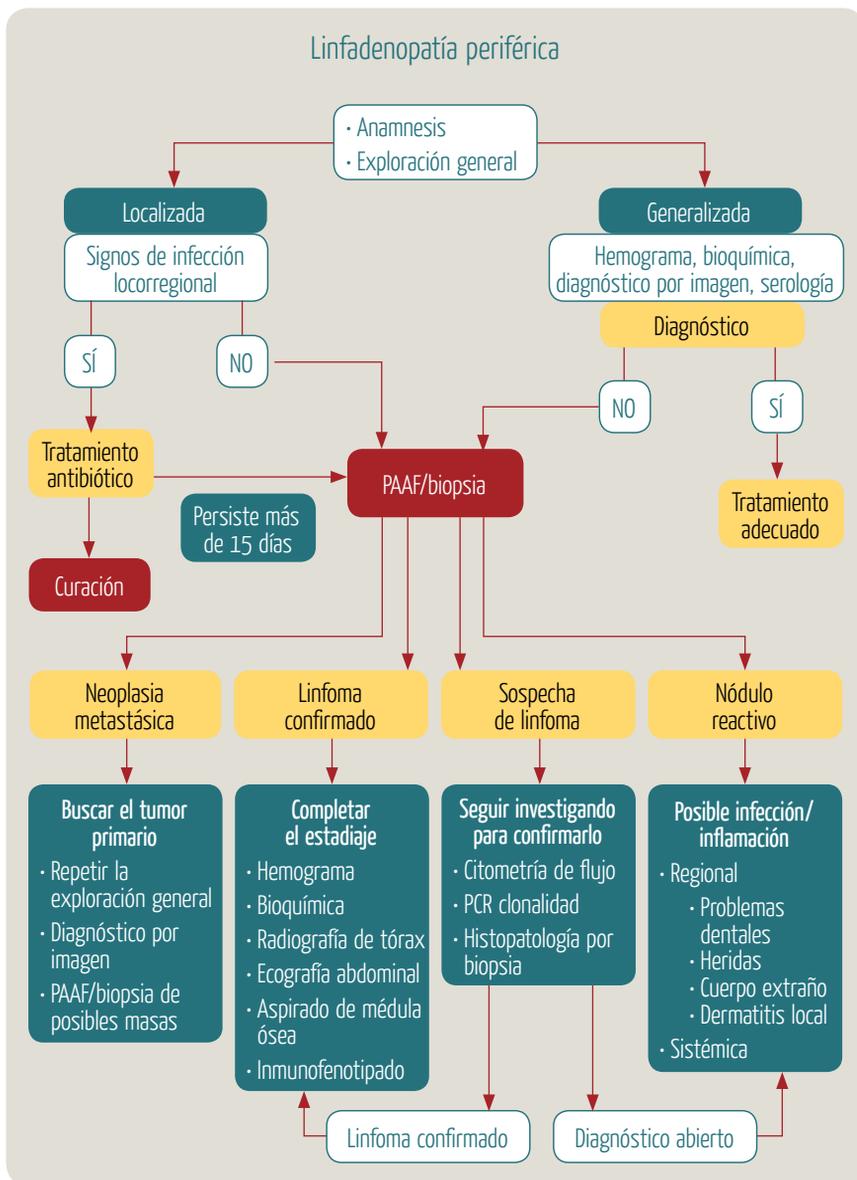
Inmunodeficiencia	Raza	Tipo de defecto	Signos clínicos
Acrodermatitis letal del Bull Terrier	Bull Terrier	Inmunodeficiencia de células T, retraso del crecimiento, aplasia tímica y presencia de ganglios linfáticos y bazo muy pequeños	Acrodermatitis, pioderma crónica, paroniquia, diarrea, neumonía y alteraciones del comportamiento
Déficit de IgA	Pastor Alemán	Déficit de IgA	<ul style="list-style-type: none"> • Sin signos clínicos en la mayoría de animales • Infecciones respiratorias y digestivas, colitis linfoplasmocitarias, fístulas perianales, piodermas profundas, aspergilosis diseminada y tendencia a las neoplasias linfoides
	Beagle y Cocker Spaniel	Déficit de IgA	<ul style="list-style-type: none"> • Sin signos clínicos en la mayoría de animales • Hipersensibilidad y patología autoinmune (tiroiditis, orquitis, adrenalitis con hipoadrenocorticismo y lupus eritematoso sistémico), y linfoma
Déficits de complemento	Varias razas	Déficit de fracciones del complemento	Infecciones bacterianas, enfermedad renal y atrofia musculoesquelética
IDSC	Varias razas	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo número o ausencia de linfocitos T y B • Bajos títulos o ausencia de IgG, IgM e IgA • Fallo en la respuesta celular mediada por linfocitos T y en la producción de Acs mediada por linfocitos B • Hipoplasia/aplasia de tejido linfoide (timo y ganglios linfáticos) 	<ul style="list-style-type: none"> • Pioderma, otitis, gastroenteritis e infecciones respiratorias que no responden al tratamiento • Muerte temprana por infecciones recurrentes

Reacciones de hipersensibilidad

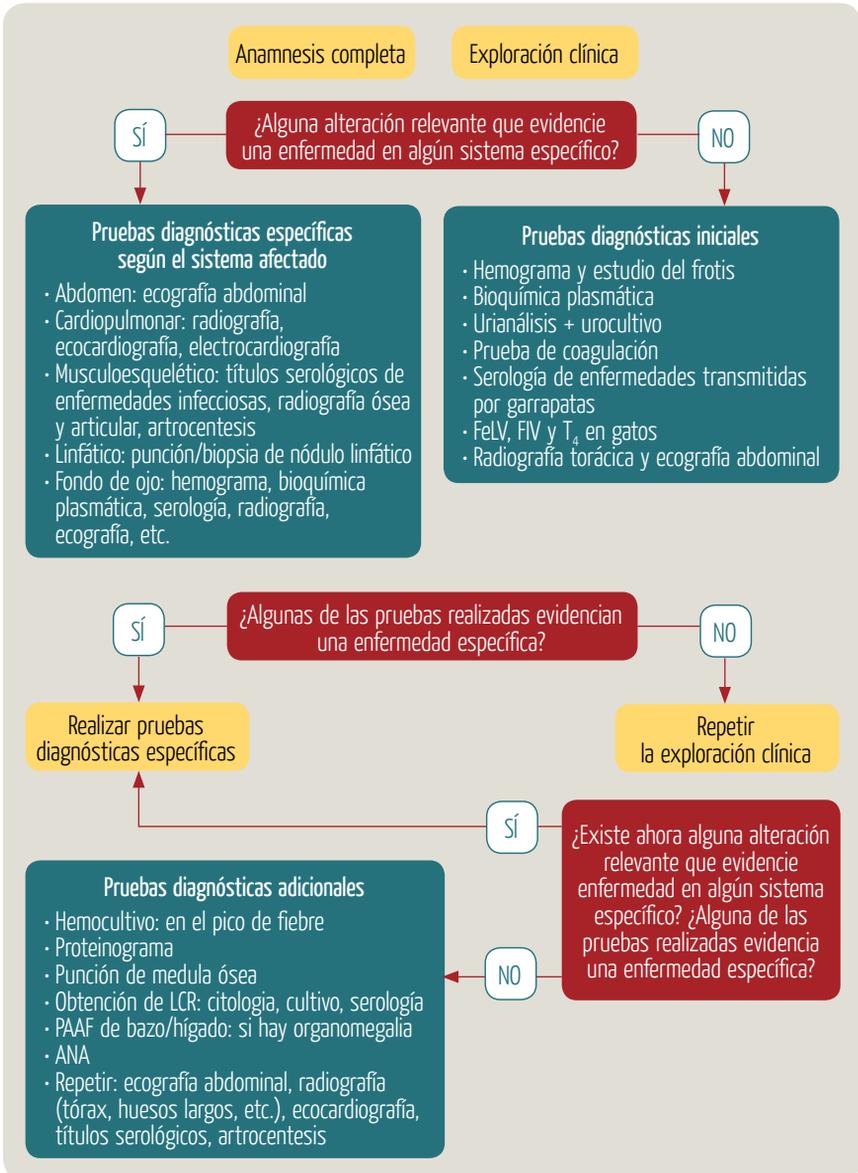


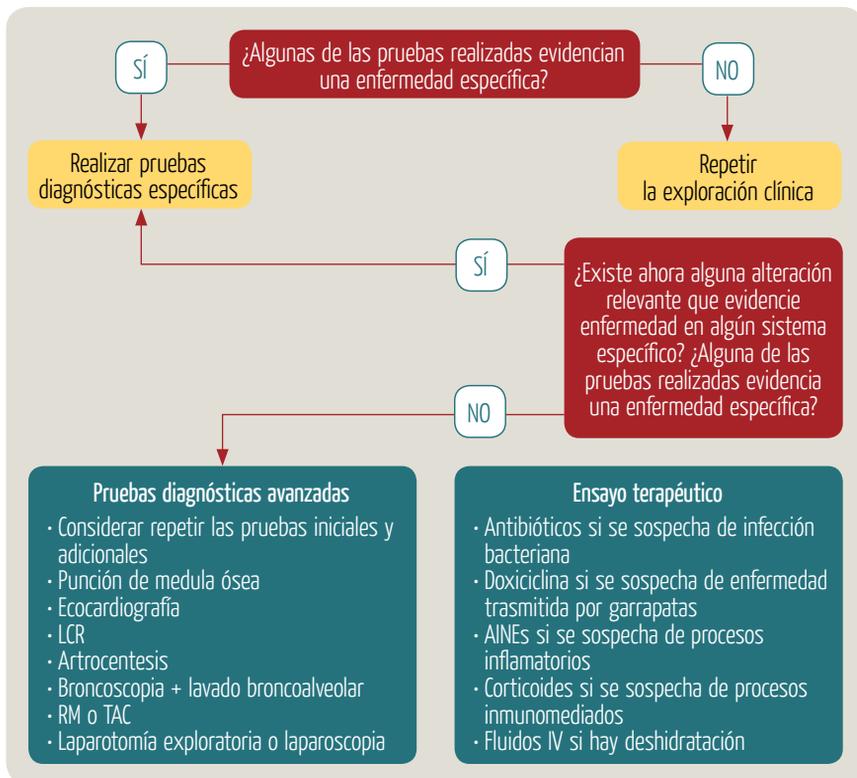
Alteraciones de los órganos linfáticos y el bazo

Linfadenopatías



Fiebre de origen desconocido



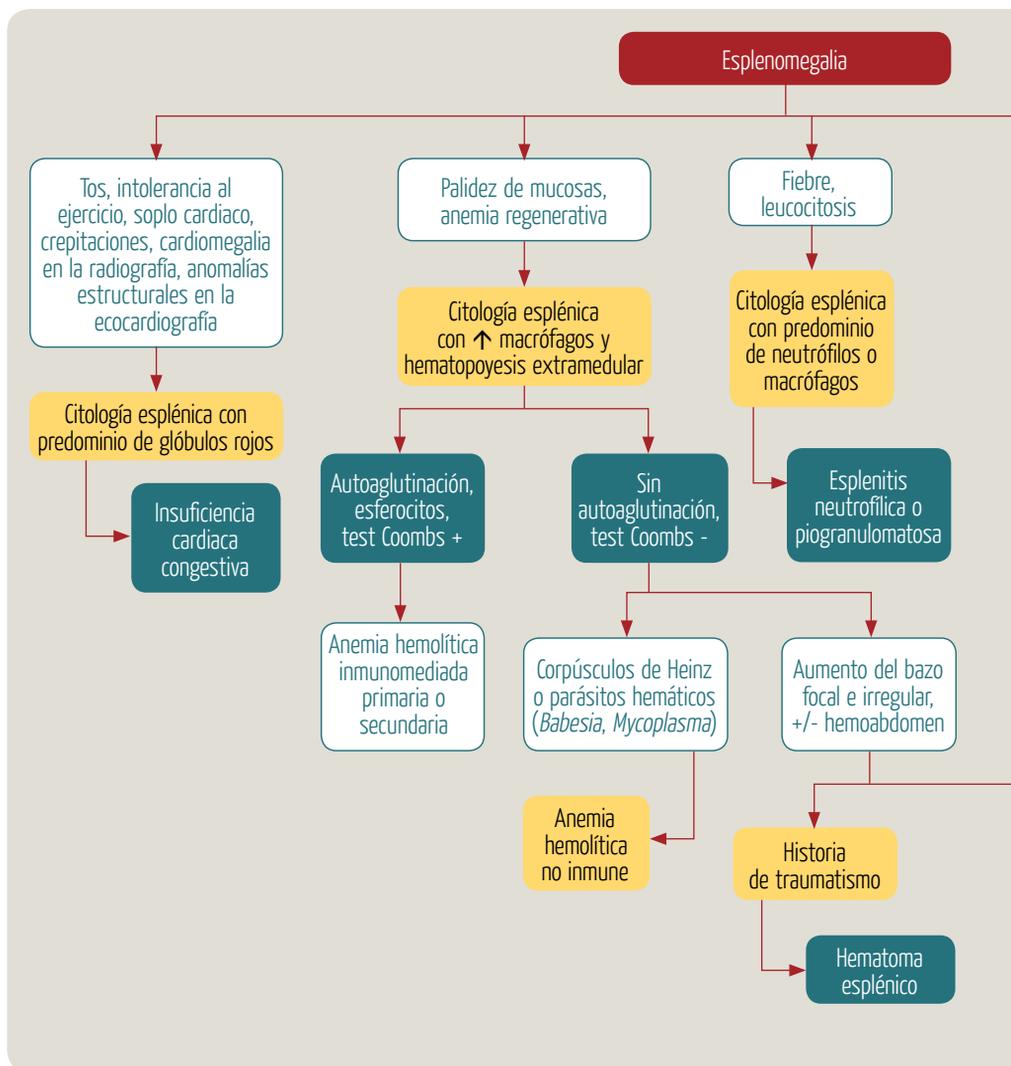


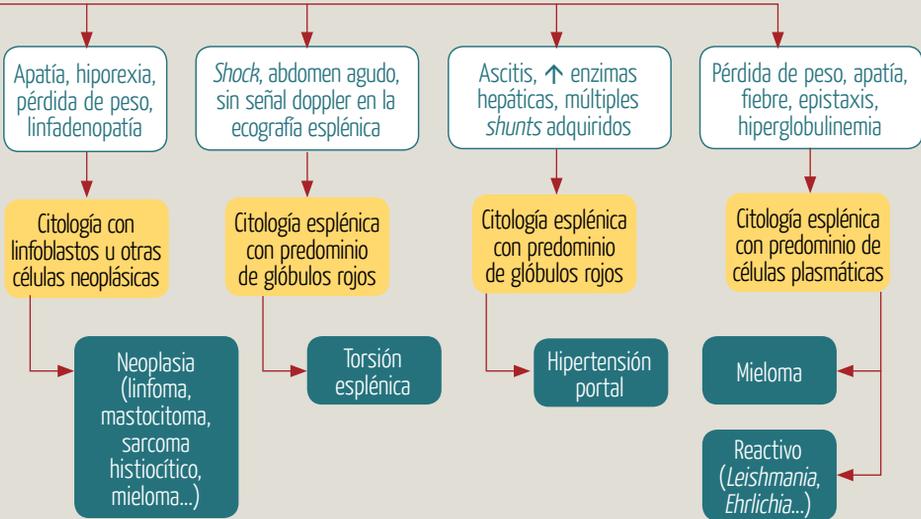
Etiología

Infecciosas	Inmunomediadas	Neoplásicas	Miscelánea
<p>Bacterianas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Endocarditis bacteriana subaguda • Brucelosis • Tuberculosis • Enfermedad de Lyme • Infección supurativa: abscesos (hepáticos, pancreáticos), piometra, prostatitis, discoespondilitis, pielonefritis, peritonitis, piotórax, artritis séptica <p>Rickettsias</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Ehrlichia</i> spp. • Fiebre de las montañas rocosas <p>Hongos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Blastomicosis • Histoplasmosis • Coccidiomicosis <p>Protozoos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Babesiosis • Hepatozoonosis • Enfermedad de Chagas • Leishmaniosis <p>Micoplasmas</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Mycoplasma haemofelis</i> • <i>Mycoplasma haemocanis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Poliartrosis • Vasculitis • Meningitis • Lupus eritematoso sistémico • Anemia hemolítica inmunomediada • Fiebre sensible a los esteroides • Neutropenia 	<ul style="list-style-type: none"> • Leucemia aguda • Leucemia crónica • Linfoma • Histiocitosis maligna • Mieloma múltiple • Tumores sólidos necrotizantes 	<ul style="list-style-type: none"> • Desórdenes óseo-metabólicos • Inducida por drogas (tetraciclinas, enrofloxacin, penicilinas, sulfamidas) • Necrosis tisular • Hipertiroidismo • Idiopática

Esplenomegalia

Etiología





Raza predispuesta (p. ej. Pastor Alemán), geriátrico, trombocitopenia, CID, imagen compatible con metástasis

Hemangiosarcoma



Figura 20. Radiografía de un perro afectado de leishmaniosis con esplenomegalia.

HEMOSTASIA

ÍNDICE

HEMOSTASIA

Técnicas diagnósticas

Aproximación al diagnóstico

Alteraciones de la hemostasia

Técnicas diagnósticas

Parámetro		Alteración del valor de referencia	Interpretación
Hemostasia primaria	Recuento plaquetario	<175.000/ μ l	Trombocitopenia (FIV, FeLV, <i>Ehrlichia</i> spp., hemorragia, CID, alteraciones de la médula ósea, destrucción autoinmune, secuestro)
		<30.000/ μ l	Trombocitopenia grave con riesgo de hemorragia (normalmente con componente inmunomediado primario o secundario)
	Volumen plaquetario medio (en combinación con trombocitopenia)	<12 fl	Sin respuesta de la médula ósea
		>12 fl	Con respuesta adecuada de la médula ósea
	TSMB	>1,5 minutos	Trombocitopenia, disfunción plaquetaria, enfermedad de von Willebrand
	Acs antiplaquetarios	Presencia	Trombocitopenia inmunomediada primaria o secundaria (vacunas, fármacos, infección o neoplasia)
	FvW	<50 %	Enfermedad de von Willebrand
PIVKA	Presencia	Presencia de proteínas relacionadas con la deficiencia de vitamina K	
Hemostasia secundaria	TP	>10 segundos	Alteración de los factores V, VII, X, protrombina o fibrinógeno
	TTPa	>18 segundos	Alteración de los factores V, VIII, IX, X, XI, XII, protrombina o fibrinógeno (hemofilia)
	AT	<85 %	Estado de hipercoagulabilidad (CID, nefropatía perdedora de proteínas, enteropatía perdedora de proteínas, inflamación sistémica, neoplasia...)
Fibrinólisis	PDFs	>10 μ g/ml	Incremento de la fibrinólisis (CID)
	Dímeros-D	>250 ng/ml	Tromboembolismo, CID

Aproximación al diagnóstico

Pruebas de evaluación rápida

	Plaquetas	TCA	TSMB	TRC
Angiopatía	N	N	N/A	N
Trombopatía	D/N	N	A	A
Hepatopatía	N	A	N	N
Hemofilias	N	A	N	N
Enfermedad de von Willebrand	N	N	A	N
CID	D	A	N/A	A

N = normal; A = aumentado; D = disminuido.

Pruebas definitivas

	TTPa	TP	TT	F	PDF
Hepatopatía	A	A	A	D	N
Carencia de vitamina K	A	A	N	N	N
Hemofilias	A	N	N	N	N
CID	A	A	A	D	A
Exceso de heparina	A	A	A	N	N
Enfermedad de von Willebrand	A/N	N	N	N	N

N = normal; A = aumentado; D = disminuido; F = concentración de fibrinógeno.

Investigación diagnóstica del paciente con hemorragias

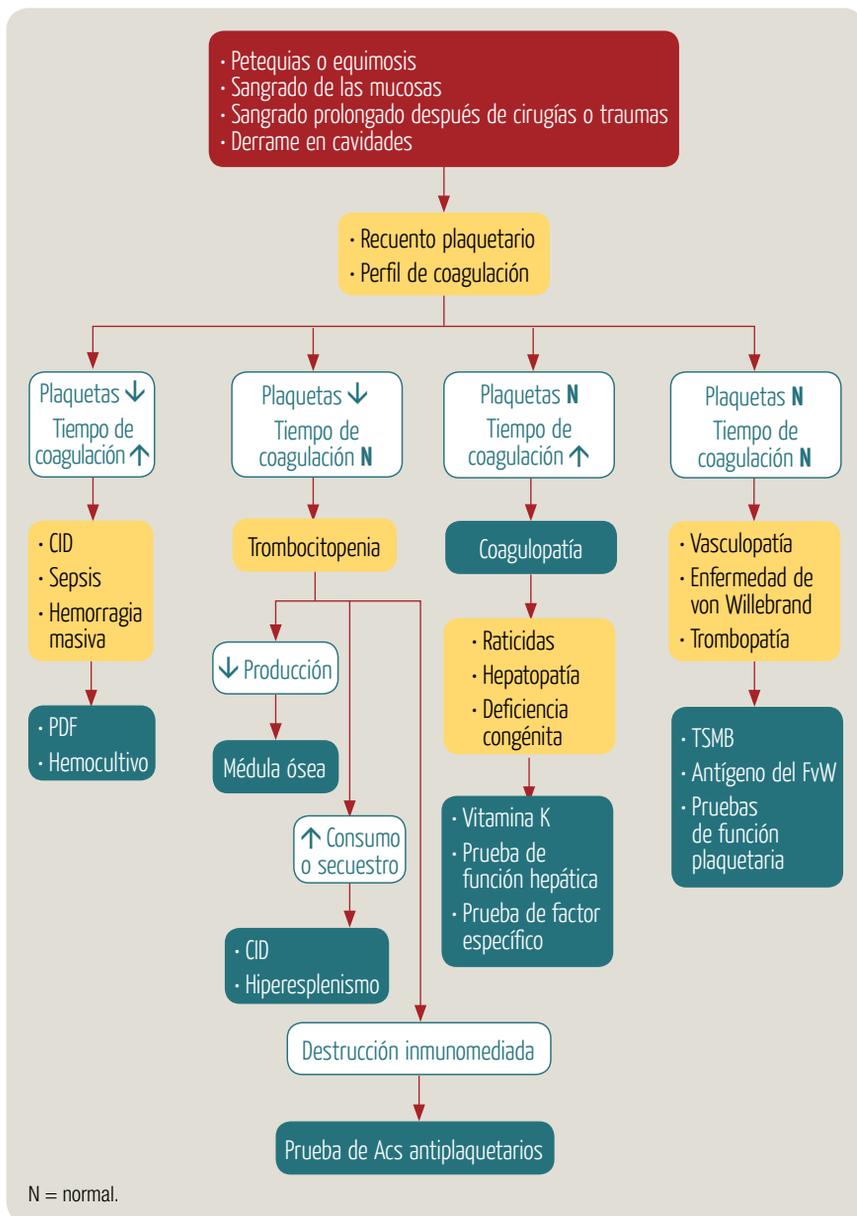




Figura 1. Petequias en un caso de trombocitopenia inmunomediada.



Figura 2. Sangrado de la mucosa conjuntival en un caso de trombocitopenia inmunomediada.

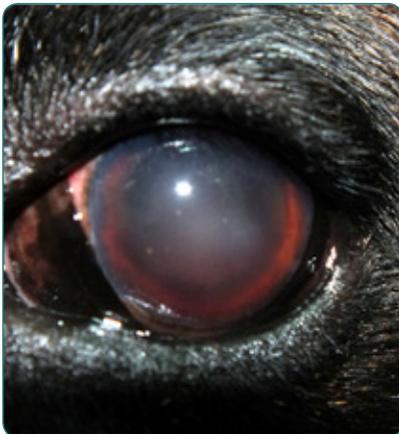


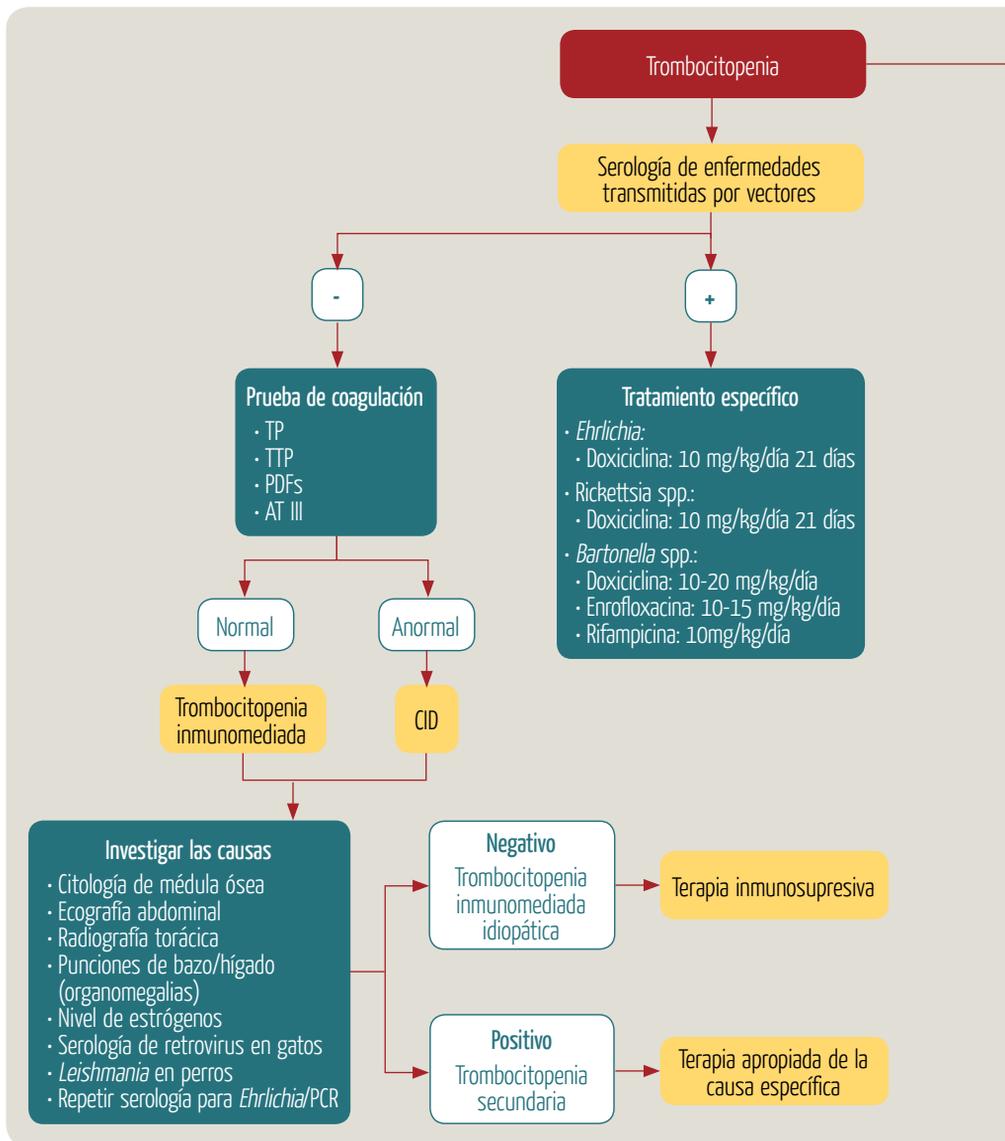
Figura 3. Hipema en un perro con trombocitopenia grave por ehrlichiosis.

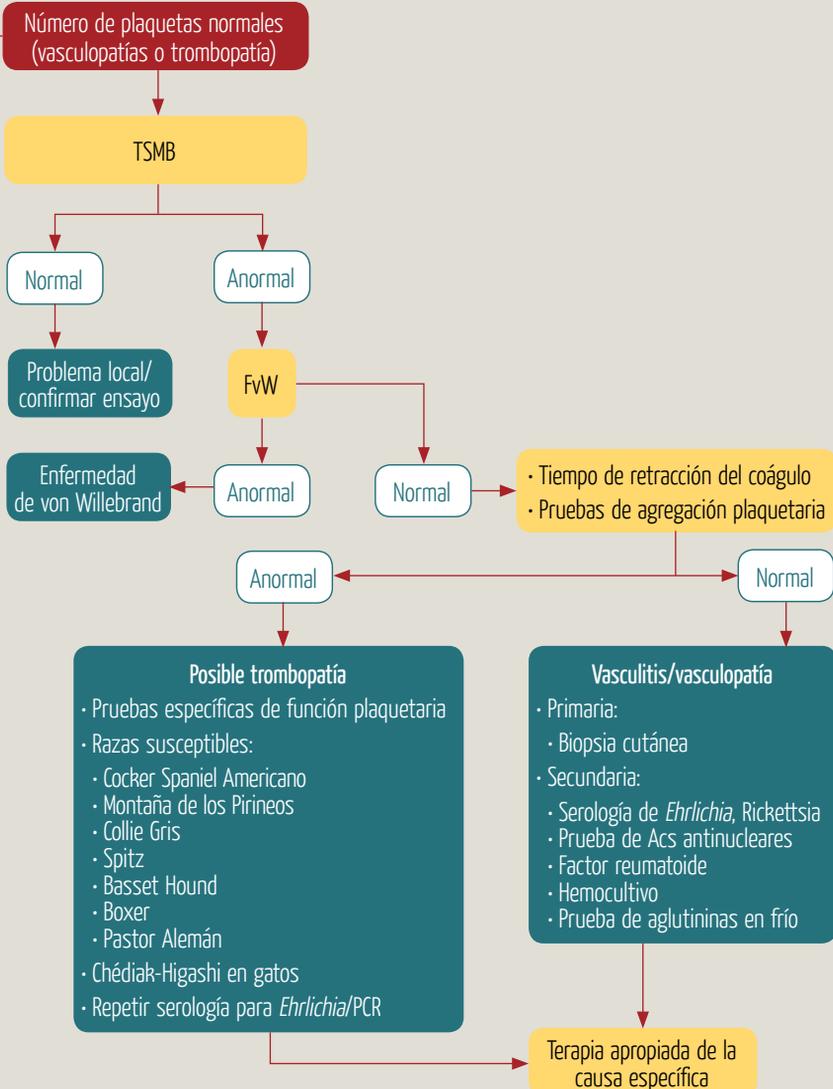


Figura 4. Hematomas profusos en una perra con trombocitopenia grave por *Ehrlichia* spp.

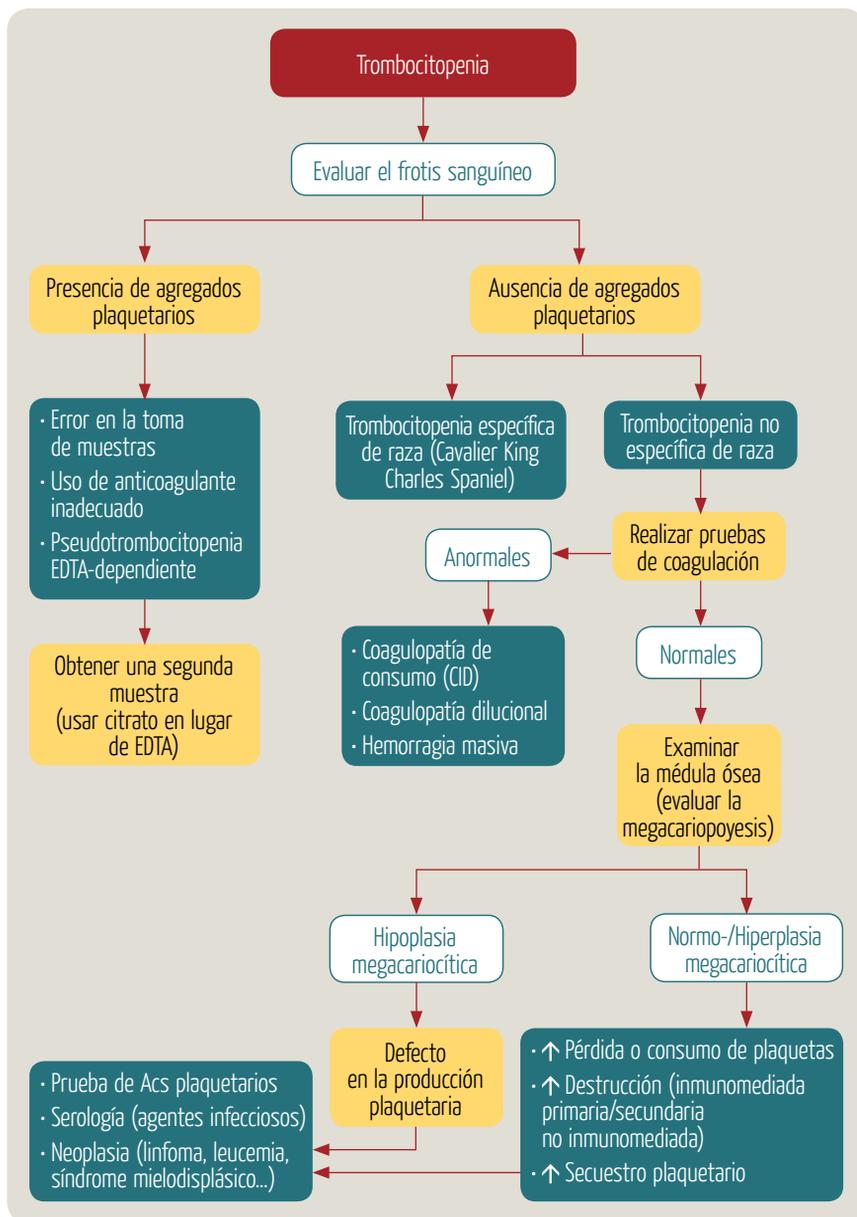
Alteraciones de la hemostasia

Petequias y equimosis





Trombocitopenia



Coagulopatías hereditarias

	Defecto	Causa	Raza	Diagnóstico
Hemostasia primaria	Trombastenia de Glanzmann	Déficit de GPIIa y GPIIb	Otterhound, Mastín del Pirineo	Raza e historia clínica, recuento plaquetario, frotis sanguíneo, tiempo de sangrado de mucosas, FvW, citometría de flujo para receptores de GP, microscopía electrónica y otras pruebas de función plaquetaria específicas
	Trombopatía del Basset Hound	Defecto de AMPc	Basset Hound	
	Trombopatía desconocida	Defecto de mensajeros	Boxer, Spitz	
	Defecto de gránulos densos	Defecto de gránulos densos	Cocker Spaniel Americano	
	Síndrome de Chédiak-Higashi	Defecto de gránulos densos y defecto de la señal de fosfolipasa C	Persa de capa azul	
	Hematopoyesis cíclica del Collie Gris	Déficit de captación y almacenamiento de serotonina	Collie Gris	
	Enfermedad de von Willebrand	Déficit o anomalía del FvW	Pointer, Terrier Escocés, Pastor Alemán, Dóberman...	
Hemostasia secundaria	Hemofilia A	Déficit del factor VIII	Pelicroto Inglés, Siamés	TTPa, factor VIII
	Hemofilia B	Déficit del factor IX	Siamés, Común Europeo de pelo corto, Cocker Spaniel Americano	TTPa, factor IX
	Hemofilia C	Déficit del factor XI	Pastor Alemán, Mastín del Pirineo	TTPa, factor XI
	Déficit de factor VII	Déficit del factor VII	Beagle, Alaskan Malamute	PT, factor VII
	Déficit de factor X	Déficit del factor X	Boxer, Cocker, Jack Russell Terrier, Común Europeo de pelo corto	PT, TTPa, factor X
	Enfermedad de Hageman	Déficit del factor XII	Varias razas de gatos, Caniche	TTPa, factor XII
	Déficit de factores dependientes de la vitamina K	Déficit de los factores II, VII, IX, X	Devon Rex	PT, TTPa, factores II, VII, IX, X, PIVKA

Coagulopatías adquiridas

		Enfermedad	Mecanismo de coagulopatía	
Hemostasia primaria	Trombocitopenia	Infección (moquillo, parvovirus, FIV, FeLV, panleucopenia felina, PIF, <i>Ehrlichia</i> , <i>Babesia</i> , <i>Leishmania</i> , <i>Borrelia</i> , <i>Dirofilaria</i> , bacterias...)	<ul style="list-style-type: none"> Disminución de la producción y destrucción inmune Adhesión y agregación disminuida mediada por Acs 	
		Neoplasia (mieloma, linfoma, leucemia, hemangiosarcoma, otros...)	<ul style="list-style-type: none"> Déficit de producción y consumo Adhesión y agregación defectuosa 	
		Fármacos citotóxicos y estrógenos	Disminución de la producción	
		Trombocitopenia inmunomediada primaria o secundaria (fármacos, infección o neoplasia)	Destrucción inmunomediada	
		Hepatoesplenomegalia	Secuestro	
		Hemorragia	Consumo aumentado	
		CID	Consumo aumentado	
	Trombocitopatía	Fármacos	AINEs	Inhibición de prostaglandinas
			Prostaglandinas, óxido nítrico, nitroprusiato	Incremento de AMPc y GMPc
			Diltiazem, verapamilo	Antagonismo del Ca
			Penicilina, ampicilina, gentamicina, fenotiacidas, coloides sintéticos, propanolol	Interferencia con receptores plaquetarios
		Enfermedad hepática	Agregación disminuida	
		Enfermedad renal	Adhesión disminuida	
		Pancreatitis	Agregación disminuida	
CID		PDFs recubren las plaquetas y disminuyen su función		
Disproteïnemia (mieloma, <i>Leishmania</i> , <i>Ehrlichia</i> ...)	Adhesión y agregación defectuosa por presencia de Igs recubriendo las plaquetas			

	Enfermedad	Mecanismo de coagulopatía
Hemostasia secundaria	Raticidas	Antagonismo de vitamina K
	Malabsorción, insuficiencia pancreática exocrina, obstrucción biliar	Déficit de vitamina K
	Enfermedad hepática	Déficit de factores e inhibidores de la coagulación, falta de activación de factores dependientes de la vitamina K, no aclaramiento de factores de coagulación activados
	CID	Consumo de plaquetas, factores de coagulación y AT
	Heparina	Inhibición de los factores de coagulación
	Anticoagulante tipo lupus	Acs frente a los factores de coagulación

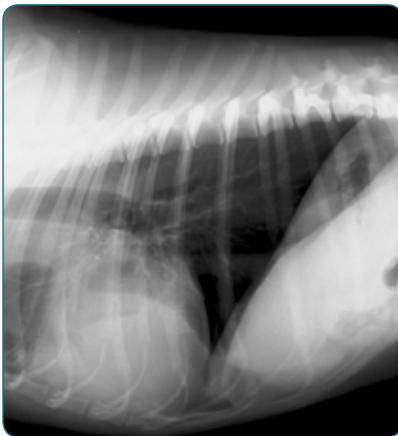


Figura 5. Radiografía torácica de un perro con hemotórax por intoxicación con raticidas.

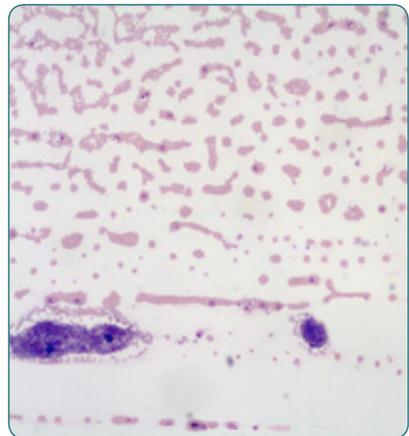
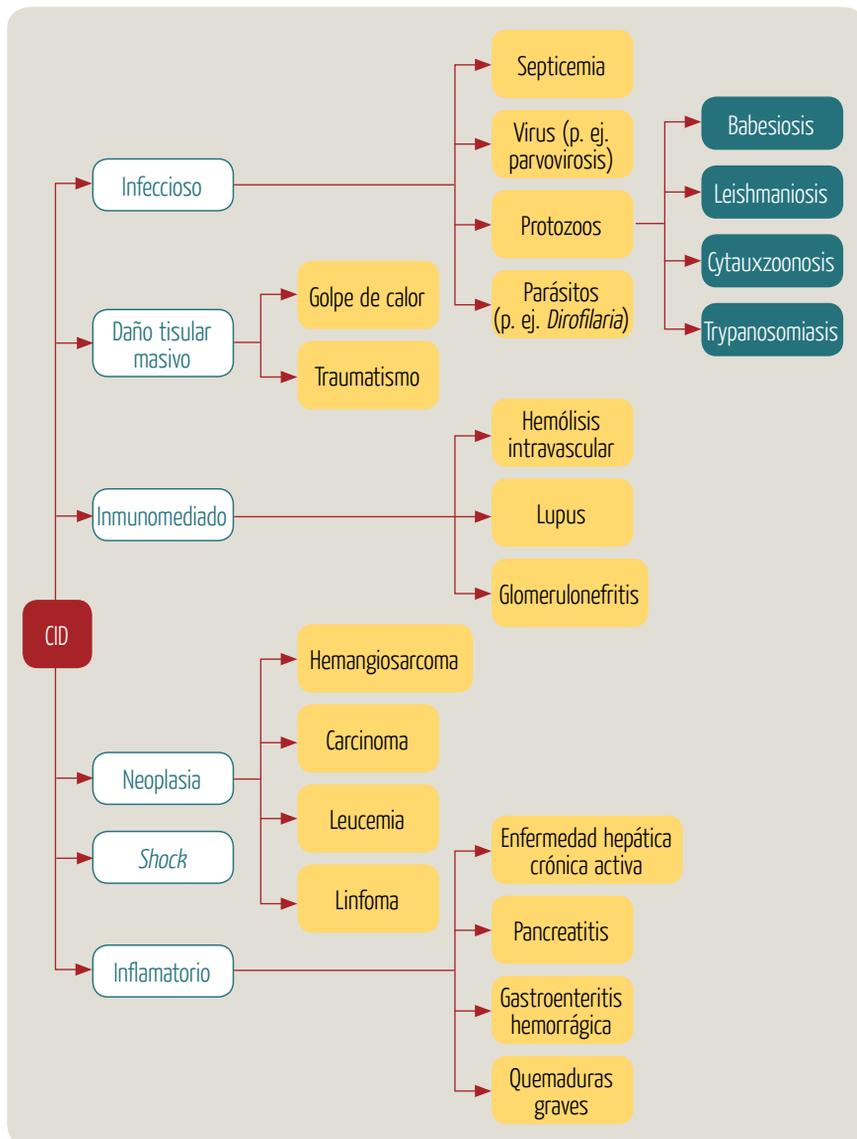


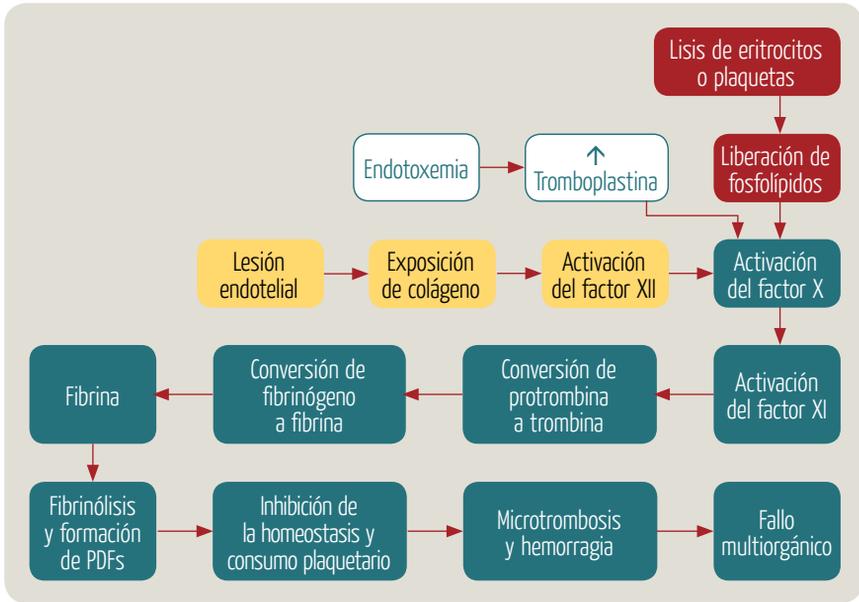
Figura 6. Frotis de sangre de un gato con trombocitopenia artefactual debido a la agregación plaquetaria.

CID

Etiología



Fisiopatología



Signos clínicos, diagnóstico laboratorial y tratamiento

CID	Signos clínicos	Diagnóstico laboratorial	Tratamiento
CID crónica	Subclínico	Tiempos de coagulación, plaquetas y dímeros-D normales o ligeramente incrementados	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento etiológico • Fluidoterapia • Oxigenoterapia
CID subaguda	<ul style="list-style-type: none"> • Petequias y equimosis • Tendencia al sangrado en traumatismos y venipuntura 	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia moderada • Tiempos de coagulación y dímeros-D normales o ligeramente incrementados • AT normal o ligeramente disminuida 	<ul style="list-style-type: none"> • Transfusión de sangre entera o plasma • Vasopresores (dopamina, dobutamina) • Anticoagulantes/ antiagregantes plaquetarios (heparina, aspirina, clopidogrel)
CID aguda	Hemorragias, oliguria, disnea, ictericia y fallo multiorgánico	<ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia grave • Tiempos de coagulación y dímeros-D incrementados • AT disminuida 	

MEDICINA TRANSFUSIONAL

Transfusión de sangre
y hemoderivados

MEDICINA TRANSFUSIONAL

Transfusión de sangre
y hemoderivados

Selección del donante

Grupos sanguíneos

Pruebas de compatibilidad

Hemoderivados

Transfusión práctica

Reacciones transfusionales

Selección del donante

	Donante canino	Donante felino
Edad	1-8 años	2-8 años
Peso	>25 kg	>4 kg
Hto	>40 %	>35 %
Ausencia de enfermedades infecciosas	<i>Leishmania</i> spp., <i>Ehrlichia</i> spp., <i>Brucella</i> spp., <i>Babesia</i> spp., <i>Dirofilaria</i> spp., <i>Borrelia</i> spp., <i>Rickettsia</i> spp., <i>Bartonella</i> spp.	FIV, FeLV, <i>Mycoplasma</i> spp., <i>Bartonella</i> spp., <i>Dirofilaria</i> spp., <i>Babesia</i> spp.
Otras características	Buen temperamento, sin alteraciones en el examen físico, hemograma, bioquímica, urianálisis y examen coprológico. Correctamente vacunado (más de 10 días de la última vacuna) y desparasitado. Sin terapia farmacológica ni transfusiones previas.	

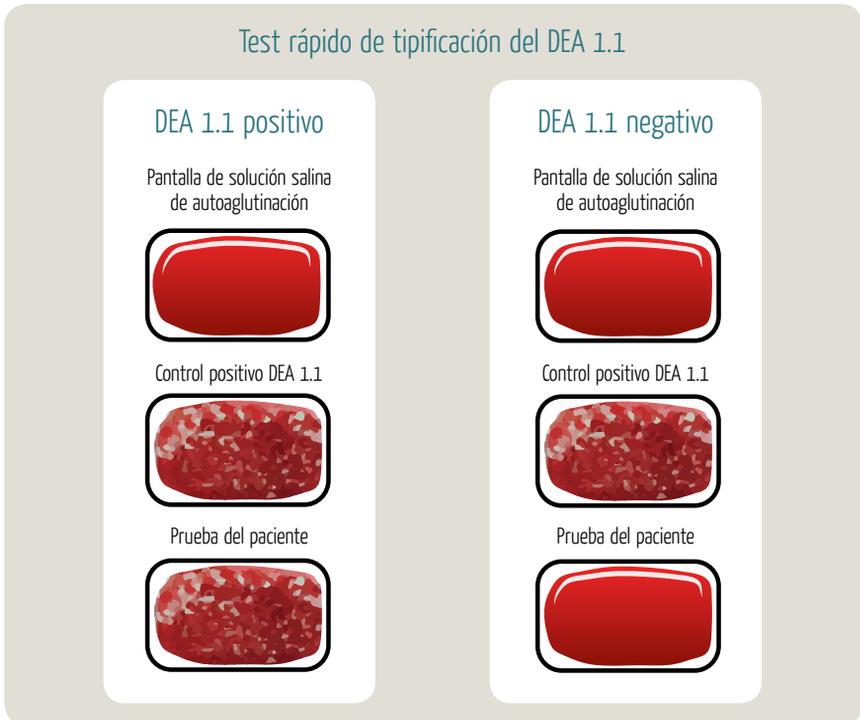
Grupos sanguíneos

Los grupos sanguíneos están definidos por antígenos heredados sobre la superficie de los eritrocitos. Son responsables de reacciones hemolíticas en la transfusión cuando existen Acs contra dicho antígeno, ya sean naturales o por sensibilización tras una transfusión previa.

Perros

Grupo	Aloanticuerpos naturales preformados	Reacción transfusional
1.1	No	Hemólisis intravascular aguda
1.2	No	Hemólisis intravascular
3	Sí	Hemólisis extravascular tardía
4	No	Posible hemólisis intravascular
5	Sí	Hemólisis extravascular tardía
7	Sí	Hemólisis extravascular tardía

- **Donante universal:** DEA 1.1, 1.2, 3, 5 y 7 negativos. DEA 4 positivo o negativo.
- **Posibles donantes:** todos los animales DEA 1.1 negativos.



Gatos

Grupo	Prevalencia	Aloanticuerpos naturales	Reacción transfusional
A	70-90 %	20 % tiene Acs anti-B	Hemólisis moderada si reciben sangre B
B	10-30 %	100 % tiene Acs anti-A	Hemólisis grave si reciben sangre A
AB	1-5 %	No presentan Acs preformados	Pueden recibir sangre de ambos tipos

En gatos es imprescindible tipificar el grupo sanguíneo del donante y del receptor antes de la transfusión, ya sea de sangre entera, concentrado de eritrocitos o productos plasmáticos.

Test rápido de tipificación



Tipo A



Tipo B

Prueba del paciente

Grupo A



Tipo A



Tipo B

Prueba del paciente

Grupo B



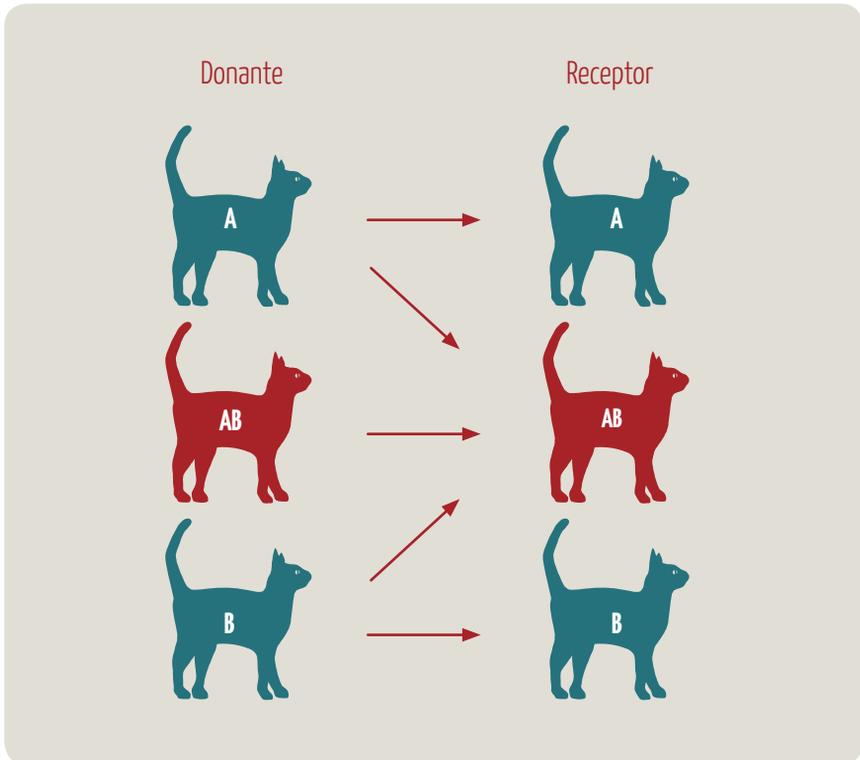
Tipo A



Tipo B



Grupo AB



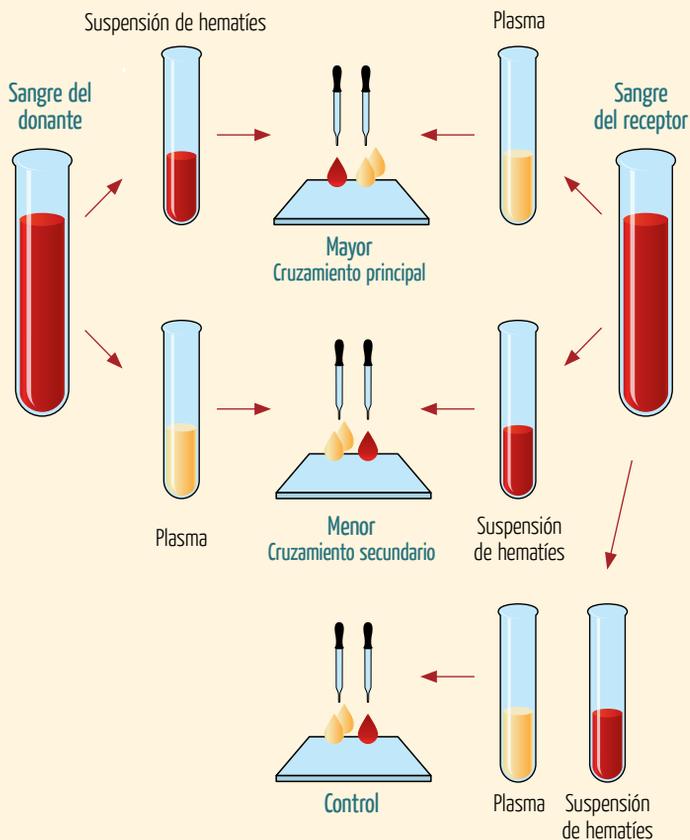
Pruebas de compatibilidad

Comprueban la existencia de Acs valorando aglutinación y hemólisis.

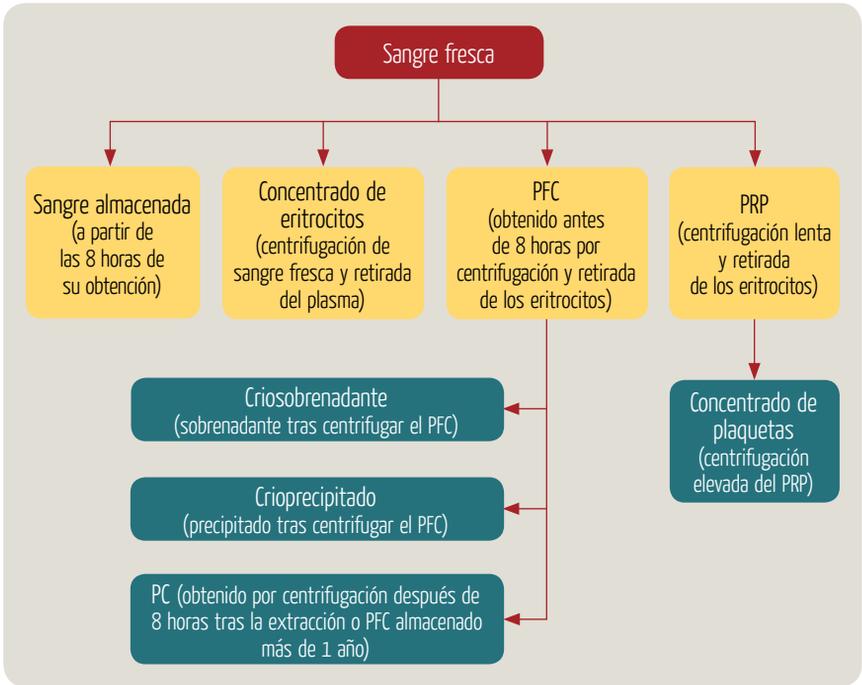
- **Mayor:** detecta si en el plasma del receptor existen Acs frente a los eritrocitos del donante. Si la prueba de compatibilidad mayor presenta aglutinación no debe realizarse nunca la transfusión.
- **Menor:** determina la presencia de Acs en el plasma del donante frente a los eritrocitos del receptor. En el perro, si la compatibilidad menor presenta aglutinación, se podrían transfundir los eritrocitos, pero no el plasma. En el gato, si la compatibilidad menor presenta aglutinación, no se debe realizar la transfusión.

Procedimiento resumido

1. Recoger sangre del donante y del receptor en EDTA, e identificar adecuadamente los tubos.
2. Centrifugar y separar el plasma de los eritrocitos, e identificar adecuadamente los tubos.
3. Rotular tres portaobjetos: mayor, menor y control.
4. Poner una gota de los hematíes y dos gotas de plasma en cada portaobjetos:
 - a. Mayor: hematíes del donante + plasma del receptor.
 - b. Menor: hematíes del receptor + plasma del donante.
 - c. Control: hematíes y plasma del receptor.
5. Incubar 2 minutos a temperatura ambiente.
6. Evaluar la aglutinación macroscópica y microscópica.



Hemoderivados

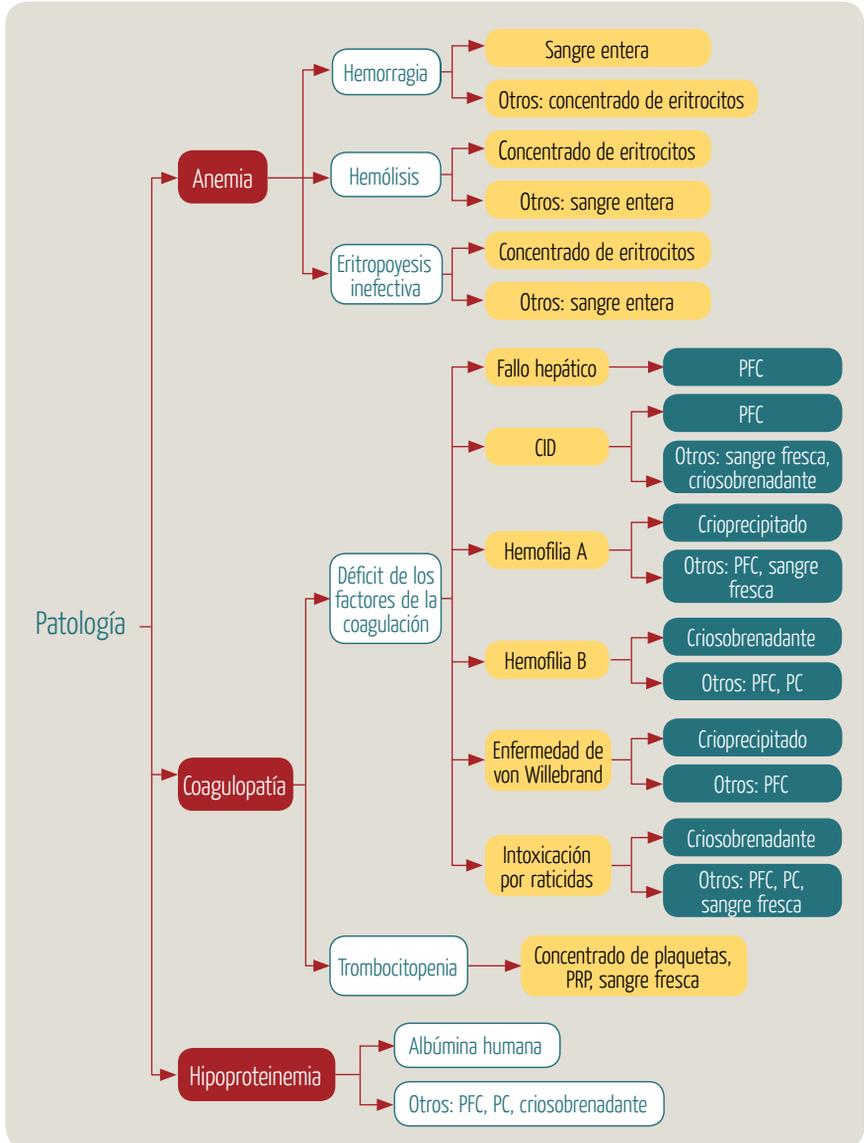


Procesado de sangre entera para la obtención de diferentes hemoderivados.

Hemoderivado	Composición	Indicaciones	Volumen	Velocidad	Almacenamiento
Sangre fresca	Hematíes, albúmina, globulinas, proteínas hemostáticas, plaquetas	Anemia, CID, coagulopatías, hipoproteinemias	10-20 ml/kg/ 24 horas	10-20 ml/kg/ hora	Uso en <6-8 horas
Sangre almacenada	Hematíes, algunas proteínas hemostáticas (déficit de factores V, VIII y FwW), albúmina, globulinas, AT	Anemia, CID, pancitopenia, hipoproteinemia	10-20 ml/kg/ 24 horas	10-20 ml/kg/ hora	35 días/ 1-4 °C
Concentrado de hematíes	Hematíes	Anemias normovolemicas (hemólisis y eritropoyesis inefectiva)	5-10 ml/kg/ 24 horas	5-10 ml/kg/hora	35 días/ 1-4 °C
PFC	Albúmina, globulinas, proteínas hemostáticas, AT y proteína C	Coagulopatías, pancreatitis, hipovolemia, hipoproteinemias y déficit de AT III	10-20 ml/kg/ 8-12 horas	5-10 ml/kg/hora	1 año/ -18 °C
PC	Albúmina, globulinas, ciertas proteínas hemostáticas (déficit de factor VIII y FwW), AT y proteína C	Intoxicación por raticidas, hipoproteinemia, hipovolemia, pancreatitis	10-20 ml/kg/ 8-12 horas	5-10 ml/kg/hora	5 años/ -18 °C
Crioprecipitado	FwW, factor VIII y fibrinógeno	Enfermedad de von Willebrand, hemofilia A, desfibrinogenemia	1 Un/10 kg	5-10 ml/kg/hora	1 año/ -18 °C
Criobrenadante	Albúmina, globulinas, factores II, VII, IX, XI y XII, AT y proteína C	Déficit de factores II, VII y IX, intoxicación por anticoagulantes, hemofilia B, hipoproteinemia, déficit de AT II	1 Un/10 kg	5-10 ml/kg/hora	1 año/ -18 °C
PRP	Plaquetas	Trombocitopenia	1 Un/10 kg	5-10 ml/kg/hora	1 día

Transfusión práctica

Hemoderivado indicado según la patología



Reacciones transfusionales

- **Signos inespecíficos:** temblores, vocalización, disnea, taquicardia, bradicardia, arritmias, hipotensión, vómitos, diarrea, angioedema, urticaria.
- **Tratamiento general:** parar la transfusión y monitorizar al paciente.

Reacciones inmunológicas	Signos específicos	Tratamiento
Reacción a los eritrocitos	Hemólisis, hemoglobinuria, hemoglobinemia, fallo renal agudo, CID	Antihistamínicos, corticoides, fluidoterapia, oxígeno, adrenalina, dopamina
Reacción a las proteínas plasmáticas	Urticaria, angioedema, hipotensión	
Reacción a los leucocitos	Fiebre, vómitos, edema pulmonar no cardiogénico	
Reacción a las plaquetas	Trombocitopenia	
Reacciones no inmunológicas	Signos específicos	Tratamiento
Sobrecarga de volumen	Disnea, edema pulmonar, efusión pleural, ascitis	Furosemida, oxígeno
Hipotermia	Descenso de temperatura, temblores, arritmias	Calentamiento
Intoxicación con citrato (hipocalcemia)	Temblores, convulsión, vómitos, arritmia	Gluconato cálcico
Trombosis	Disnea	Heparina
Contaminación microbiana	Vómito, disnea, fiebre	Antibiótico
Hipofosfatemia	Hemólisis	Sales de fosfato
Acidosis	Acidosis	Bicarbonato

ALTERACIONES ELECTROLÍTICAS

Potasio

Sodio

Cloro

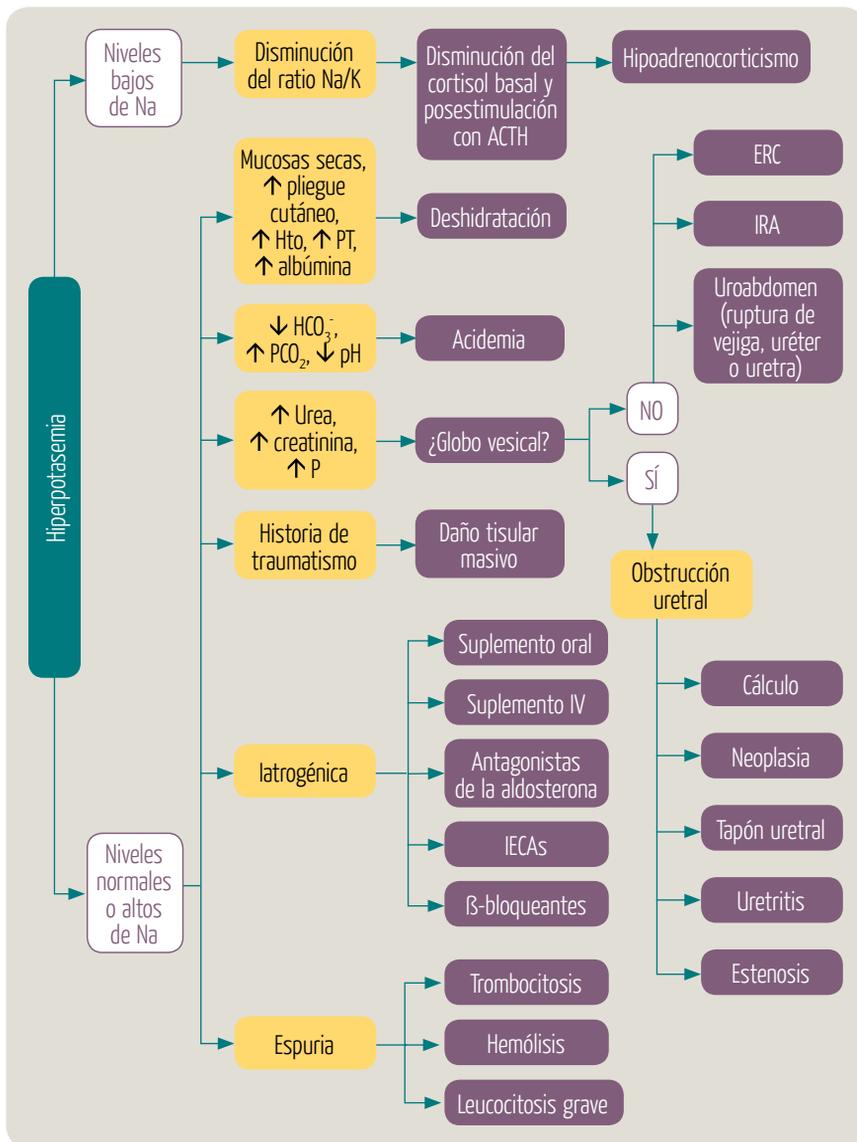
Calcio

Fósforo

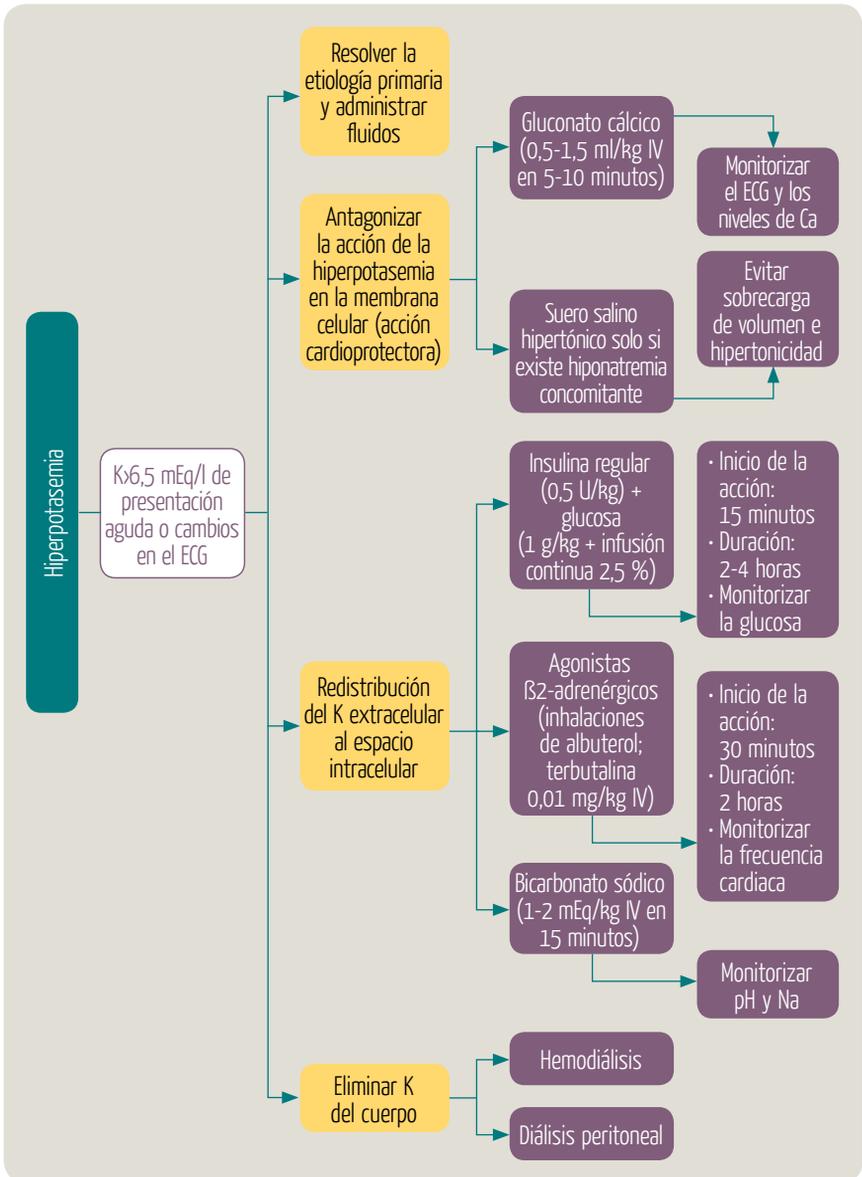
Magnesio

Potasio

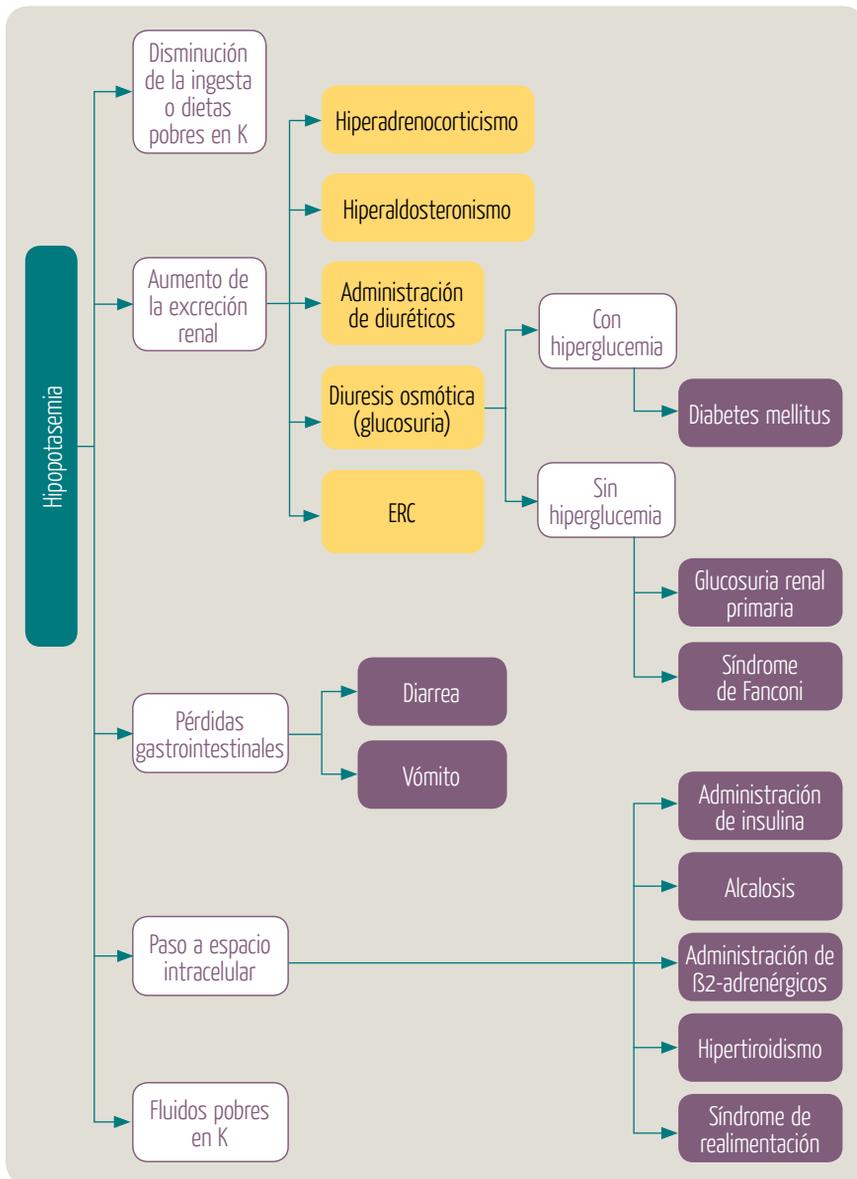
Hiperpotasemia



Manejo de la hiperpotasemia



Hipopotasemia



Manejo de la hipopotasemia: suplementación parenteral de K

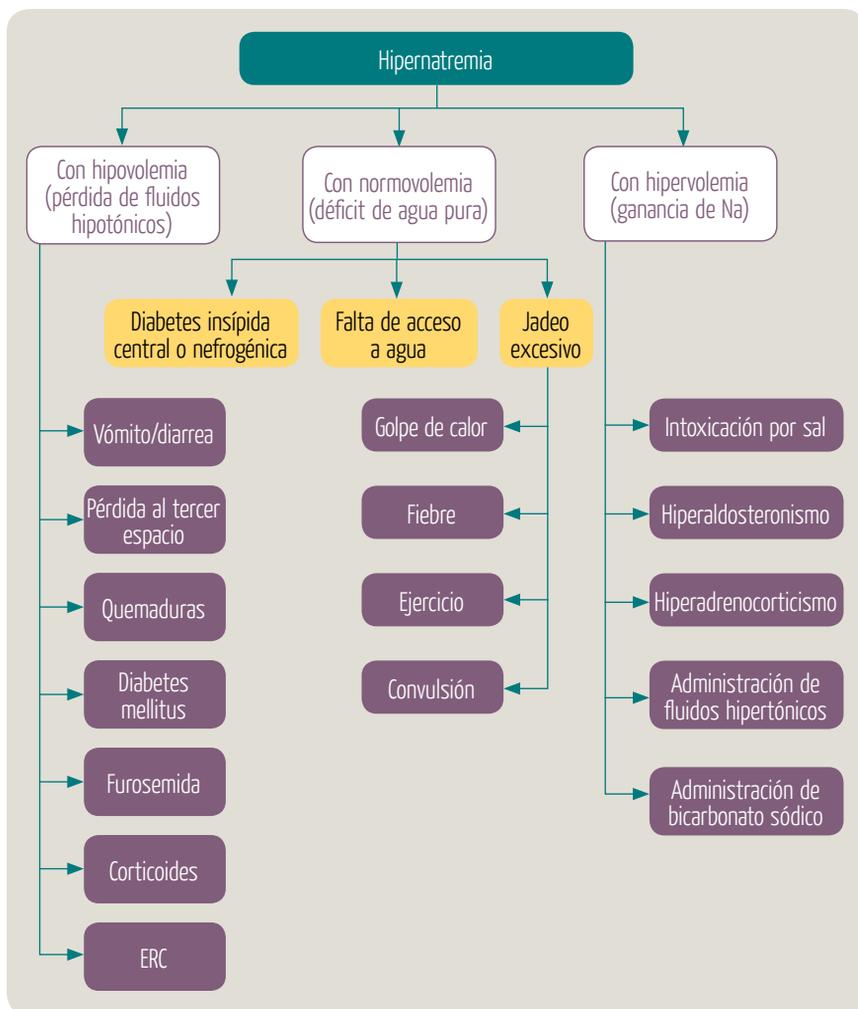
Suplementación parenteral de K	
K sérico (mEq/l)	Suplementación requerida de K (mEq/l)
3,5-5	20
3-3,4	30
2,5-2,9	40
2-2,4	60
<2	80



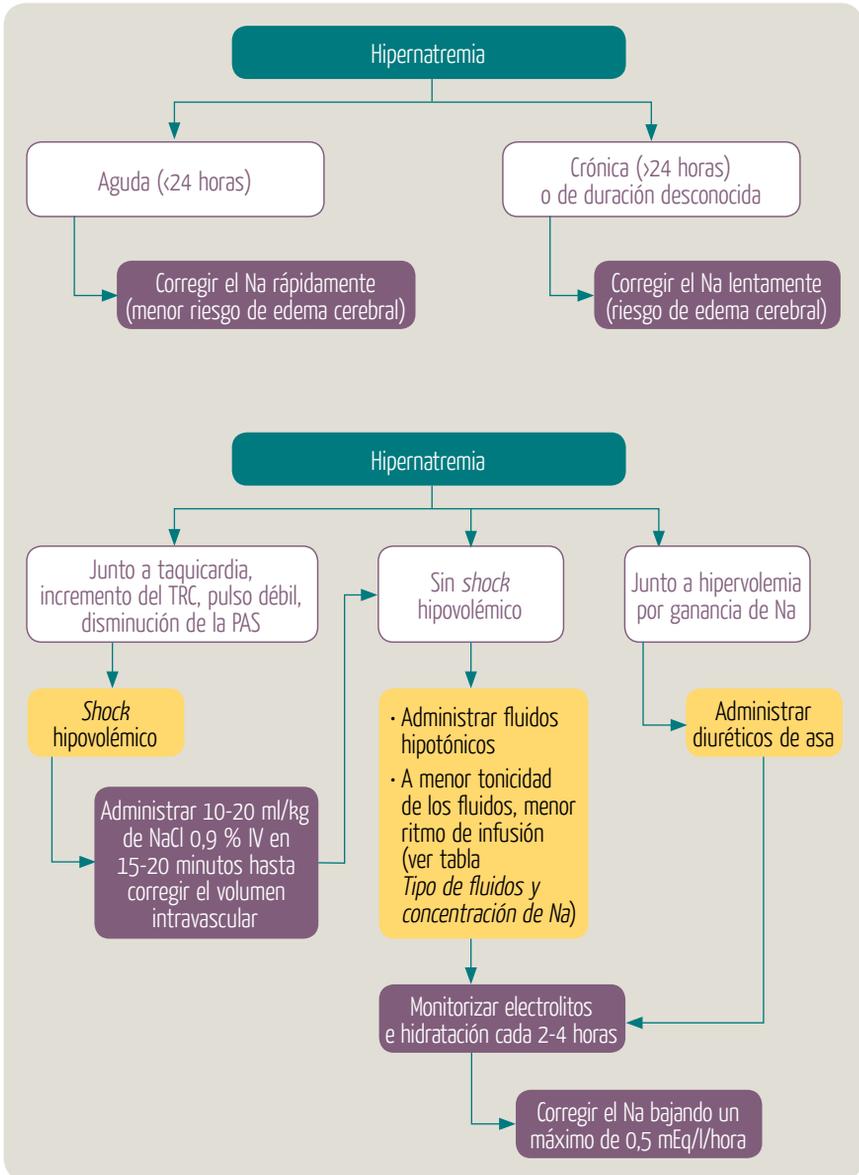
Figura 1. (a) Gato con ventroflexión del cuello debida a la hipopotasemia. (b) Mismo gato tras el tratamiento.

Sodio

Hipernatremia



Manejo de la hipernatremia



Tipo de fluidos y concentración de Na

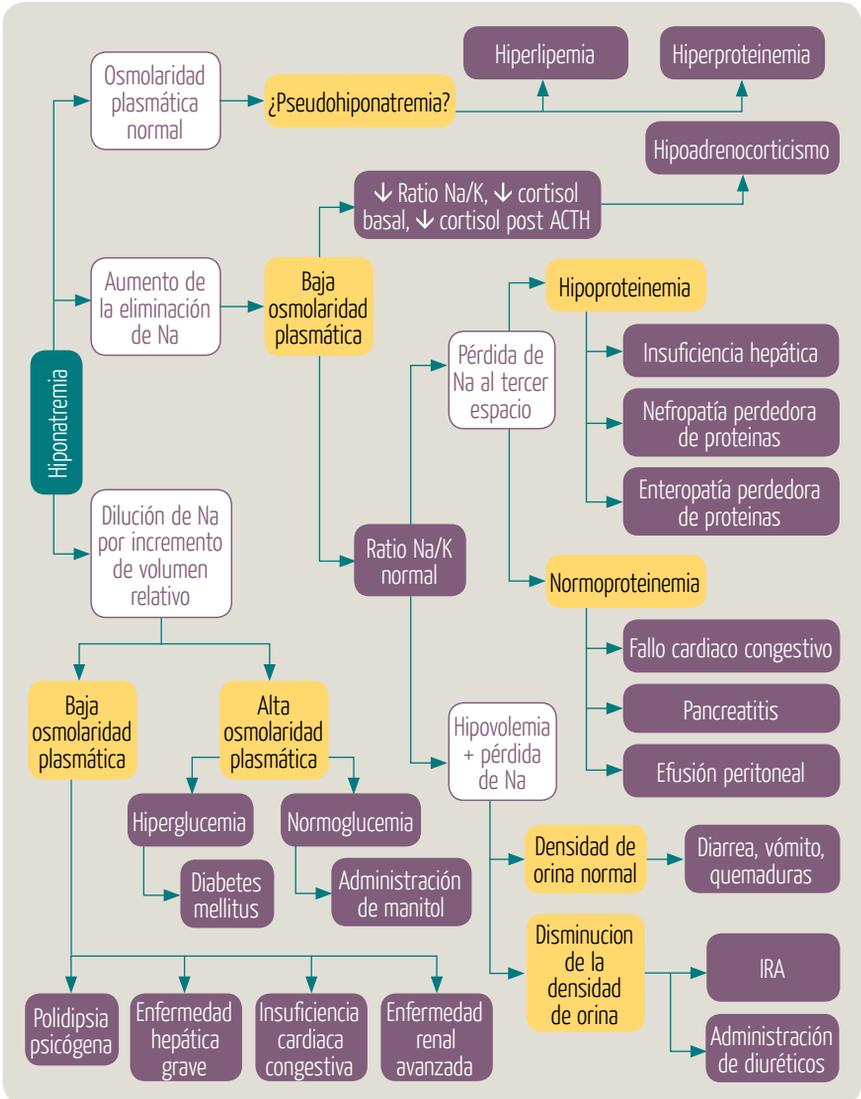
Fluidos	Concentración de Na (mEq/l)	Osmolaridad (mOsm/kg)
NaCl 0,9 %	154	308
Normosol R	140	295
Plasmalyte A	140	294
Ringer Lactato	130	273
NaCl 0,45 %	77	154
NaCl 0,45 % + dextrosa 2,5 %	77	280
Dextrosa 5 % en agua	0	252



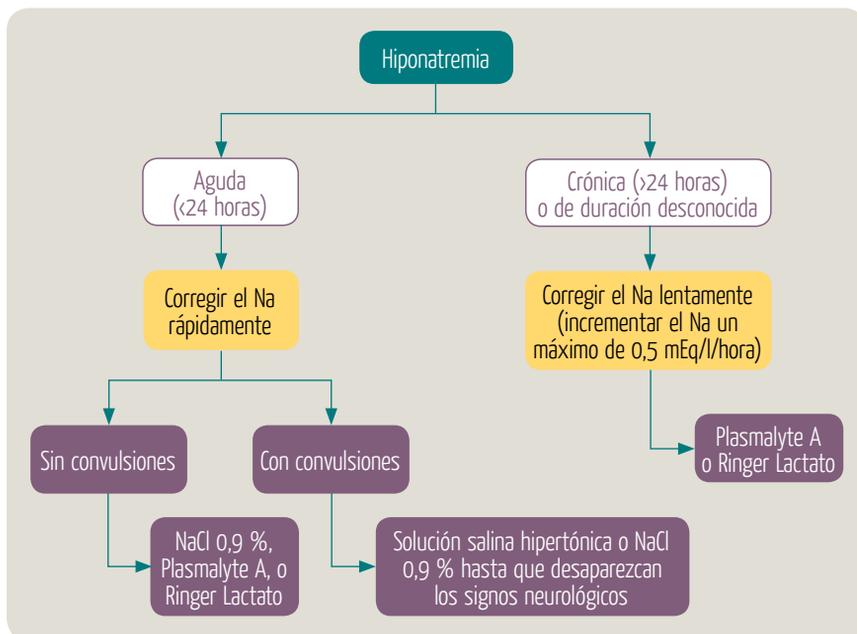
Figura 2. Pacientes tratados con fluidoterapia.

Hiponatremia

- Calcular la osmolaridad sérica = $2(\text{Na} + \text{K}) + \text{BUN}/2,8 + \text{glucosa}/18$.
- Osmolaridad normal = 290-310 mOsm/kg (perros); 308-335 mOsm/kg (gatos).

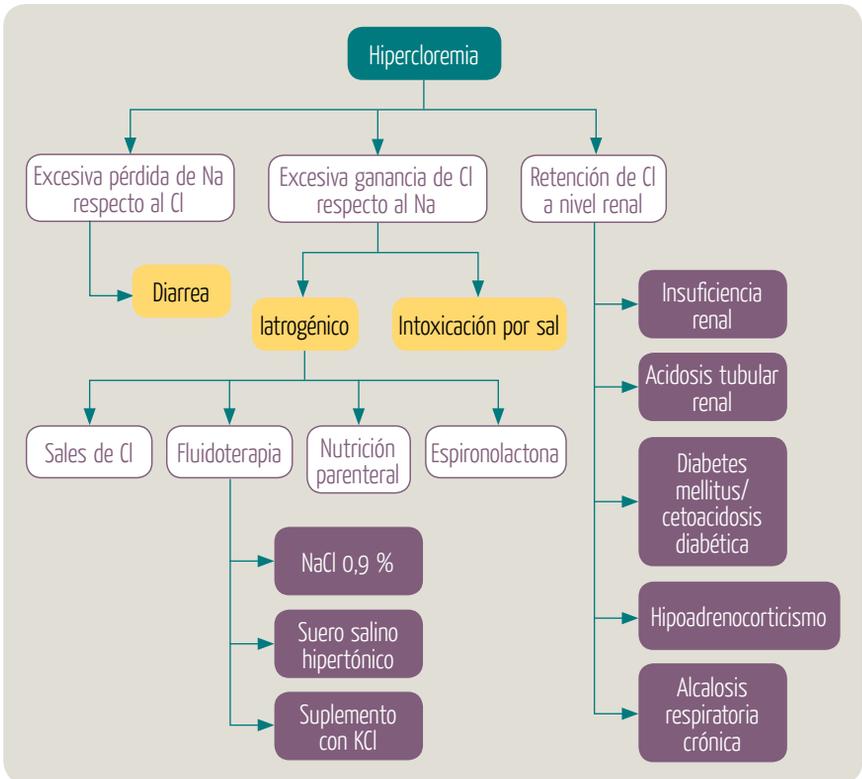


Manejo de la hiponatremia

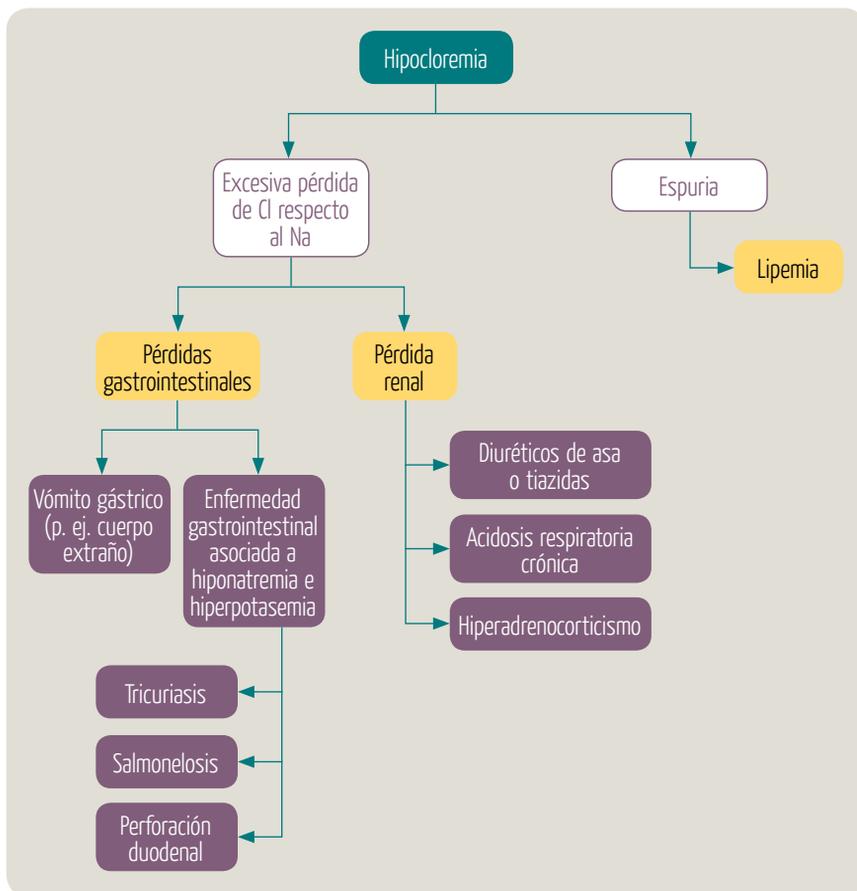


Cloro

Hipercloremia

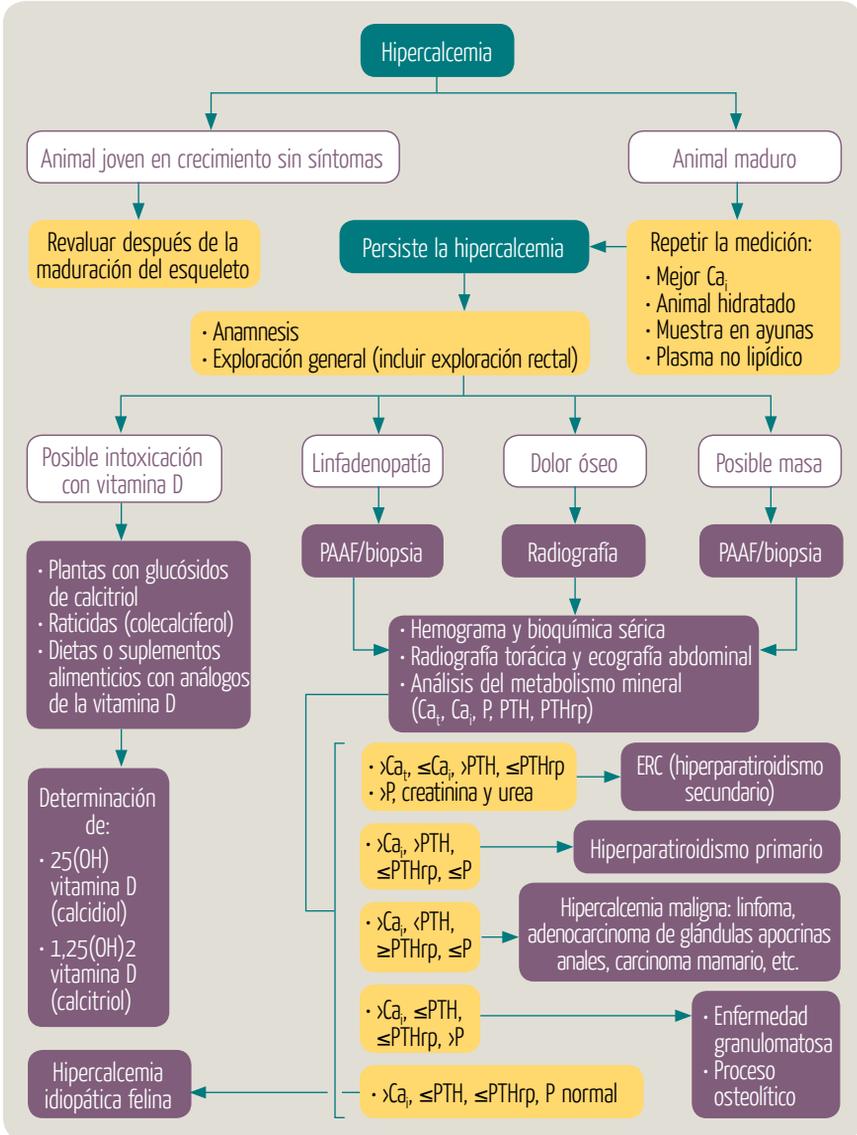


Hipocloremia



Calcio

Hipercalcemia



Diagnóstico diferencial y hallazgos en las pruebas diagnósticas

Causas subyacentes	Ca _t	Ca _i	P	PTH	PTHrp	Calcitriol	Signos clínicos
Enfermedad granulomatosa	↑ a ↑↑↑↑	↑ a ↑↑↑↑	↑ a ↑↑	↓	Bajo o no apreciable	↑ a ↑↑	Ausentes a moderados
Alteraciones osteolíticas	↑ a ↑↑	↑ a ↑↑	Normal o ↑	↓	Bajo o no apreciable*	Normal o ↓	Leves a moderados
Espurio (causa desconocida)	↑	Normal	Normal	Normal	Bajo o no apreciable	Normal	Ausentes
Hiperparatiroidismo	↑ a ↑↑	↑ a ↑↑	Normal o ↓	Normal o ↑↑	Bajo o no apreciable	Normal	Ausentes a moderados
Hipervitaminosis D	↑↑↑ a ↑↑↑↑	↑↑↑ a ↑↑↑↑	↑ a ↑↑↑↑	↓	Bajo o no apreciable	↑ a ↑↑↑↑	Moderados a graves
Enfermedad de Addison	↑ a ↑↑	↑ a ↑↑	Normal	Normal o ↓	Bajo o no apreciable	Normal	Ninguno por elevación del Ca
Fallo renal (hiperparatiroidismo renal secundario)	↑ a ↑↑	Normal o ↓	↑ a ↑↑↑↑	↑ a ↑↑	Bajo o no apreciable	Normal o ↓	Ausentes a moderados
Neoplasia (hipercalcemia maligna)	↑↑↑ a ↑↑↑↑	↑↑↑ a ↑↑↑↑	Normal o ↓↓	↓ a ↓↓	Bajo, no apreciable o ↑↑↑**	Normal o ↓	Moderados a graves
Idiopática (gatos)	↑ a ↑↑	↑ a ↑↑	Normal	Normal a ↓	Bajo o no apreciable	Normal o ↓	Ausentes a leves

*En humanos, las alteraciones osteolíticas en algunos carcinomas secretan regularmente PTHrp.

**En algunos casos de hipercalcemia maligna, los niveles de PTHrp son bajos o inapreciables, aunque otras hormonas y citoquinas están elevadas.

↑ = incremento leve.

↑↑ = incremento moderado.

↑↑↑ = incremento pronunciado.

↓ = descenso leve.

↓↓ = descenso moderado.

Pruebas diagnósticas

Pruebas diagnósticas*	Principales hallazgos y causas
Historia	Evaluación de la exposición a vitamina D (raticidas, suplementos, dietas)
Examen físico completo	<ul style="list-style-type: none"> • Palpación de los ganglios linfáticos, el área cervical ventral y las glándulas mamarias • Observar si hay cojera y palpar la columna vertebral y los huesos largos (metástasis ósea o mieloma múltiple) • Auscultación de tórax (sonidos pulmonares disminuidos o ruidos cardíacos pueden indicar presencia de masas o fluidos)
Examen rectal	Palpación de los ganglios linfáticos y de los sacos anales (los adenocarcinomas de la glándula anal apocrina a veces son pequeños) y la próstata
Examen del fondo de ojo	Búsqueda de lesiones que sugieran una infección fúngica sistémica y, además, poder observar hemorragias y desprendimiento de retina
Hemograma	Evaluación del frotis para la observación de posibles células anormales en circulación
Perfil bioquímico sérico	Evaluación de Ca, P, BUN, creatinina, albúmina, globulina y concentraciones de electrolitos (para su interpretación ver la tabla <i>Diagnóstico diferencial y hallazgos en las pruebas diagnósticas</i>)
Urianálisis	Observar la presencia de cristales; una densidad urinaria baja es común en casos de hipercalcemia
Examen coprológico	Para descartar una causa parasitaria (p.ej. esquistosomiasis)
Repetición de Ca sérico	Repetir la prueba, sobre todo si se presenta una hipercalcemia límite o se sospecha de un error laboratorial o una hipercalcemia de tipo espurio
PAAF y citología	De nódulos linfáticos aumentados de tamaño y masas o lesiones sospechosas (incluyendo masas en el mediastino craneal con técnicas ecoguiadas, lesiones óseas y en sacos anales)
Radiografía torácica	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de masas en el mediastino craneal y linfadenopatías • Evaluación de estructuras óseas, buscando sobre todo lesiones líticas

Ecografía abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de linfadenopatías (linfoma, enfermedades granulomatosas, adenocarcinomas de glándulas apocrinas anales) • Examen del bazo e hígado (linfoma) • Evaluación prostática
Estimulación con ACTH	Realizar en caso de que se presenten anomalías electrolíticas o se sospeche de hiperadrenocorticismo o Addison
Ca _i	Medir para comprobar una verdadera hipercalcemia (excepto para un hiperparatiroidismo renal secundario)
PTH/PTHrp	Determinar para el diagnóstico de hiperparatiroidismo o hipercalcemia maligna
<ul style="list-style-type: none"> • Calcitriol • Calcidiol 	Se utiliza para determinar una toxicosis por vitamina D o una enfermedad granulomatosa
Exploración y estudio óseo	<ul style="list-style-type: none"> • Búsqueda de lesiones líticas con punción/biopsia (lesiones puramente líticas en mieloma múltiple; líticas mixtas y proliferativas en carcinomas) • Examen óseo avanzado con gammagrafía (se observarán áreas de mayor absorción: "puntos calientes")
Ecografía del área cervical ventral	Observar la posibilidad de que las glándulas paratiroides estén aumentadas
Citología de médula ósea	Evaluación de la muestra para observar infiltración con linfoblastos malignos (linfoma o leucemia linfoblástica) o células plasmáticas (mieloma múltiple)
Electroforesis proteica	Identificar la gammapatía monoclonal (a veces policlonal), que sucede en el mieloma y a veces en enfermedades linfoproliferativas

*No es necesario realizar las pruebas diagnósticas en este orden.

Tratamiento

Fármaco	Dosis	Vía	Comentarios
Solución salina (NaCl 0,9 %)	80-120 ml/kg/día	IV	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de la hipercalcemia aguda • Ajustar la dosis en función de la evolución de la calcemia
Furosemida	1-2 mg/kg/hora	IV	<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento de la hipercalcemia aguda • En casos crónicos, se reduce la dosis y se puede administrar vía oral cada 8 horas
Prednisona/ prednisolona	1-4 mg/kg/día	<ul style="list-style-type: none"> • IV • IM 	<ul style="list-style-type: none"> • Ajustar la dosis en función de la calcemia • En casos crónicos, se reduce la dosis y se pueden administrar vía oral
Calcitonina	5 U/kg/8 horas	SC	Posibles efectos secundarios (vómitos)
Pamidronato	0,6-2 mg/kg	IV	<ul style="list-style-type: none"> • Se administra disuelto en NaCl 0,9 % • Ajustar la dosis en función del grado de hipercalcemia

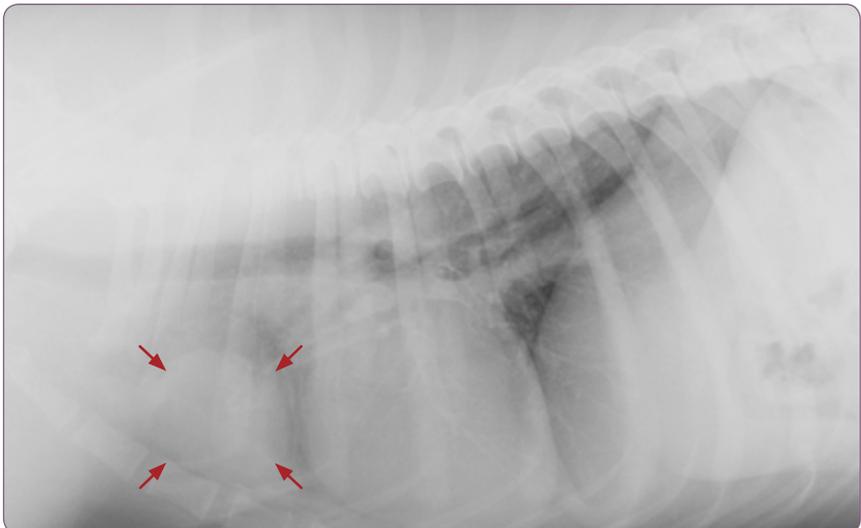
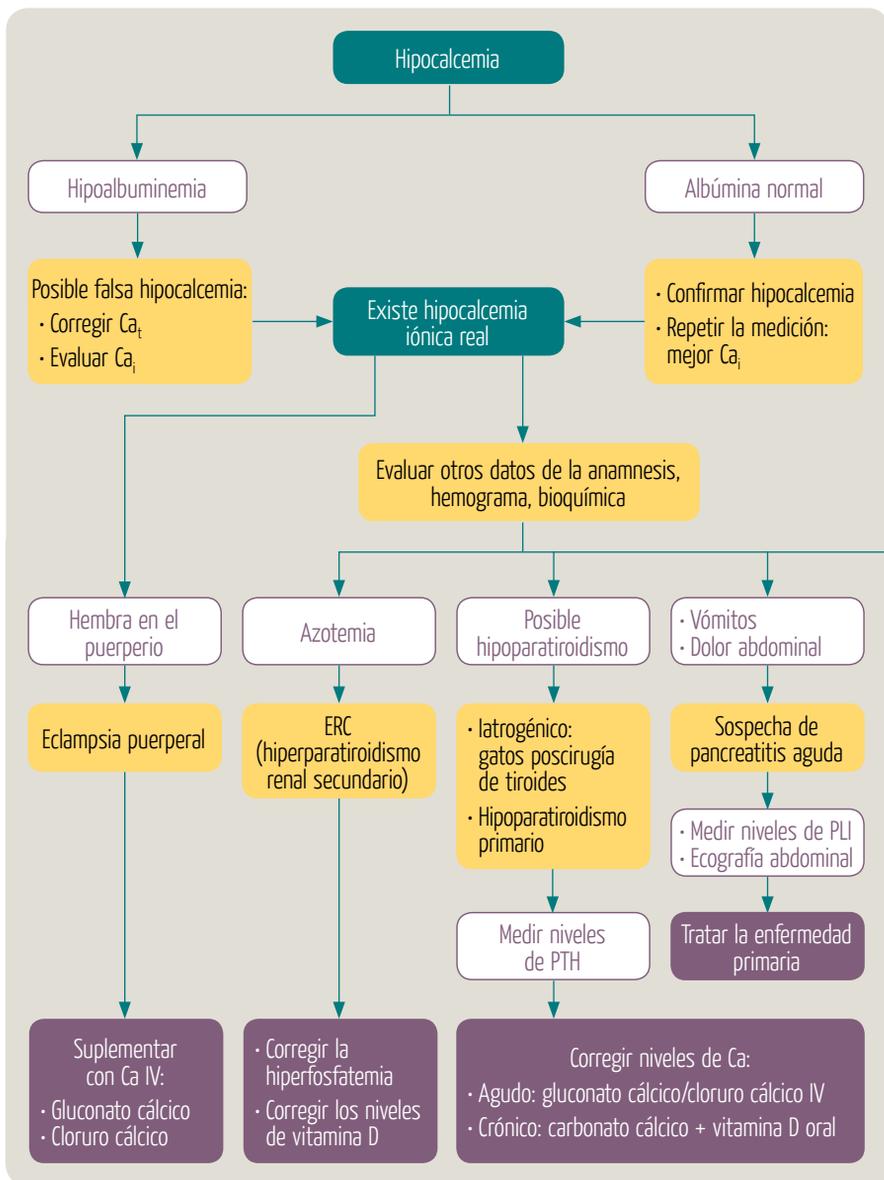


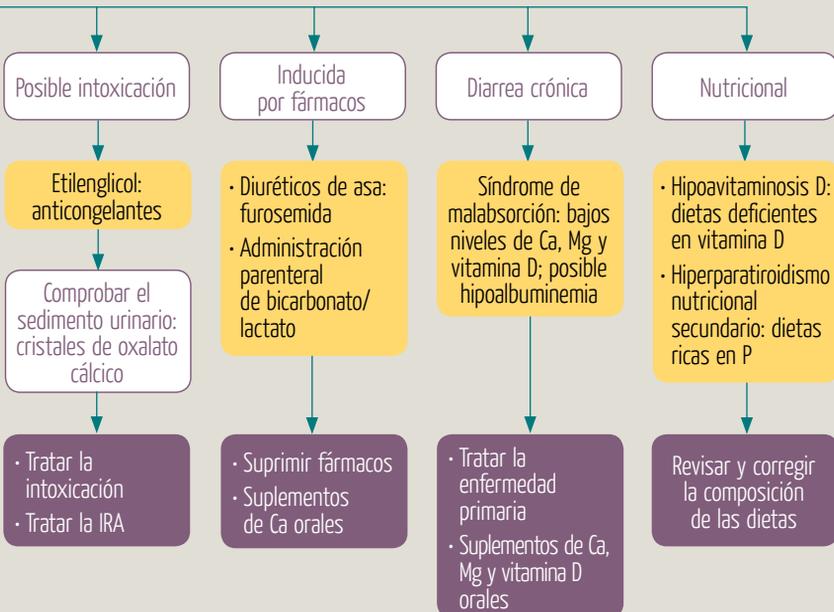
Figura 3. Radiografía de un perro con masa mediastínica e hipercalcemia maligna.

Hipocalcemia



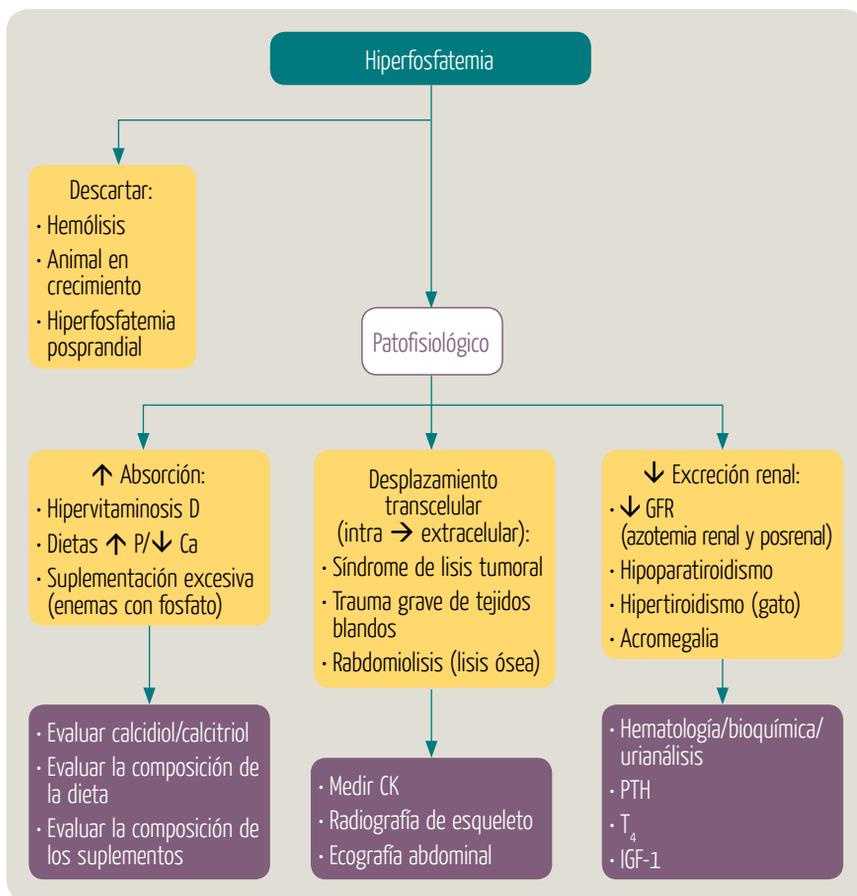
Tratamiento

Fármaco	Dosis	Vía	Comentarios
Cloruro cálcico	5-15 mg/kg/hora	IV	Vigilar frecuencia cardiaca y calcemia
Gluconato cálcico	5-15 mg/kg/hora	IV	Vigilar frecuencia cardiaca y calcemia
Carbonato cálcico	25-50 mg/kg/día	Oral	Hipocalcemia crónica
Colecalciferol	1.000-2.000 U/kg/día	IM	En casos agudos se puede duplicar la dosis
Ergocalciferol	1.000-2.000 U/kg/día	Oral	<ul style="list-style-type: none"> • Hipercalcemia crónica • Se puede administrar 1 vez por semana
Calcitriol	0,03-0,06 µg/kg/día	<ul style="list-style-type: none"> • Oral • IV 	Riesgo de hipercalcemia

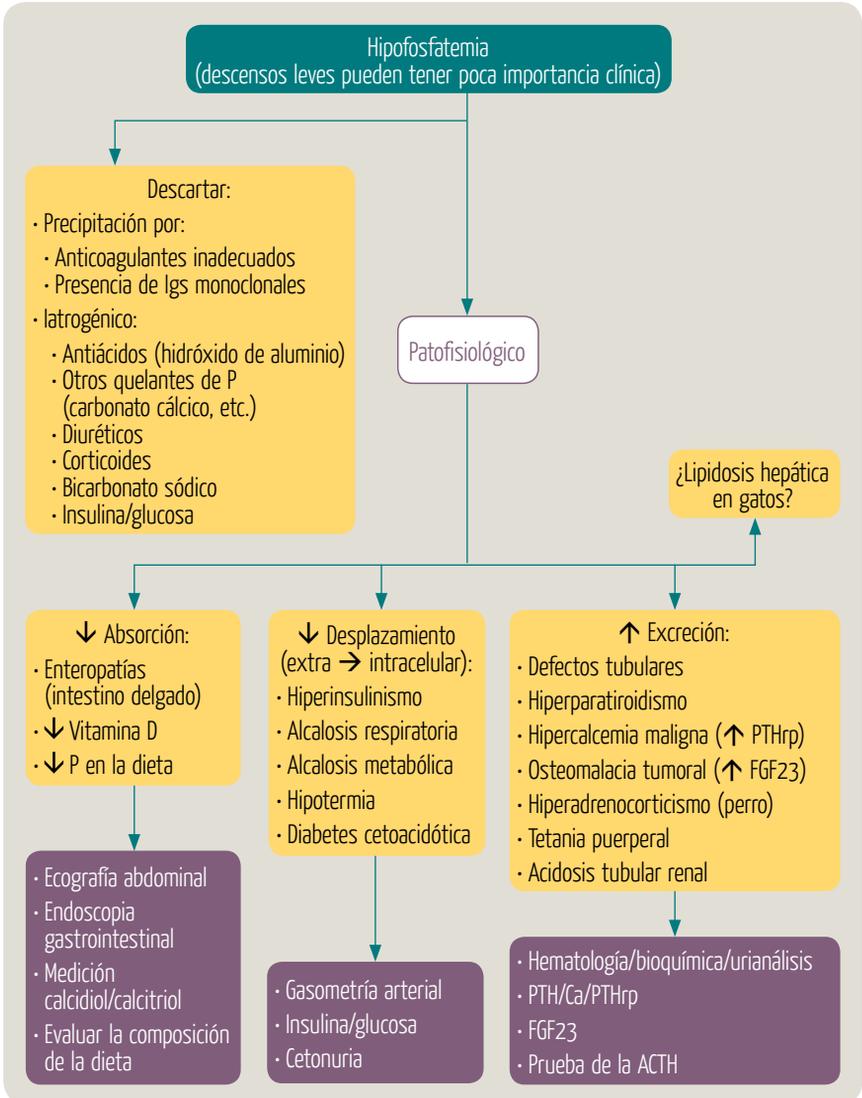


Fósforo

Hiperfosfatemia

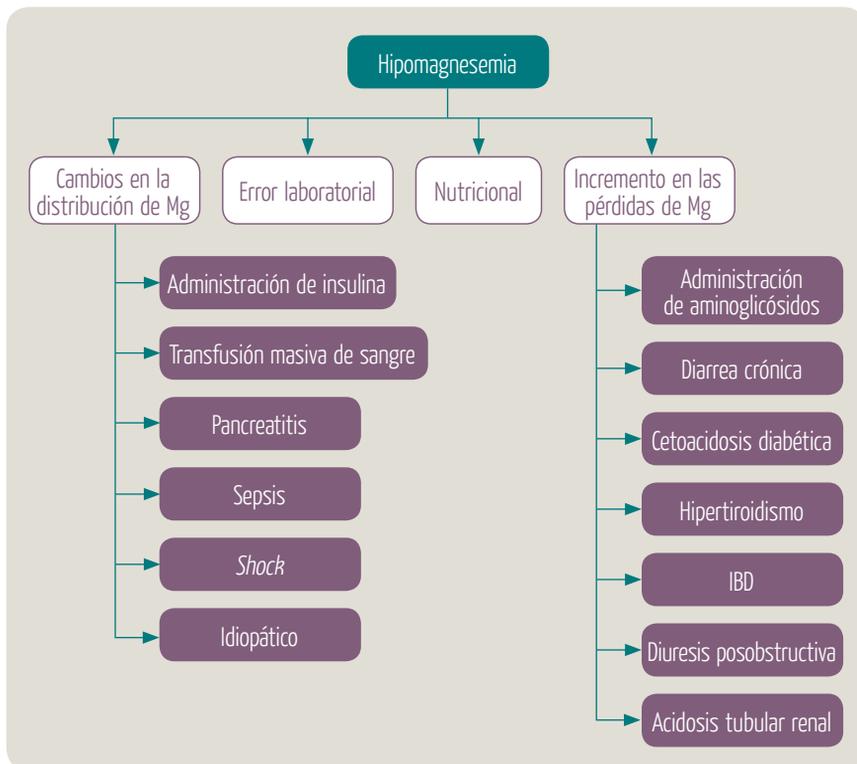


Hipofosfatemia

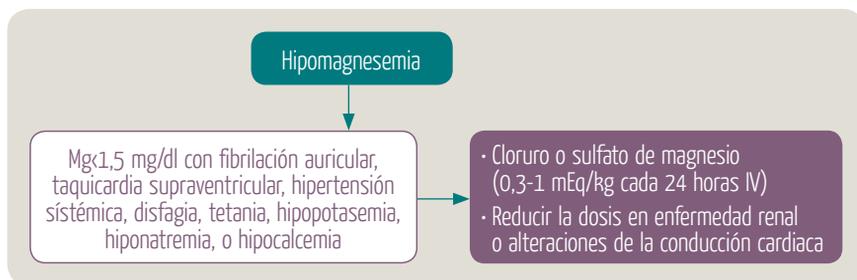


Magnesio

Hipomagnesemia



Manejo de la hipomagnesemia



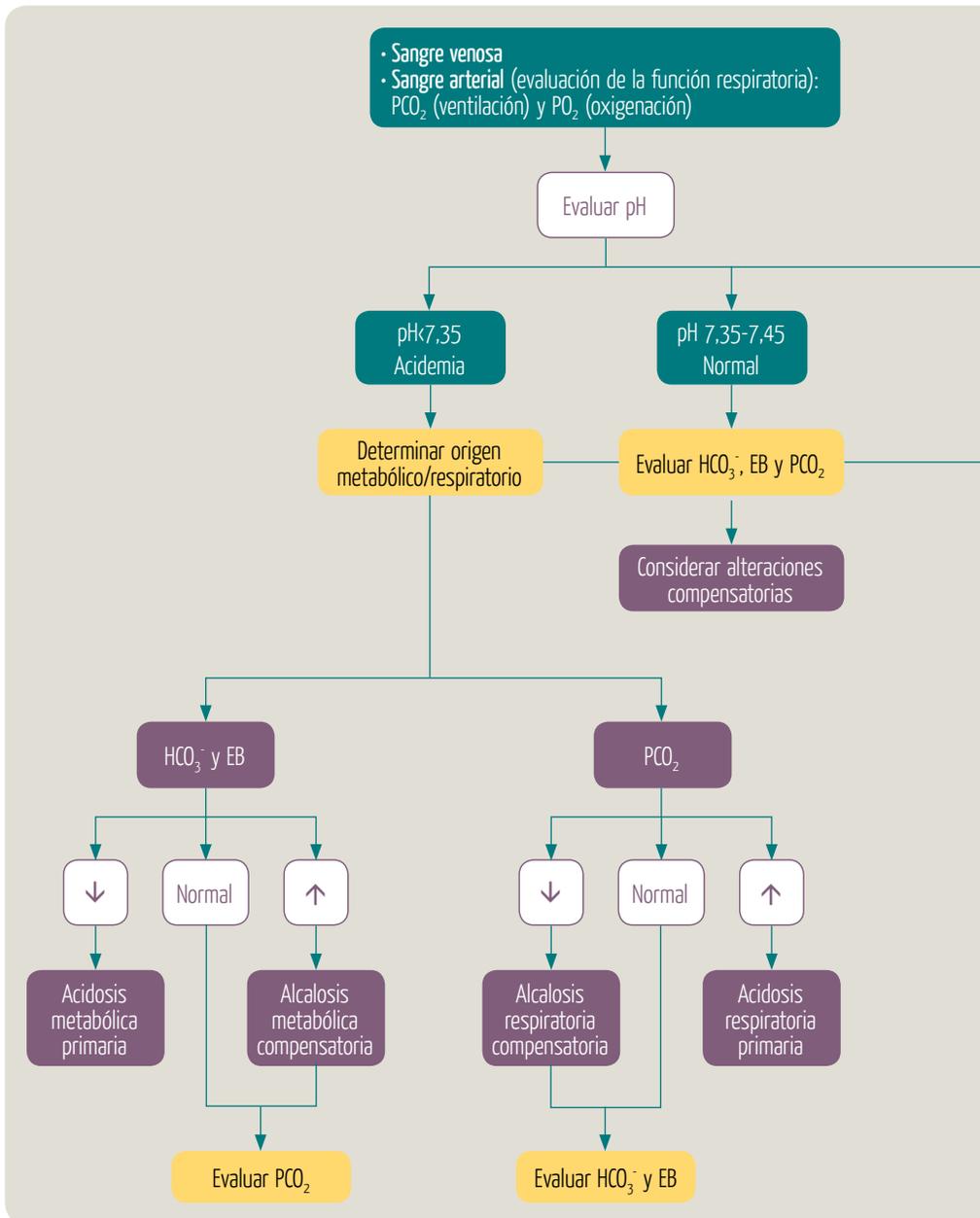
ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

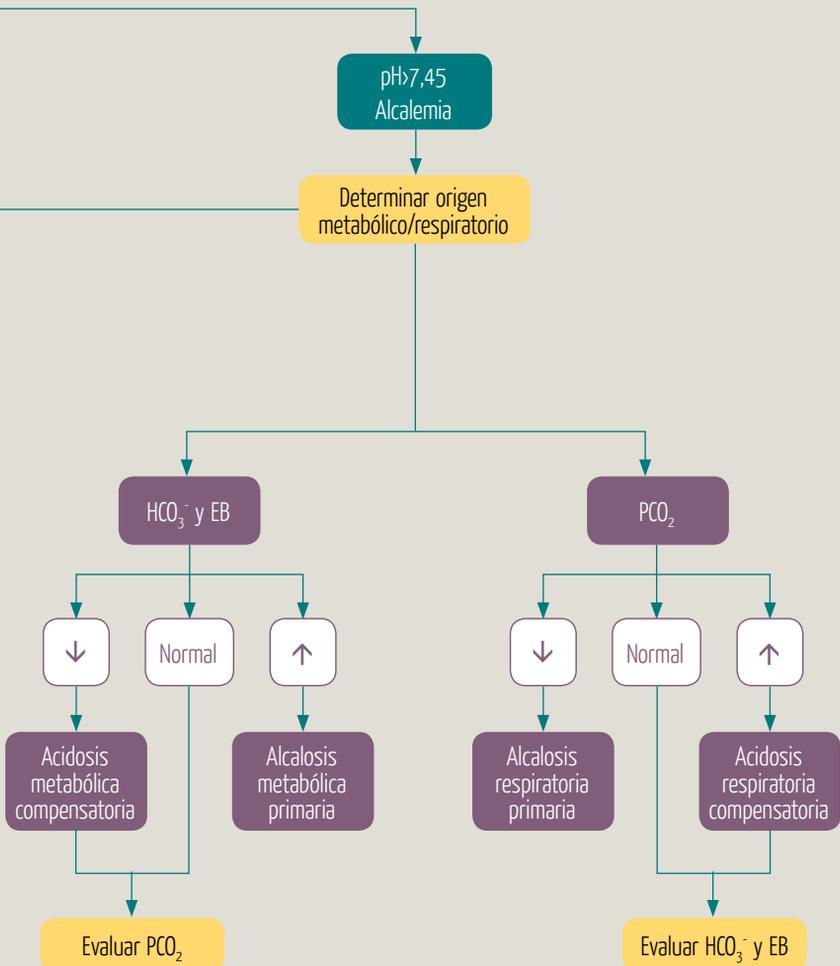
Acidemia: etiología y tratamiento

Alcalemia: etiología y tratamiento

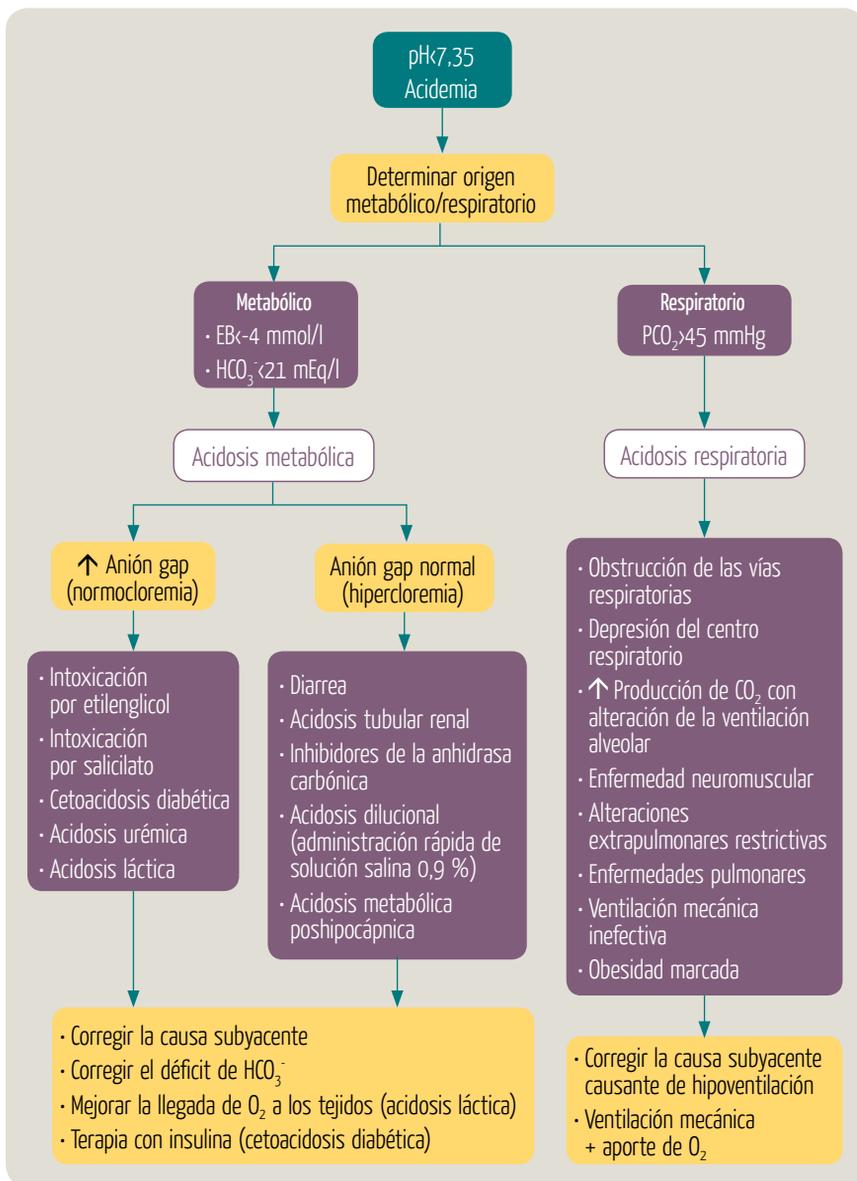
Valores normales de gases sanguíneos
y parámetros ácido-base

Respuestas compensatorias esperadas
a las alteraciones ácido-base primarias

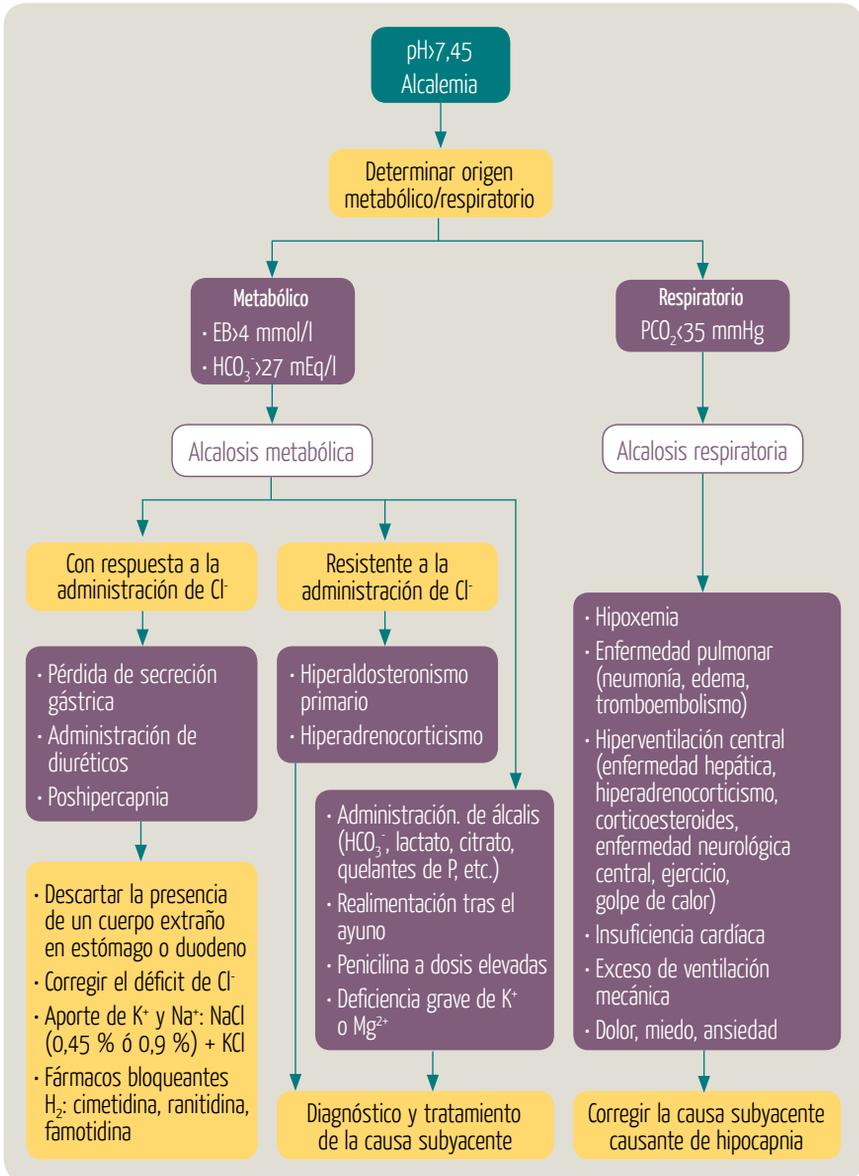




Acidemia: etiología y tratamiento



Alcalemia: etiología y tratamiento



Valores normales de gases sanguíneos y parámetros ácido-base*

	Sangre arterial	Sangre venosa		Sangre arterial	Sangre venosa
Perro			Gato		
pH	7,35-7,45	7,35-7,45	pH	7,31-7,46	7,31-7,46
PO ₂ (mmHg)	90-100	30-42	PO ₂ (mmHg)	88-118	28-50
PCO ₂ (mmHg)	35-45	40-50	PCO ₂ (mmHg)	27-41	33-51
HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	20-24	20-24	HCO ₃ ⁻ (mEq/l)	15-21	15-21
EB (mmol/l)	-4 - +4	-4 - +4	EB (mmol/l)	-4 - +4	-4 - +4

*Los valores de referencia dependen del laboratorio que realiza el análisis.

Respuestas compensatorias esperadas a las alteraciones ácido-base primarias

Alteración	Alteración primaria	Respuesta compensatoria
Acidosis metabólica	↓ HCO ₃ ⁻	0,7 mmHg de reducción en la PCO ₂ por cada 1 mEq/l de reducción en el HCO ₃ ⁻
Alcalosis metabólica	↑ HCO ₃ ⁻	0,7 mmHg de incremento en la PCO ₂ por cada 1 mEq/l de incremento en el HCO ₃ ⁻
Acidosis respiratoria aguda	↑ PCO ₂	1,5 mmHg de incremento en el HCO ₃ ⁻ por cada 10 mEq/l de incremento en la PCO ₂
Acidosis respiratoria crónica	↑ PCO ₂	3,5 mmHg de incremento en el HCO ₃ ⁻ por cada 10 mEq/l de incremento en la PCO ₂
Alcalosis respiratoria aguda	↓ PCO ₂	2,5 mmHg de reducción en el HCO ₃ ⁻ por cada 10 mEq/l de reducción en la PCO ₂
Alcalosis respiratoria crónica	↓ PCO ₂	5,5 mmHg de reducción en el HCO ₃ ⁻ por cada 10 mEq/l de reducción en la PCO ₂

ALTERACIONES EN LA BIOQUÍMICA SÉRICA Y URIANÁLISIS

Enfermedad renal

Enfermedad hepática

Enfermedad gastrointestinal

Enfermedad pancreática

Alteraciones de la glucosa

Alteraciones lipídicas

Alteraciones en las proteínas plasmáticas

Creatina quinasa

Enfermedad renal

Síndrome de poliuria/polidipsia

Diagnóstico diferencial

- Diabetes mellitus
- Diabetes insípida central
- Diabetes insípida nefrogénica
- Drogas/dieta
- Hiperadrenocorticismo (síndrome de Cushing)
- Hipercalcemia
- Hipertiroidismo
- Hipopotasemia
- Insuficiencia hepática
- ERC
- Piometra
- Polidipsia primaria
- Enfermedad de Addison

Verificación

- **PU** (>50 ml/kg/día).
- **PD** (>100 ml/kg/día).

Anamnesis y examen físico general

Síntomas	Causas
Hembra entera, estro 2 últimos meses, administración de estrógenos, flujo vaginal	Piometra
Vómitos con o sin diarreas	Piometra, ERC, insuficiencia hepática, enfermedad de Addison, hipercalcemia, diabetes mellitus
Alopecia bilateral, abdomen distendido, calcinosis cutis, piel delgada, debilidad muscular, hepatomegalia...	Hiperadrenocorticismo
Pérdida de peso, polifagia, inquietud, ↑ frecuencia cardíaca	Diabetes mellitus, hipertiroidismo
Linfadenopatía, constipación, tumor	Hipercalcemia
Diuréticos, glucocorticoides, antiepilépticos, suplementación de sal	Drogas, dietas acidificantes
Alteración del comportamiento	Polidipsia primaria
Debilidad muscular, alteración del ECG, letargia	Hipopotasemia

Urianálisis

Análisis de orina		Densidad urinaria	
Glucosuria, cetonuria	Glucosuria renal, diabetes mellitus	Hipostenuria (<1.008)	Diabetes insípida central, diabetes insípida nefrogénica, polidipsia primaria, hiperadrenocorticismo
Piuria, cilindruria, bacteriuria	Pielonefritis, piometra, hiperadrenocorticismo, corticoides	Isostenuria (1.008-1.016)	Hiperadrenocorticismo, ERC, piometra
Proteinuria	Piometra, ERC, hiperadrenocorticismo	Hiperestenuria (>1.030)	Diabetes mellitus

Hemograma y bioquímica

Hemograma y bioquímica	
↑ Neutrófilos	Piometra, pielonefritis, hiperadrenocorticismo, corticoides
↑ Urea, creatinina	ERC, deshidratación
↑ FA	Hiperadrenocorticismo, hipertiroidismo, insuficiencia hepática, piometra, diabetes mellitus, drogas
↓ Ratio Na/K	Enfermedad de Addison, diuréticos
Hiperglucemia	Diabetes mellitus
Hipercalcemia	Síndromes paraneoplásicos, hiperparatiroidismo primario
↓ Urea	Insuficiencia hepática
↑ ALT	Insuficiencia hepática, corticoides, hiperadrenocorticismo
↑ T ₄	Hipertiroidismo

Pruebas específicas

Radiografía y ecografía: piometra, ERC, insuficiencia hepática, hiperadrenocorticismo			
Estimulación con ACTH: hiperadrenocorticismo, enfermedad de Addison			
		SÍ	NO
Prueba de privación de agua	Concentra la orina	Polidipsia primaria	Diabetes insípida
Respuesta a la ADH exógena		Diabetes insípida central	Diabetes insípida nefrogénica

Azotemia aguda (IRA)

Etiología

Prerenal	Renal	Posrenal
<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Hemorragia • Insuficiencia cardíaca congestiva <p style="text-align: center;">↓</p> <p>↓ Perfusión renal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Isquemia prolongada • Nefrotoxinas (AINEs, aminoglucósidos, pigmentos hemáticos, etc.) • Infecciones (<i>Leptospira</i>) • Glomerulonefropatía congénita • Hipercalcemia • Enfermedad inmunomediada 	<ul style="list-style-type: none"> • Retención de orina • Obstrucción de las vías urinarias: <ul style="list-style-type: none"> • Tumores • Cálculos • Coágulos • Tapones mucosos

Síntomas

Prerenal	Renal	Posrenal
<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Orina concentrada • Estado de <i>shock</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • Oliguria-anuria • Signos digestivos • Animal deprimido-comatoso 	<ul style="list-style-type: none"> • Anuria • Disuria, estranguria • Globo vesical • Hematuria



Figura 1. Radiografía abdominal de un gato con globo vesical causado por una obstrucción uretral.

Diagnóstico

		Prerrenal	Renal	Posrenal
Orina	Densidad	<ul style="list-style-type: none"> • ≥ 1.035 (perro) • ≥ 1.040 (gato) 	<ul style="list-style-type: none"> • 1.008-1.029 (perro) • 1.008-1.035 (gato) 	<ul style="list-style-type: none"> • Variable • Variable
	Sedimento	No activo	Variable	<ul style="list-style-type: none"> • Leucocitos • Hematíes • Proteinuria
Sangre	Urea	↑↑	↑↑	↑
	Creatinina	↑	↑↑	↑
	K	↑	↑	↑↑
	<ul style="list-style-type: none"> • pH • HCO_3^- 	↓	↓	↓

Tratamiento

	Prerrenal	Renal	Posrenal
Etiológico	Restablecer la perfusión renal	Depende de la causa	Restablecer el flujo urinario
Sintomático	<ul style="list-style-type: none"> • Fluidoterapia (Ringer Lactato, NaCl 0,9 %) • Control del K (bicarbonato sódico/gluconato cálcico) • Antiemético/antiácido (metoclopramida-maropitant/ranitidina-cimetidina) • Control de la acidosis metabólica (pH $\geq 7,2$ Ringer Lactato; pH $\leq 7,2$ solución de bicarbonato) • Diuréticos en animales anúricos hidratados (furosemida, manitol) • Antibióticos (no nefrotóxicos) • Nutrición (parenteral, enteral mediante sonda de alimentación) • Terapias renales sustitutivas (diálisis peritoneal/hemodiálisis) 		

Claves del tratamiento

- Restablecer el flujo renal/controlar los desequilibrios electrolíticos/controlar la acidosis metabólica
- Si no hay respuesta a la fluidoterapia en 48 horas → diálisis
- Complicaciones: anuria/oliguria, hiperpotasemia, acidosis metabólica, azotemia grave, sobrehidratación

Azotemia crónica (ERC)

Etiología

Muy variada, difícil de determinar en estadios avanzados.

Signos clínicos más comunes

- PU/PD.
- Anorexia, vómitos.
- Pérdida de peso y condición corporal.
- Palidez de mucosas.
- Úlceras en la cavidad bucal.
- Halitosis.
- Ceguera aguda.
- Debilidad muscular.

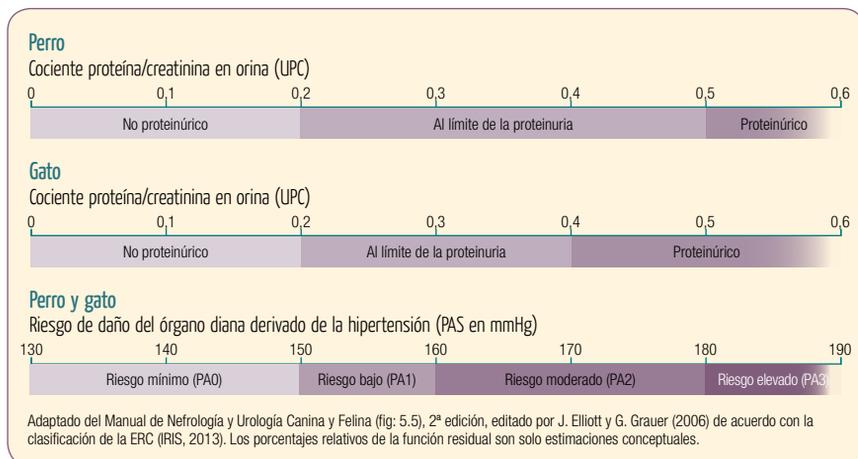
Diagnóstico

Urianálisis	<ul style="list-style-type: none"> • Densidad de orina: 1.008-1.030 (isostenuria \approx1.012) • Proteinuria (si hay enfermedad glomerular) (UPC>0,5)
Hematología	<ul style="list-style-type: none"> • Anemia normocítica-normocrómica no regenerativa
Bioquímica	<ul style="list-style-type: none"> • \uparrow Urea, creatinina y P • \downarrow K (poliuria intensa), \downarrow albúmina (proteinuria intensa)
Diagnóstico por imagen	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografía • Ecografía abdominal
Presión arterial	<ul style="list-style-type: none"> • PAS>160 mmHg: riesgo moderado • PAS>180 mmHg: alto riesgo
Biopsia renal	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad en fases iniciales/enfermedad congénita/enfermedad glomerular

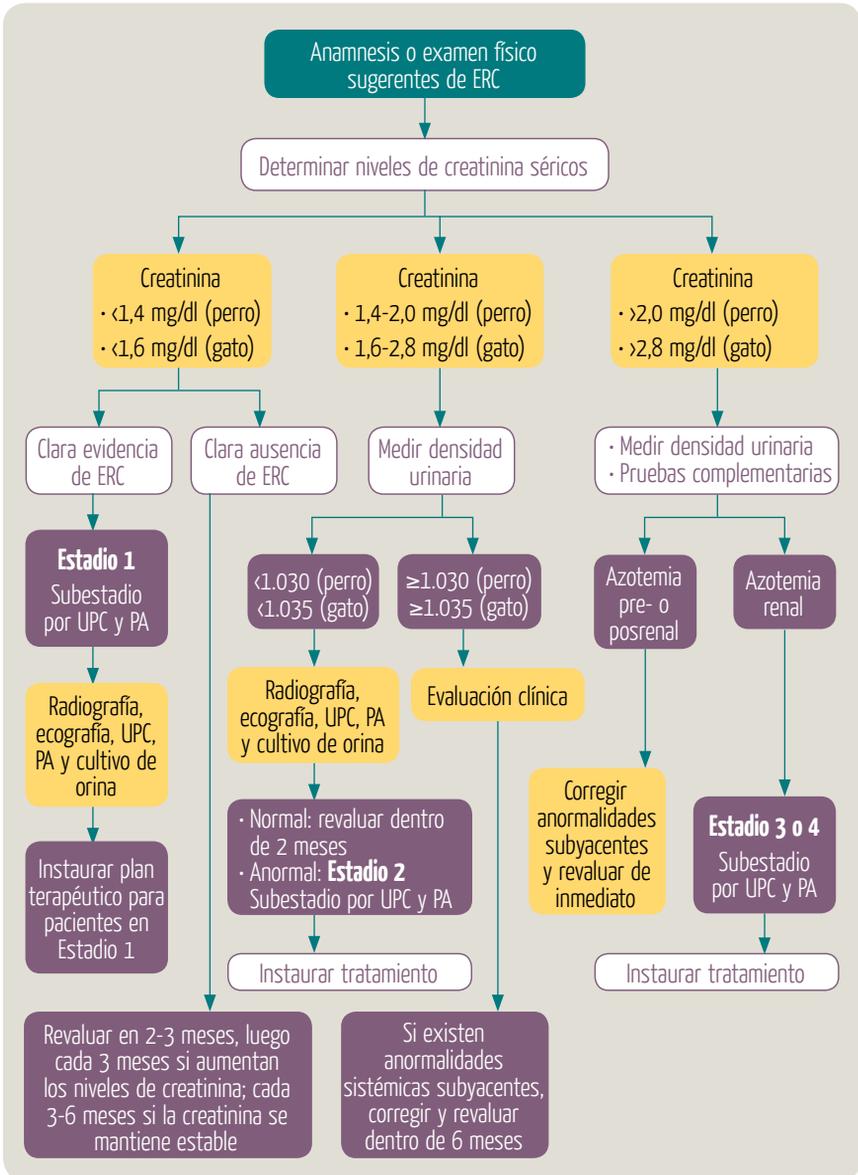
Clasificación de la ERC (IRIS, 2013)

		En riesgo Animal en riesgo de desarrollar ERC	Estadio I ERC sin azotemia	Estadio II Azotemia leve	Estadio III Azotemia moderada	Estadio IV Azotemia grave
Creatinina (mg/dl)	Perro	<1,4	<1,4	1,4-2	2,1-5	>5
	Gato	<1,6	<1,6	1,6-2,8	2,9-5	
Observaciones		<ul style="list-style-type: none"> Fármacos nefrotóxicos Raza predispuesta Prevalencia elevada de enfermedad infecciosa Edad avanzada 	<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad renal temprana ↓ Filtrado glomerular No concentra bien la orina Otras alteraciones renales 	<ul style="list-style-type: none"> Signos clínicos leves a ausentes Una mala adaptación puede conducir a ↑ PTH, ↓ K 	Signos sistémicos presentes: dolor óseo, gastritis urémica, anemia, acidosis metabólica, etc.	Alto riesgo de signos clínicos y crisis urémica

Además de los criterios de creatinina plasmática, se debe añadir la presencia de proteinuria (UPC>0,5 [perro], UPC>0,4 [gato]) e hipertensión (PAS>150 mmHg), sobre todo en estadios iniciales.



Estadaje de la ERC (IRIS, 2013)



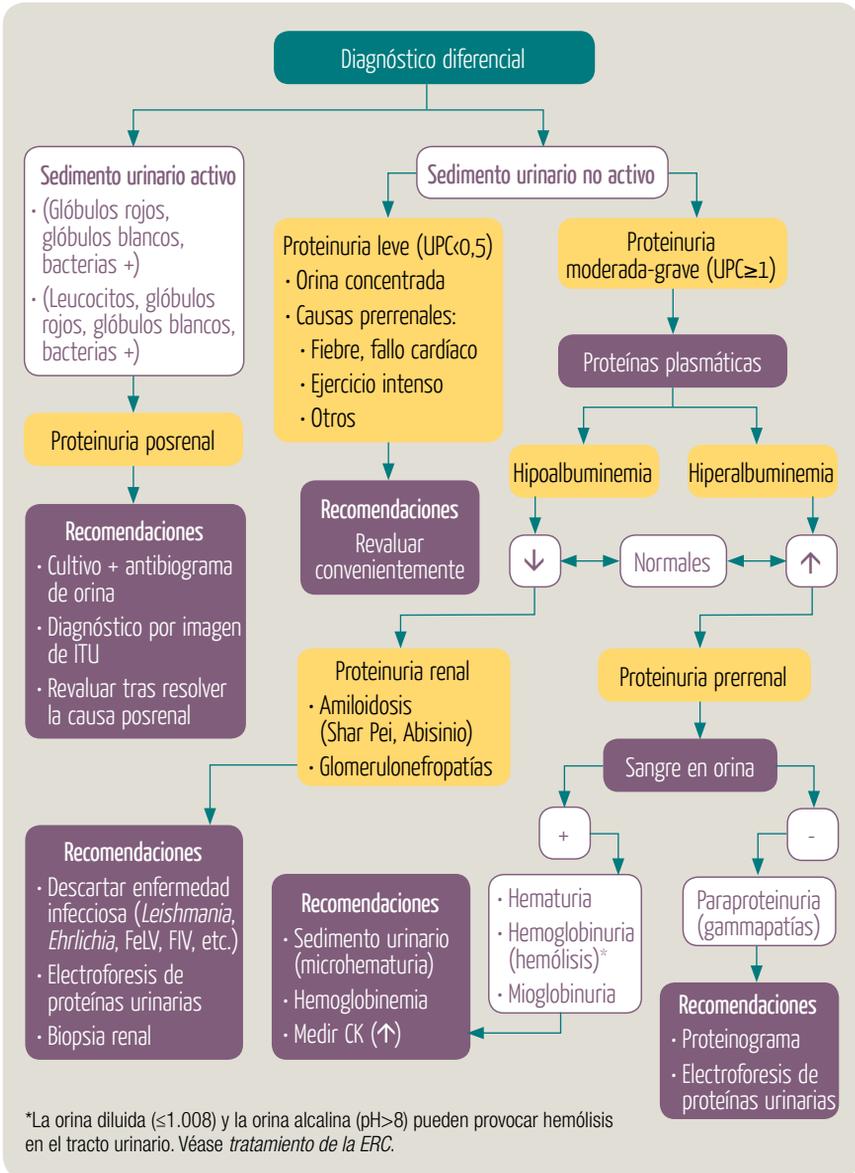
Recomendaciones terapéuticas en ERC según MBE

Recomendaciones terapéuticas		Grado*
Dietas renales (reducir proteínas)	Animales en estadios 3 y 4 de ERC	I
	Perros con proteinuria	II
	Perros en estadios 1 y 2 de ERC	IV
IECAs (benazepril, enalapril, etc.)	En gatos con ERC y proteinuria (UPC>0,4)	I
	En perros con ERC y proteinuria (UPC>0,5)	II
	En animales con ERC no proteinúricos (renoprotección)	IV
ARA-II (telmisartán, losartán)	En gatos con ERC y proteinuria (UPC>0,4)	I
	En perros con ERC y proteinuria (UPC>0,5), si no funcionan los IECAs	IV
Control de la hiperfosfatemia	Restricción de P en la dieta en estadios 3 y 4 de ERC	III
	Quelantes de P (sales de aluminio, otros)	IV
Tratamiento de la hipertensión (IECAs, amlodipino)	Gatos hipertensos con ERC (amlodipino: primera elección)	III
	Perros hipertensos con ERC (renoprotección)	IV
Suplemento K (gluconato o citrato potásico)	En gatos con ERC e hipopotasemia	III
	En gatos con ERC	IV
Suplemento con omega 3, antioxidantes y vitaminas hidrosolubles, chitosán, etc.	En perros en estadios 2-4 de ERC	III
Calcitriol	En perros con ERC (control del hiperparatiroidismo, si $P \leq 5$ mg/dl)	I
EPO	En animales con anemia avanzada (Hto<20 %)	III
Fluidos SC (NaCl)	Animales con deshidratación crónica (si no hay vómitos, mejor fluidos vía oral)	IV
Alcalinizantes (bicarbonato sódico)	Animales con acidemia crónica	IV
Nutrición asistida	Animales con anorexia y malnutrición	IV
Prevención del tromboembolismo: aspirina a bajas dosis /clopidogrel	Animales con proteinuria intensa y albúmina <1,5 g/dl (síndrome nefrótico)	IV

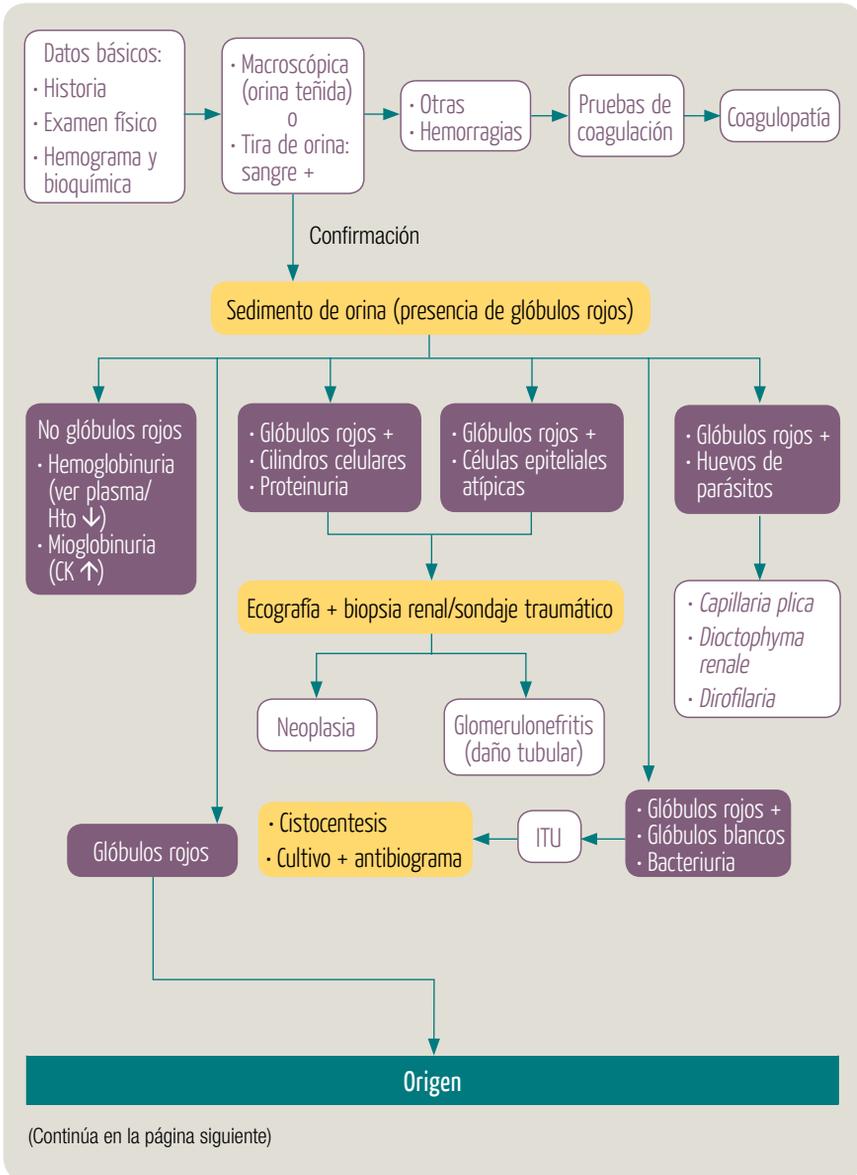
*Grados de recomendación según MBE:

- I: muy recomendable.
- II: recomendación favorable.
- III: recomendación favorable pero no concluyente.
- IV: no se recomienda ni desaprueba.

Proteinuria



Hematuria



(Viene de la página anterior)

Origen		
Tracto genital (al inicio de la micción o independiente)	<ul style="list-style-type: none"> • Prostatitis/neoplasia (♂) • Proestro/piometra/neoplasia/vaginitis (♀) 	<ul style="list-style-type: none"> • Citología vaginal (♀) • Ecografía (PAAF/biopsia) • Endoscopia (biopsia)
Tracto urinario inferior (al inicio y durante la micción)	<ul style="list-style-type: none"> • Cálculos • Cistitis (polipoide, FLUTD, ciclofosfamida, etc.) • Traumatismo • Neoplasia (CCT, etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> • Radiografía simple/contraste • Sondaje uretral (si hay obstrucción) • Ecografía (PAAF/biopsia) • Endoscopia (biopsia)
Tracto urinario superior (al final de la micción)	<ul style="list-style-type: none"> • Cálculos en pelvis renal/uréter • Traumatismo renal • Neoplasia renal • Infecciones (<i>Leptospira</i>, <i>Borrelia</i>, etc.) • Alteraciones vasculares (hematuria esencial benigna) 	



Figura 2. Ecografía de un perro con masa vesical (CCT).



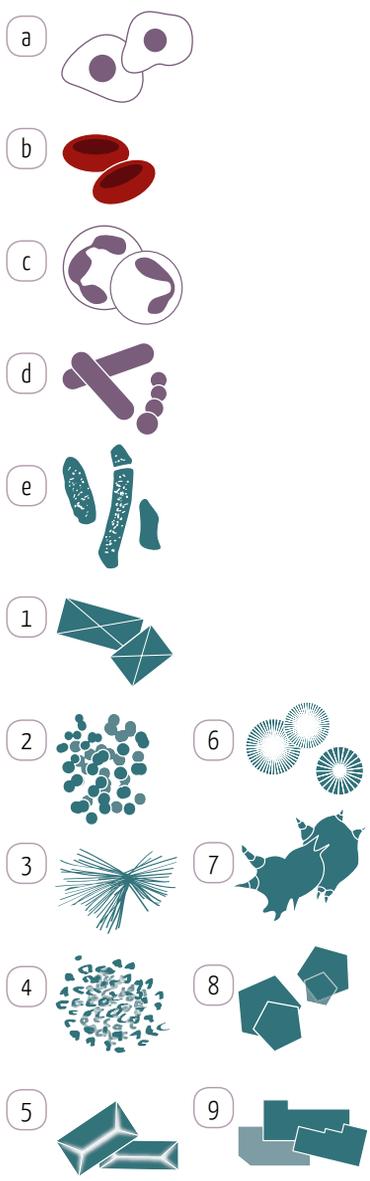
Figura 3. Riñón de un perro con hematuria intermitente crónica macroscópica debida a un hemangiosarcoma renal.

Interpretación de las tiras reactivas

Parámetro	Valores normales
Bilirrubina	Hasta 2+ (orina concentrada)
Glucosa	Ausencia
Proteínas hemáticas	Hematuria
	Hemoglobinuria
	Mioglobinuria
	Ausencia
Cetonas	Ausencia
pH	5,5-7,5
Proteínas	<ul style="list-style-type: none"> • Ausencia (orina normal) • Máximo 1+ (orina concentrada)
Densidad (con refractómetro)	<ul style="list-style-type: none"> • 1.030-1.045 (perro) • 1.035-1.060 (gato)
Urobilinógeno	Ausencia
Leucocitos	Ausencia o 1+
Nitritos	Ausencia

Diagnóstico diferencial	Pruebas complementarias
<ul style="list-style-type: none"> Anemia hemolítica Infección sistémica (<i>Ehrlichia</i>, FeLV, <i>Babesia</i>) Enfermedad hepatobiliar 	<ul style="list-style-type: none"> Hemograma + frotis sanguíneo Bioquímica completa
<ul style="list-style-type: none"> Estrés/fármacos (glucosuria transitoria) Diabetes mellitus, hiperadrenocorticismo, pancreatitis, glucagonoma, insuficiencia hepática crónica Disfunción tubular renal congénita o adquirida 	<ul style="list-style-type: none"> Glucosa (sangre) Cetonas (orina)
<ul style="list-style-type: none"> Inflamación del tracto urinario Coagulopatía sistémica (CID, rodenticida) Isotrofia (catéter) o contaminación genital 	<ul style="list-style-type: none"> Examen del sedimento urinario: presencia de glóbulos rojos
<ul style="list-style-type: none"> Lisis de glóbulos rojos presentes en orina alcalina/diluida Hemólisis intravascular con hemoglobinemia (anemia hemolítica) 	<ul style="list-style-type: none"> Hto + recuento de glóbulos rojos Evaluar el color tras el centrifugado Considerar lisis artificial
<ul style="list-style-type: none"> Lesión muscular o necrosis grave 	<ul style="list-style-type: none"> Bioquímica: CK y AST
<ul style="list-style-type: none"> Cetoacidosis diabética Tumores endocrinos (insulinoma, etc.) Anorexia o inanición, toxemia gestacional... 	<ul style="list-style-type: none"> β-hidroxibutirato sérico Bioquímica sérica (glucosa) Estado ácido-base
<ul style="list-style-type: none"> Ácido: dieta hiperproteica, acidosis metabólica/respiratoria, cetoacidosis diabética, insuficiencia renal, farmacoterapia... Básico: ITU con organismos productores de ureasa, alcalosis metabólica/respiratoria, vómitos, farmacoterapia... 	<ul style="list-style-type: none"> Bioquímica sérica Estado ácido-base Urocultivo
<ul style="list-style-type: none"> Véase <i>diagnóstico diferencial de proteinuria</i> 	<ul style="list-style-type: none"> Densidad + estudio del sedimento + UPC Hemograma + bioquímica (albúmina)
<ul style="list-style-type: none"> Hipostenuria (<1.008): diabetes insípida, corticoides, polidipsia primaria Isostenuria (1.008-1.016): ERC Orina concentrada (>1.030) normal: deshidratación, azotemia prerrenal 	<ul style="list-style-type: none"> Análisis del sedimento Hemograma + bioquímica Pruebas específicas
<ul style="list-style-type: none"> Enfermedad hepática (obstrucción total del conducto biliar) No muy útil en veterinaria 	<ul style="list-style-type: none"> Bioquímica (enzimas hepáticas)
<ul style="list-style-type: none"> ITU, hematuria (2-4+) No fiable (gato): muchos falsos positivos Aproximado (perro): falsos negativos 	<ul style="list-style-type: none"> Examen del sedimento Urocultivo
<ul style="list-style-type: none"> Presencia de bacterias nitrificantes en la orina (ITU) Poco sensible y fiable (perro y gato) 	<ul style="list-style-type: none"> Examen del sedimento Urocultivo

Interpretación del sedimento urinario



Hallazgos		
Células epiteliales ^a	Escamas	
	De transición	
	Tubulares	
Glóbulos rojos ^b		
Leucocitos ^c		
Microorganismos ^d		
Cilindros ^e	Hialinos	
	Granulosos	
	Celulares	
	Céreos	
Cristales	Predominio ácido	Oxalato cálcico ¹
		Uratos amorfos ²
		Tirosina ³
	Predominio alcalino	Fosfatos amorfos ⁴
		Fosfato amónico-magnésico o estruvita ⁵
		Carbonato cálcico ⁶
		Urato amónico ⁷
	Anfóteros (pH 6-8)	Cistina ⁸
		Colesterol ⁹

	Interpretación
	Descamación de uretra, vagina, prepucio: sin importancia clínica
	Pielonefritis, ITU, carcinoma de células escamosas
	Glomerulonefritis, afección tubular grave
	<ul style="list-style-type: none"> • Hematuria por inflamación del tracto urinario o genital (>5 hematíes/campo) • Tumores
	ITU séptica o no (piuria: >5 PMN/campo)
	<ul style="list-style-type: none"> • Bacterias (ITU) • Parásitos (huevos de <i>Capillaria plica</i>, <i>Diocotophyma renale</i> o microfilarias de <i>Dirofilaria immitis</i>) • Hongos (levaduras por contaminación)
	Albuminuria, fiebre, ejercicio intenso
	Lesión tubular si son abundantes
	<ul style="list-style-type: none"> • Epiteliales (nefritis aguda, necrosis tubular) • Hemáticos (hemorragia tubular/glomerular) • Leucocitarios (pielonefritis aguda)
	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones crónicas tubulares • Pronóstico grave
	<ul style="list-style-type: none"> • Dihidrato en orina normal • Monohidrato en intoxicación por etilenglicol
	Precipitados no cristalinos de sales de ácido úrico: sin importancia clínica
	Enfermedad hepática o fallo congénito en el metabolismo del aminoácido
	Hipercalciuria/hiperfosfaturia, infecciones, obstrucciones, estasis...
	ITU por gérmenes urolíticos (cistitis, prostatitis) junto con reacción inflamatoria leucocitaria
	Excepcional en carnívoros
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Shunt</i> portosistémico o hepatopatía hiperamoniémica • Asociado a defectos enzimáticos (dálmatas)
	Cistinuria por defecto congénito del metabolismo del aminoácido
	Degradación de la membrana celular y enfermedades renales (síndrome nefrótico)

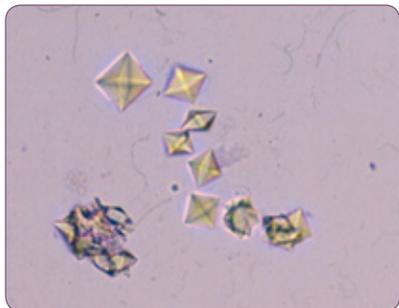


Figura 4. Cristales de oxalato cálcico dihidratado.

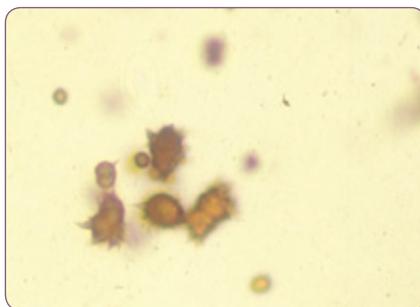


Figura 5. Cristales de urato amónico.



Figura 6. Cristales de estruvita.



Figura 7. Cristales de carbonato cálcico.

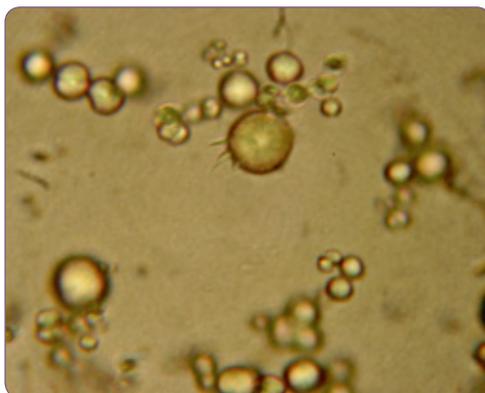
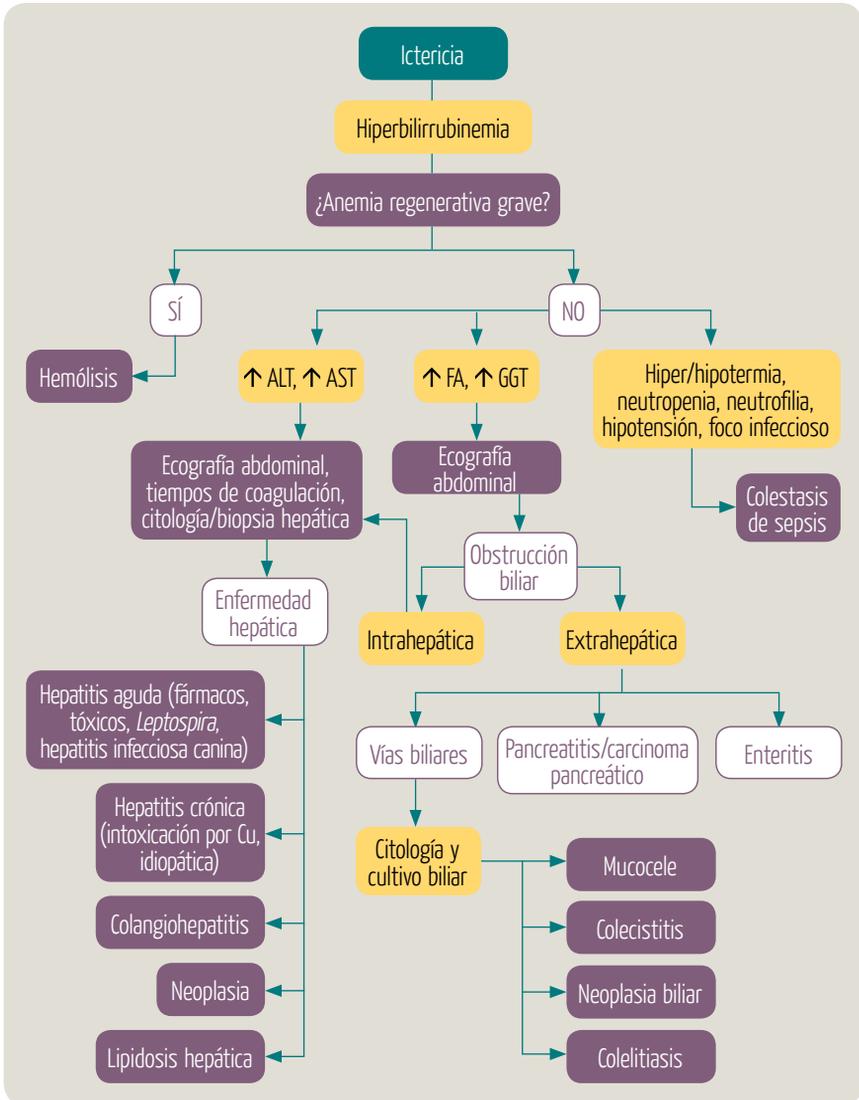


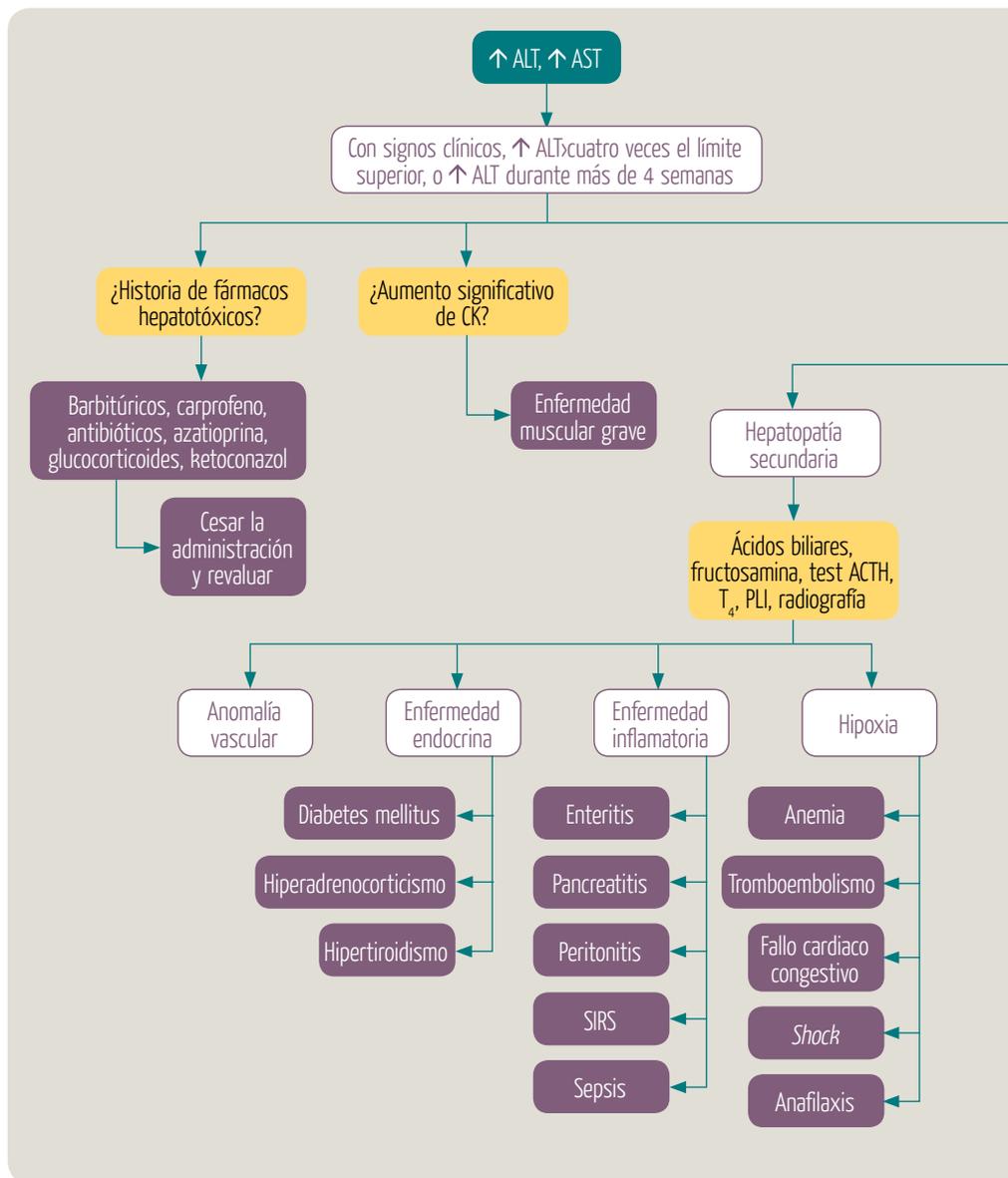
Figura 8. Cristales de xantina en un perro tratado con alopurinol.

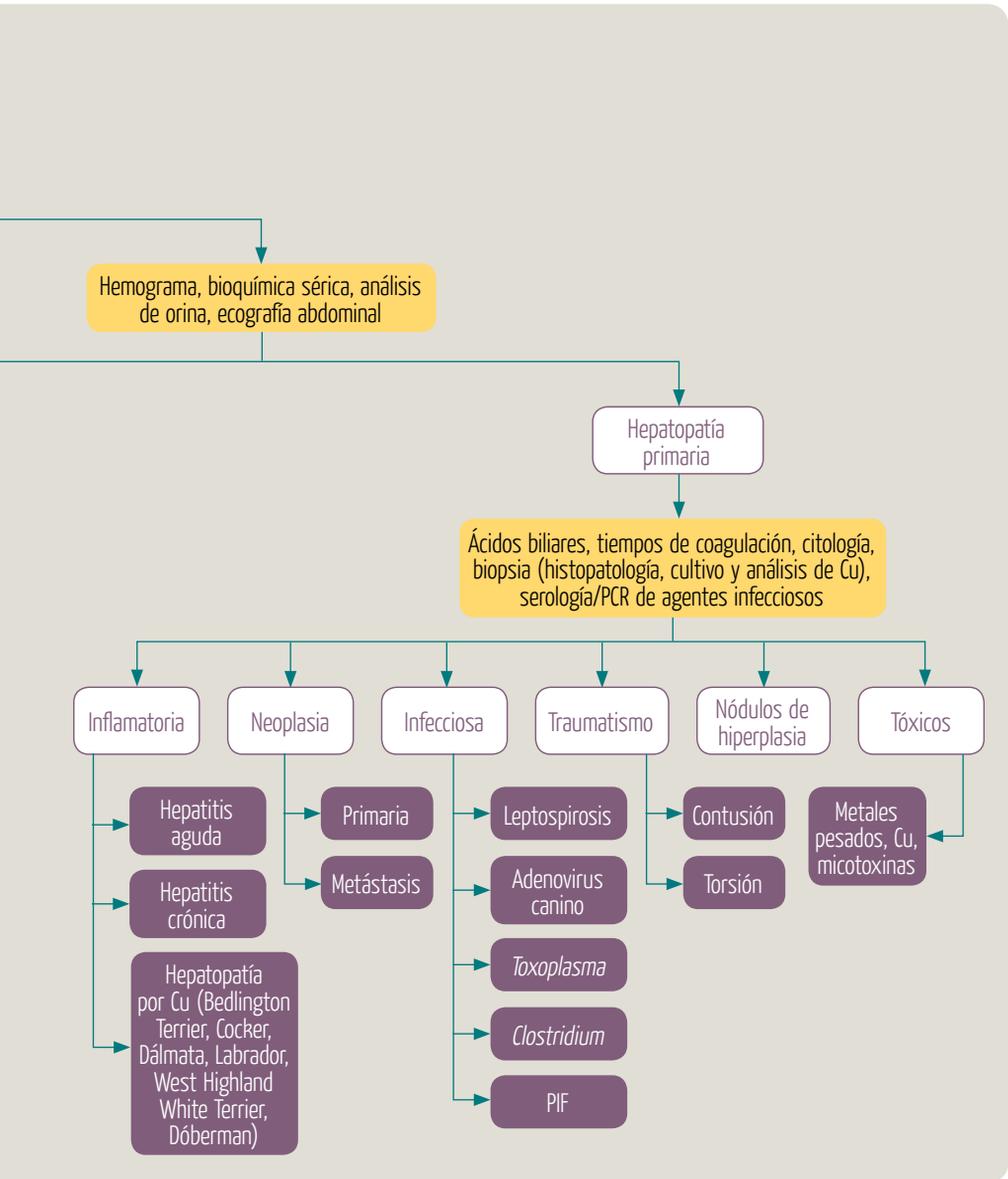
Enfermedad hepática

Ictericia

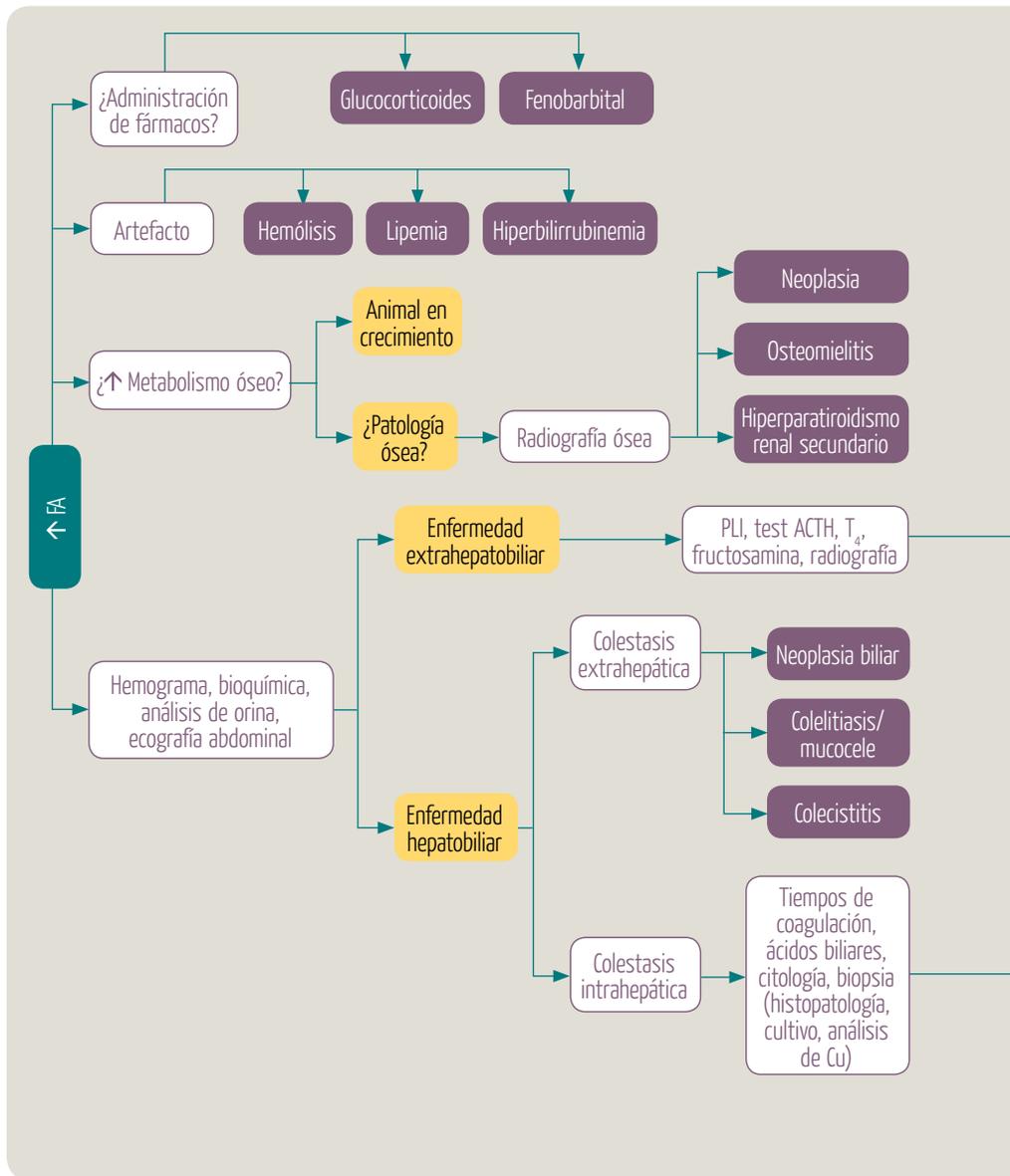


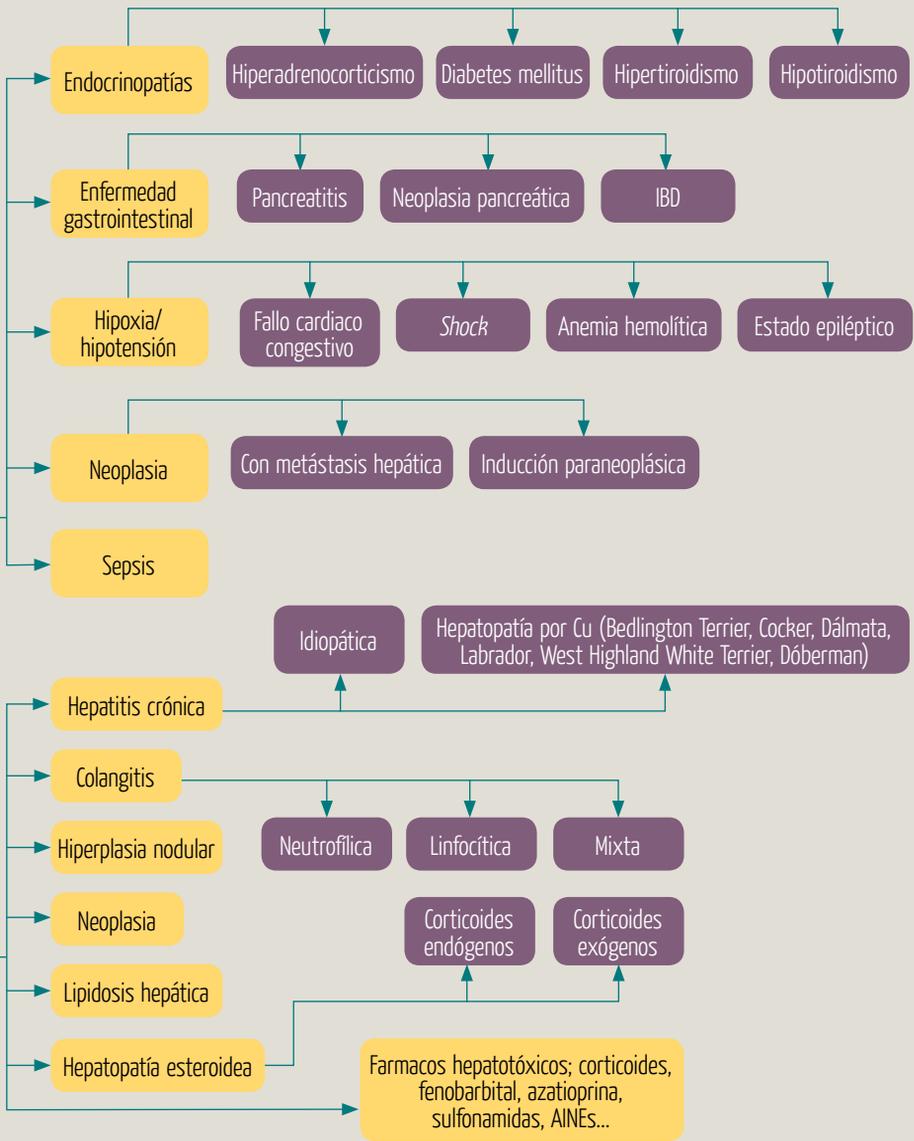
Aumento de las transaminasas



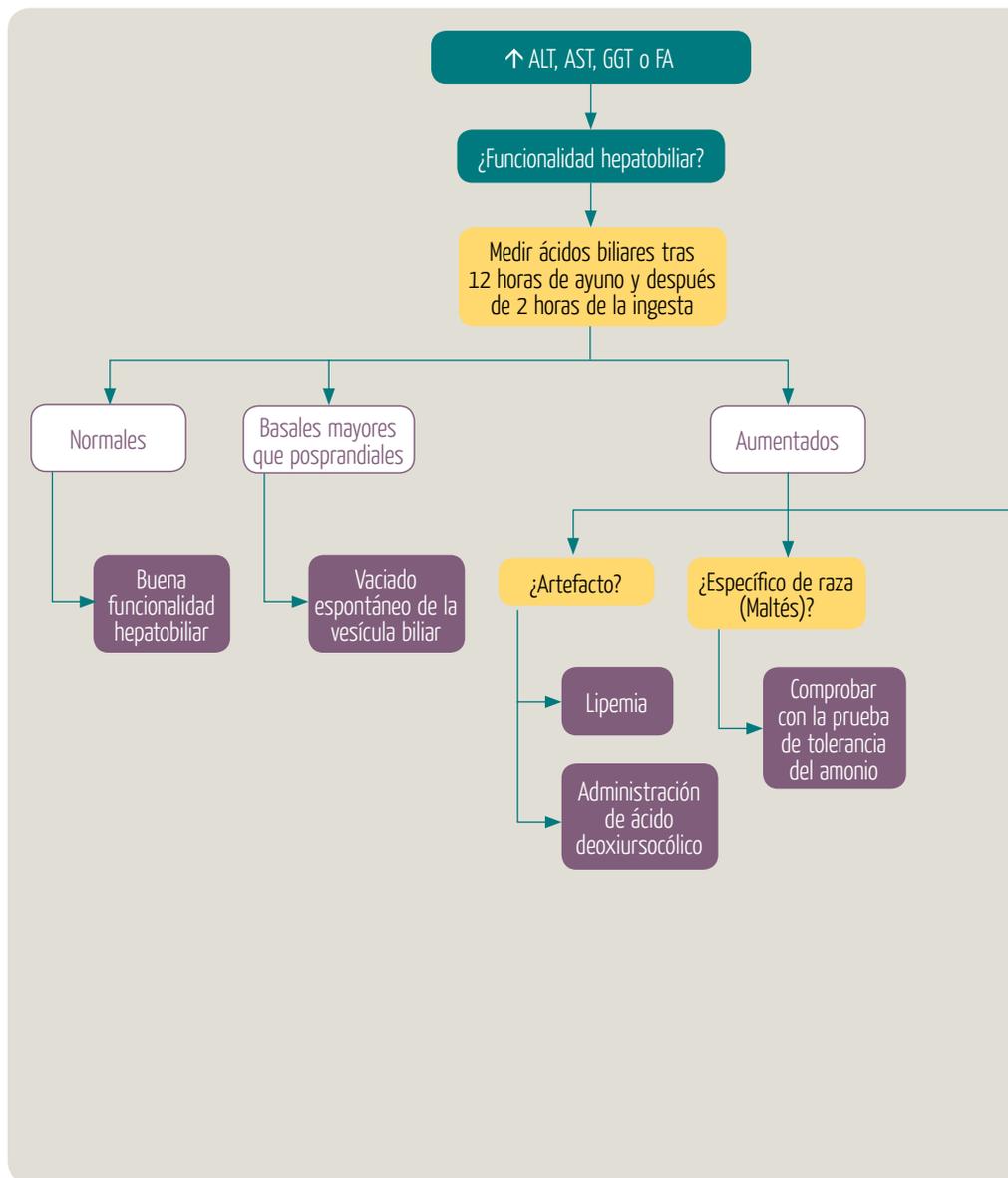


Aumento de la fosfatasa alcalina





Aumento de los ácidos biliares



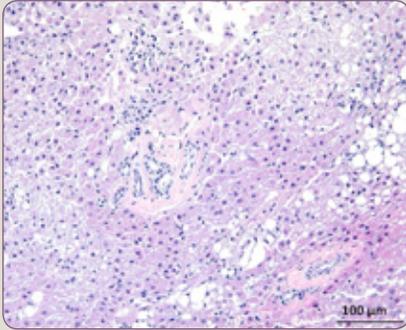


Figura 9. Biopsia de un *shunt* portosistémico.

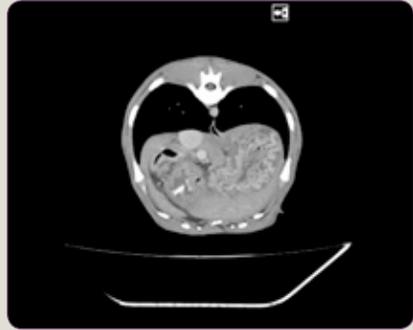
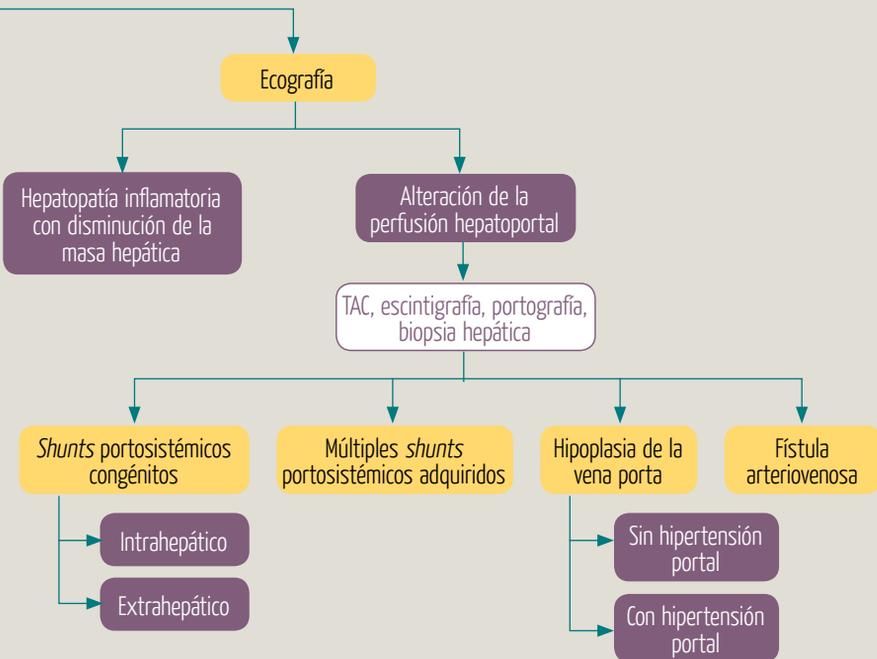
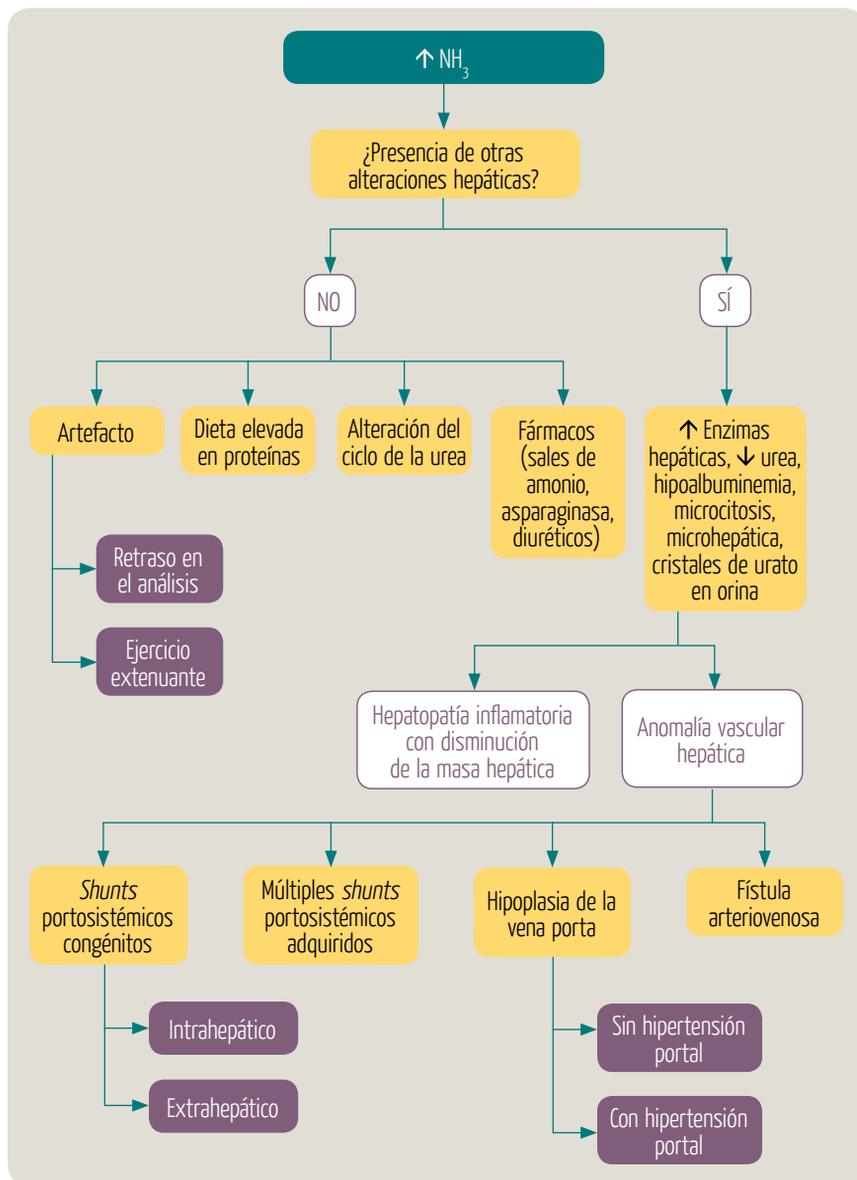


Figura 10. TAC de *shunts* adquiridos por hipertensión portal.



Aumento del amoniaco



Resumen: interpretación clínica y laboratorial en la enfermedad hepática

Prueba diagnóstica	Alteración	Interpretación diagnóstica
Historia/ examen físico	PU/PD	Hepatitis crónica, anomalía vascular, hiperadrenocorticismo, diabetes mellitus o hipertiroidismo
	Enfermedad dermatológica concomitante	Hiperadrenocorticismo o síndrome hepatocutáneo
	Alteraciones neurológicas	Encefalopatía hepática
	Ictericia	Anemia hemolítica, enfermedad hepática o enfermedad poshepática
	Efusión abdominal	Hepatitis crónica, neoplasia, pancreatitis o insuficiencia cardiaca congestiva
	Hepatomegalia	Enfermedad hepática primaria, hepatopatía esteroidea, congestión pasiva, neoplasia o lipidosis hepática
	Dolor abdominal	Traumatismo, pancreatitis, colecistitis o úlcera gástrica
	Signos gastrointestinales crónicos intermitentes	Úlcera gástrica, anomalía vascular, pancreatitis crónica, IBD o hipertiroidismo
Alteraciones analíticas	↑ FA	Colestasis intrahepática o extrahepática, endocrinopatías, enfermedad gastrointestinal, corticoides endógenos o exógenos, alteraciones óseas, crecimiento óseo, insuficiencia renal, hipoxia, neoplasia, sepsis, anticonvulsivantes, lipemia o hemólisis
	↑ ALT	Lesión o necrosis de los hepatocitos, hemólisis, lipemia o enfermedad muscular grave
	↑ AST	Lesión grave o necrosis de los hepatocitos o muscular (lesión a nivel mitocondrial), hemólisis o lipemia
	↑ Ácidos biliares	Disfunción hepática, anomalías vasculares hepáticas congénitas o adquiridas, o hipertrigliceridemia
	↑ Bilirrubina	Hemólisis, colestasis intrahepática o extrahepática, sepsis o lipemia
	↓ Colesterol	Insuficiencia hepática o anorexia
	↑ Colesterol	Colestasis, endocrinopatía, síndrome nefrótico o dislipoproteinemia primaria

Prueba diagnóstica	Alteración	Interpretación diagnóstica
Alteraciones analíticas	↓ Albúmina	Malnutrición, malabsorción, hepatopatía, hemorragia, enteropatía perdedora de proteínas, nefropatía perdedora de proteínas o enfermedad crónica
	↓ Glucosa	Insuficiencia hepática, sepsis, espuria, insulinoma, neoplasias insulinoscretoras, ayuno o hipoadrenocorticismo
	↑ NH ₃	Insuficiencia hepática, anomalía vascular, retraso en la medición, dieta rica en proteínas o alteración del ciclo de la urea
Radiografía	Hepatomegalia	Enfermedad hepática primaria, hepatopatía esteroidea, congestión pasiva, neoplasia o lipidosis hepática
	Microhepática	Cirrosis o anomalía vascular
	Radiopacidad en la vesícula biliar	Colelitiasis
	Pérdida de detalle abdominal	Efusión abdominal o caquexia
	Cardiomegalia +/- edema pulmonar	Fallo cardíaco congestivo
Ecografía	Lesiones focales o multifocales	Neoplasia hepatobiliar primaria o metástasis, hiperplasia nodular o absceso
	Hiperecogenicidad difusa	Lipidosis hepática, hepatopatía esteroidea o linfosarcoma
	Hipoecogenicidad difusa	Congestión pasiva, linfosarcoma o hepatitis supurativa difusa
	Normal	No descartar enfermedad hepática
	Alteración de la vesícula biliar/ árbol biliar	Mucocele, colelitos, colestasis o mineralización
	Anomalías de la vena porta	Anomalías vasculares, trombosis o congestión pasiva
	Páncreas hipoecoico rodeado por grasa hiperecoica	Pancreatitis
	Engrosamiento del tracto gastrointestinal	IBD o linfosarcoma
	Efusión abdominal	Hepatitis crónica, neoplasia, pancreatitis o insuficiencia cardíaca congestiva

Resumen: condiciones extrahepáticas que incrementan las enzimas hepáticas

Condición extrahepática		Parámetro alterado
Fármacos	Corticoides	↑↑↑ FA, ↑↑ GGT, ↑ ALT
	Fenobarbital	↑ FA, ↑ ALT
Específico de raza	Terrier Escocés	↑↑ FA
Endocrinopatía	Hipertiroidismo	↑ FA, ↑ ALT
	Hipotiroidismo	↑ FA
	Diabetes mellitus	↑ FA
	Hiperadrenocorticismo	↑↑↑ FA, ↑↑ GGT, ↑ ALT
Hipoxia	<i>Shock</i> , fallo cardíaco congestivo, hemorragia, epilepsia, hipotensión, etc.	↑↑↑ ALT, ↑↑ AST, ↑ GGT, ↑ FA
Daño muscular	Necrosis, trauma, hipertermia maligna, miopatía	↑ ALT, ↑ AST
Neoplasia	Metástasis hepática	↑ ALT, ↑ AST, ↑ FA
↑ Metabolismo óseo	Animales jóvenes, cáncer, osteomielitis	↑ FA
Enfermedad gastrointestinal		↑↑ FA, ↑ ALT
Pancreatitis		↑↑ FA, ↑ ALT
Gestación en gatas		↑ FA

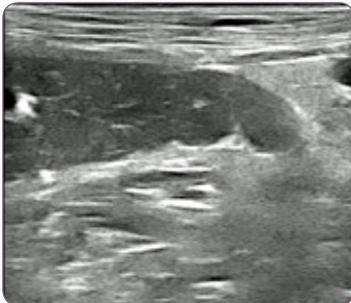


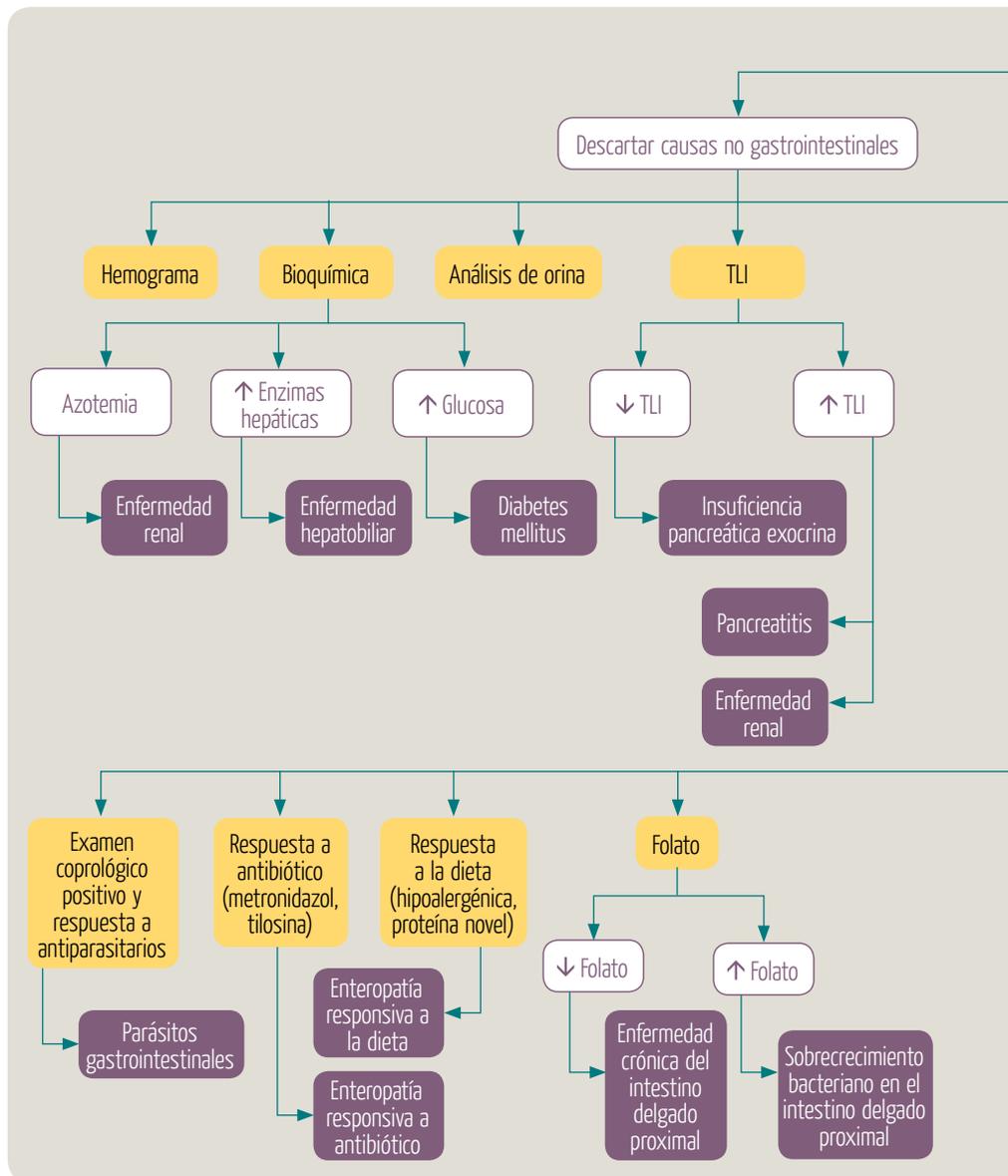
Figura 11. Ecografía de un perro con pancreatitis.

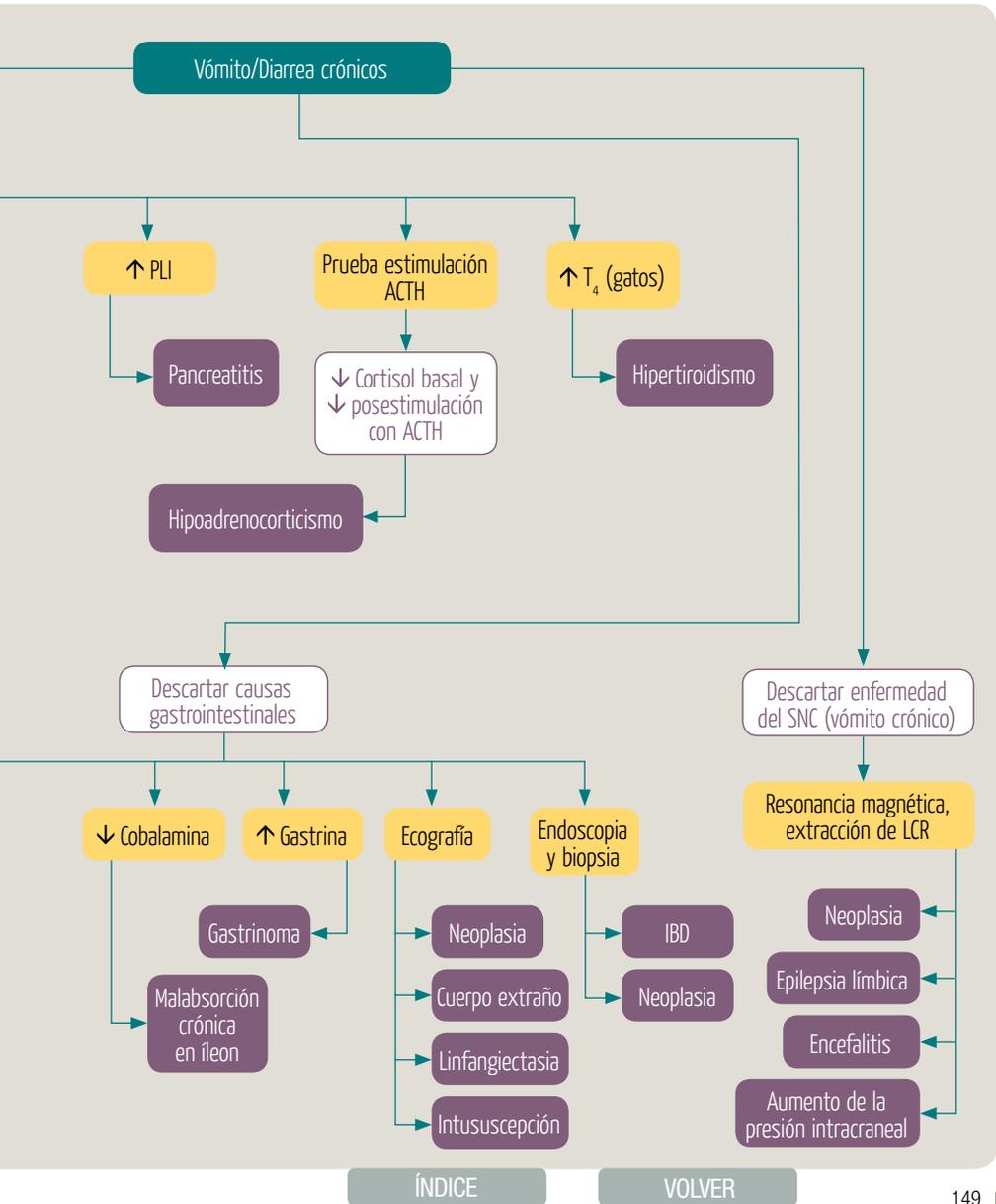


Figura 12. Ecografía hepática de un perro con hepatopatía secundaria a hiperadrenocorticismo, donde se observa un mucocele en la vesícula biliar.

Enfermedad gastrointestinal

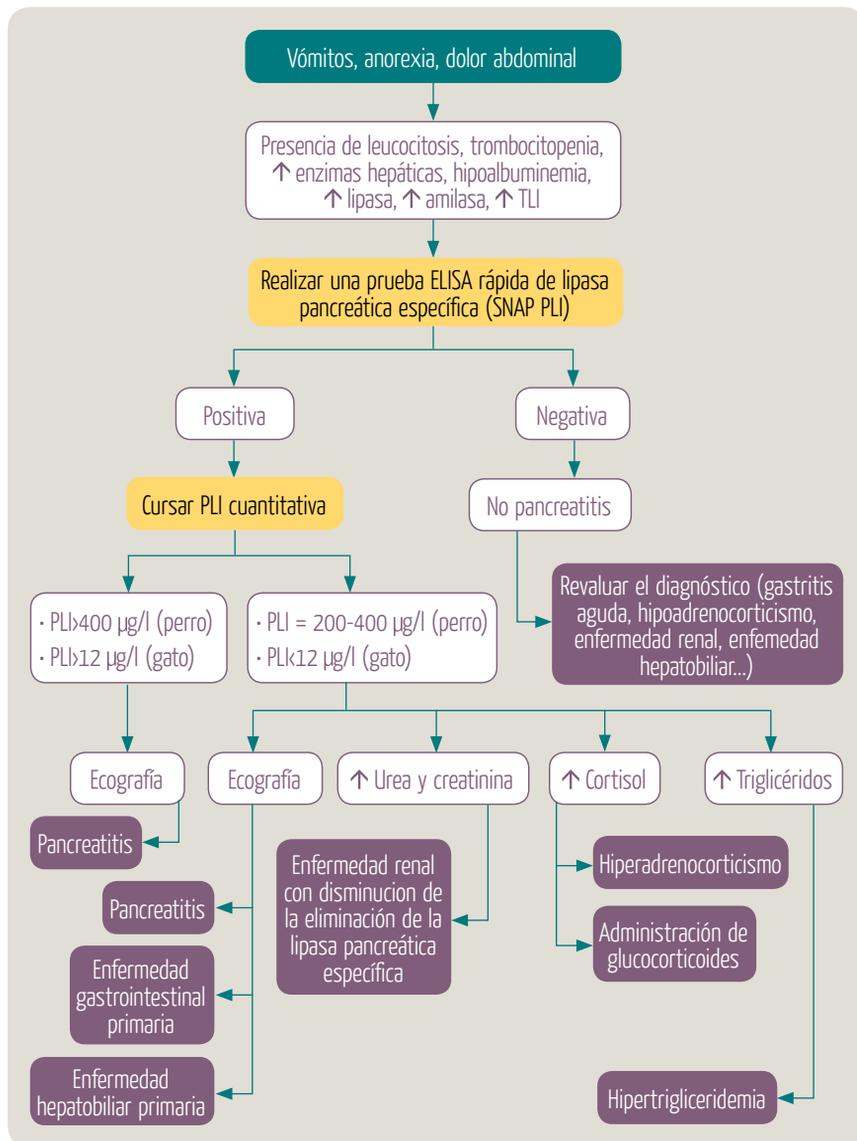
Aproximación clínica y laboratorial a los signos gastrointestinales





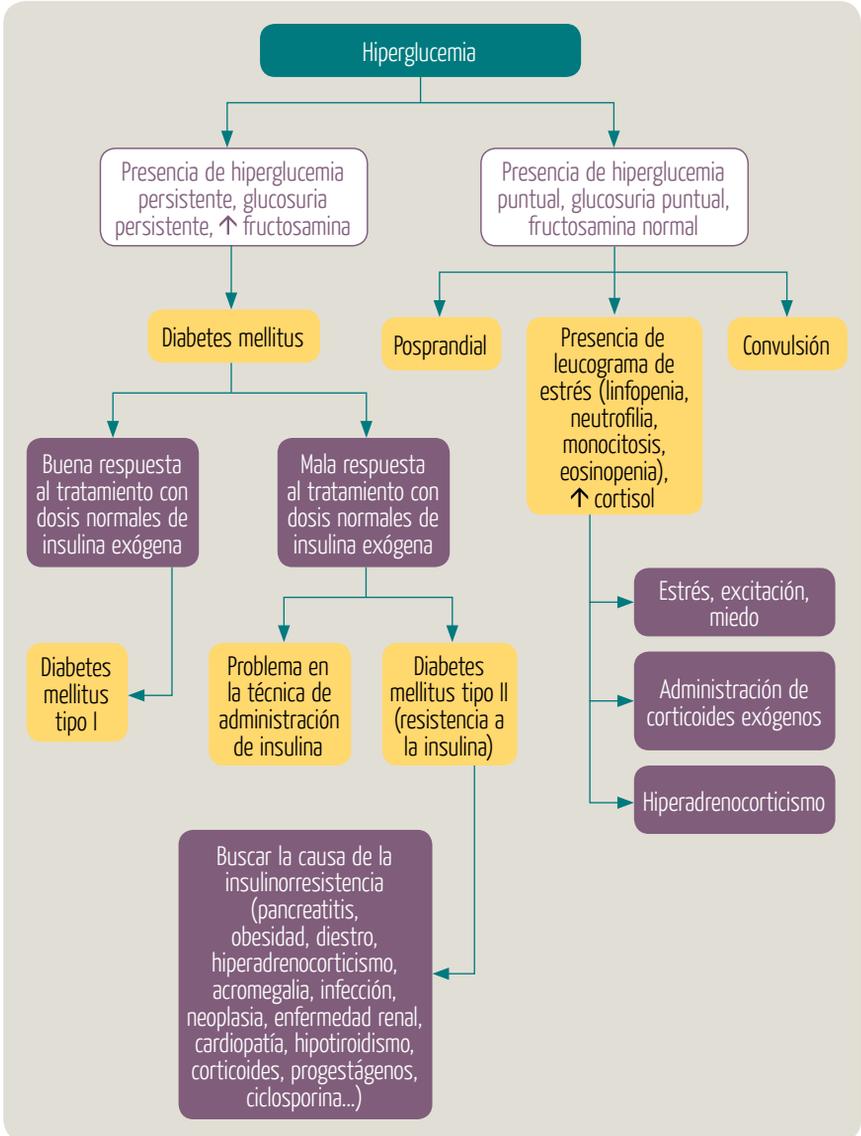
Enfermedad pancreática

Aproximación laboratorial ante la sospecha de pancreatitis

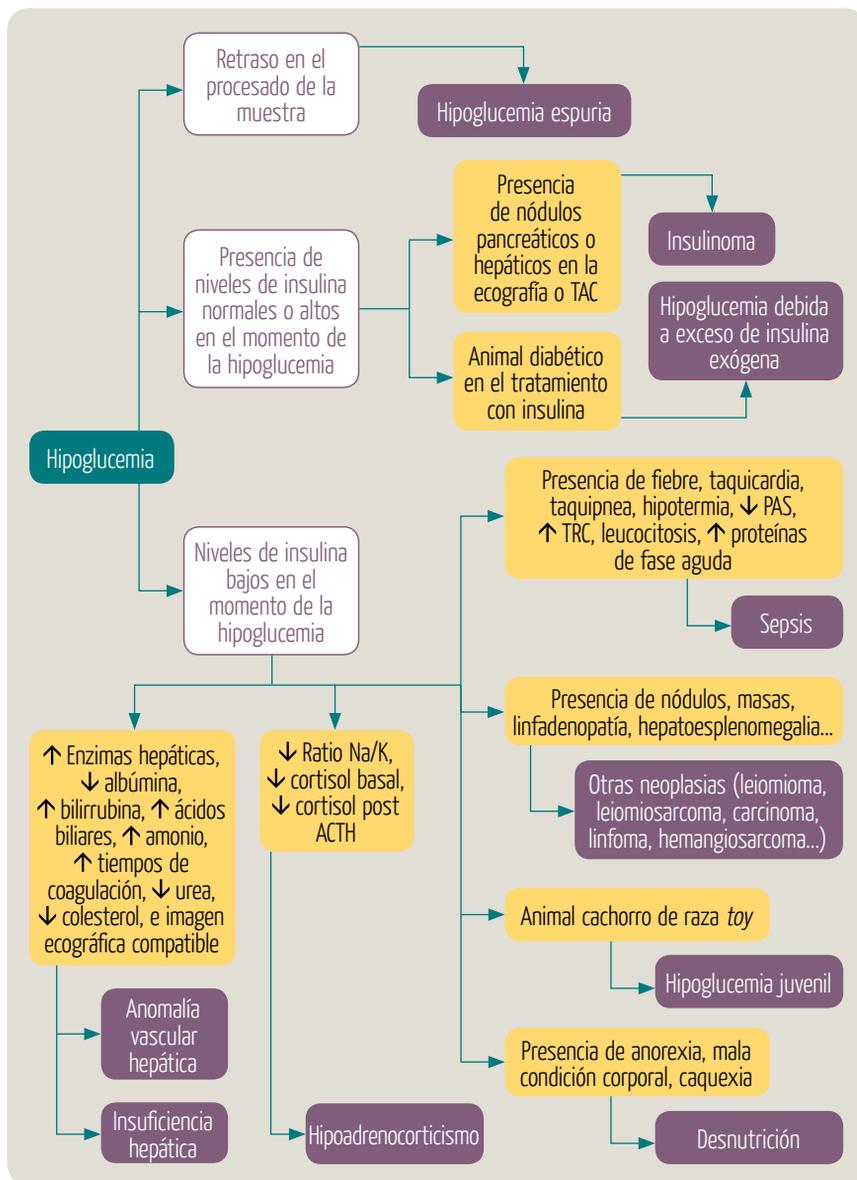


Alteraciones de la glucosa

Hiper glucemia

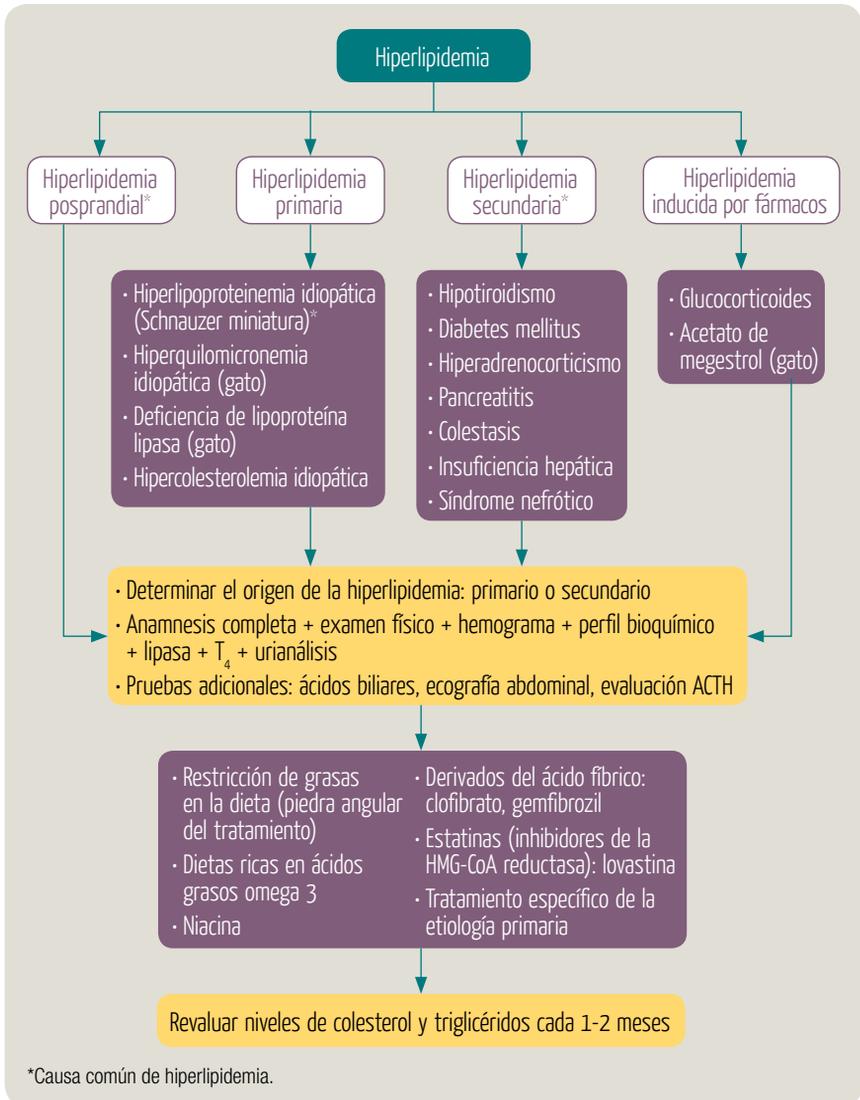


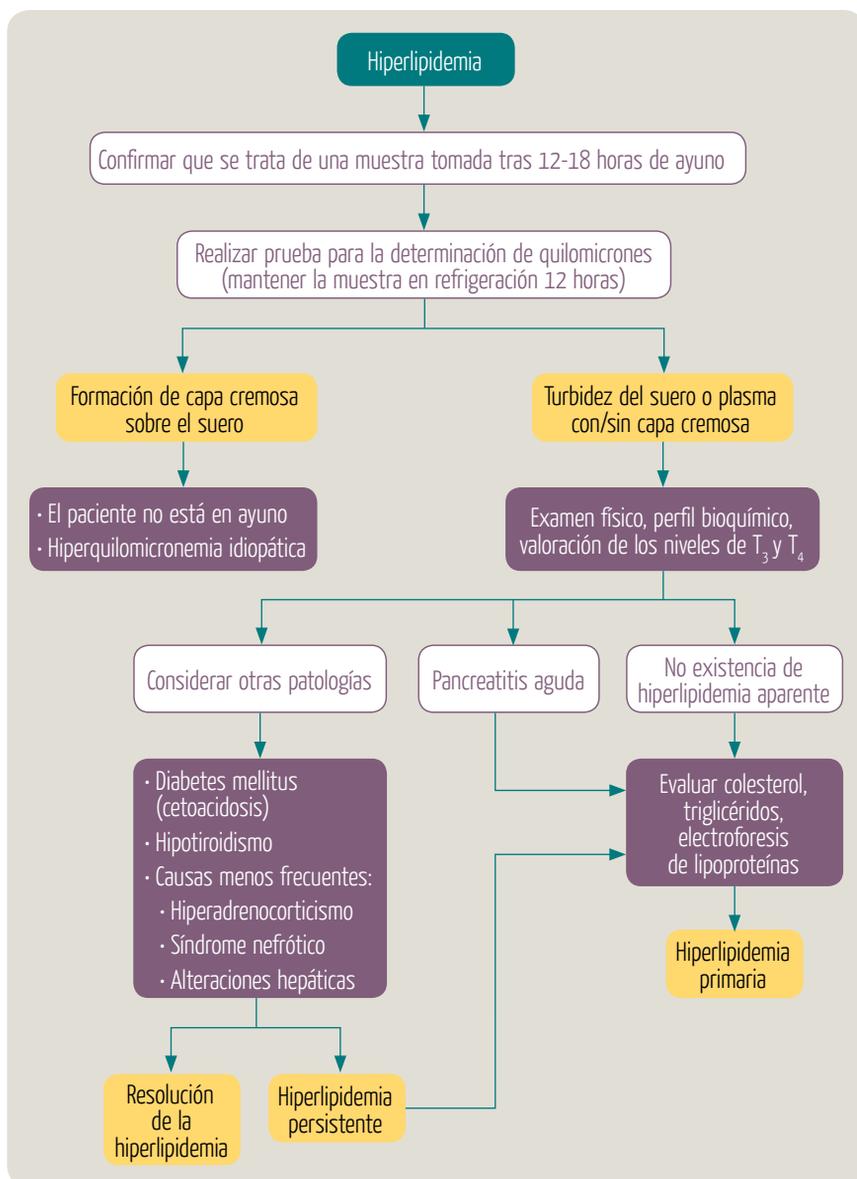
Hipoglucemia



Alteraciones lipídicas

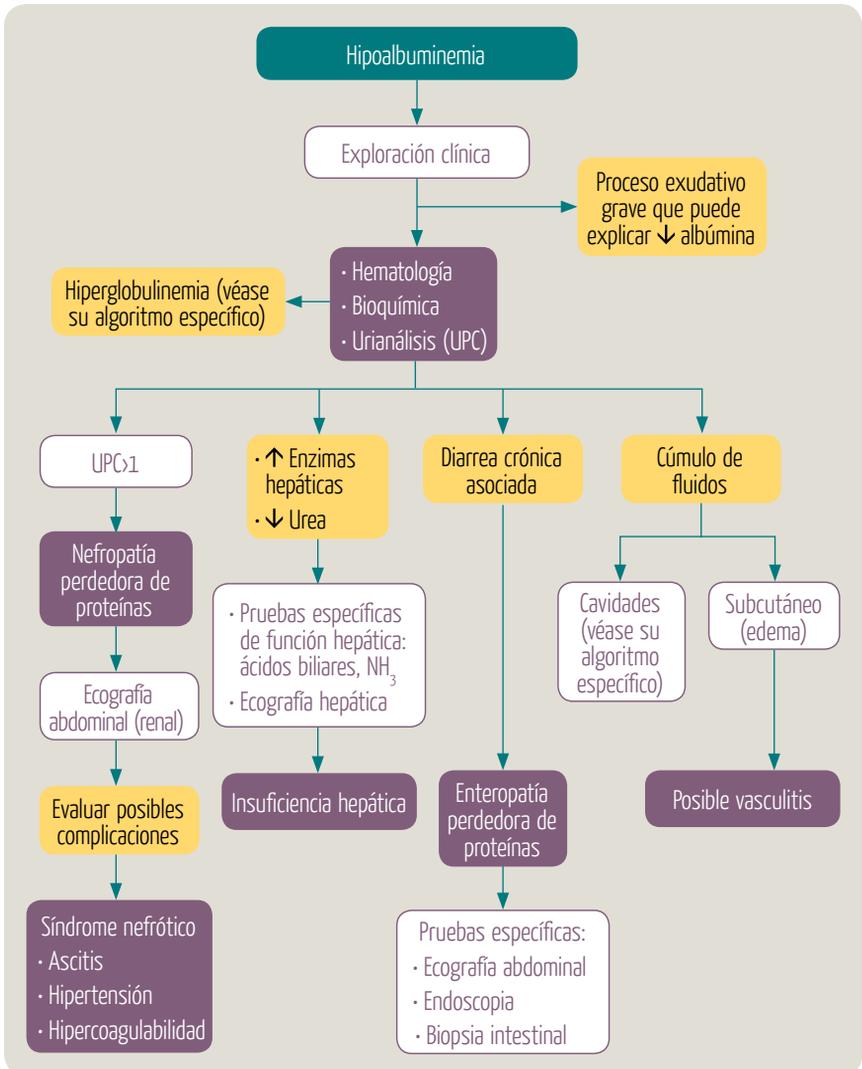
Hiperlipidemia



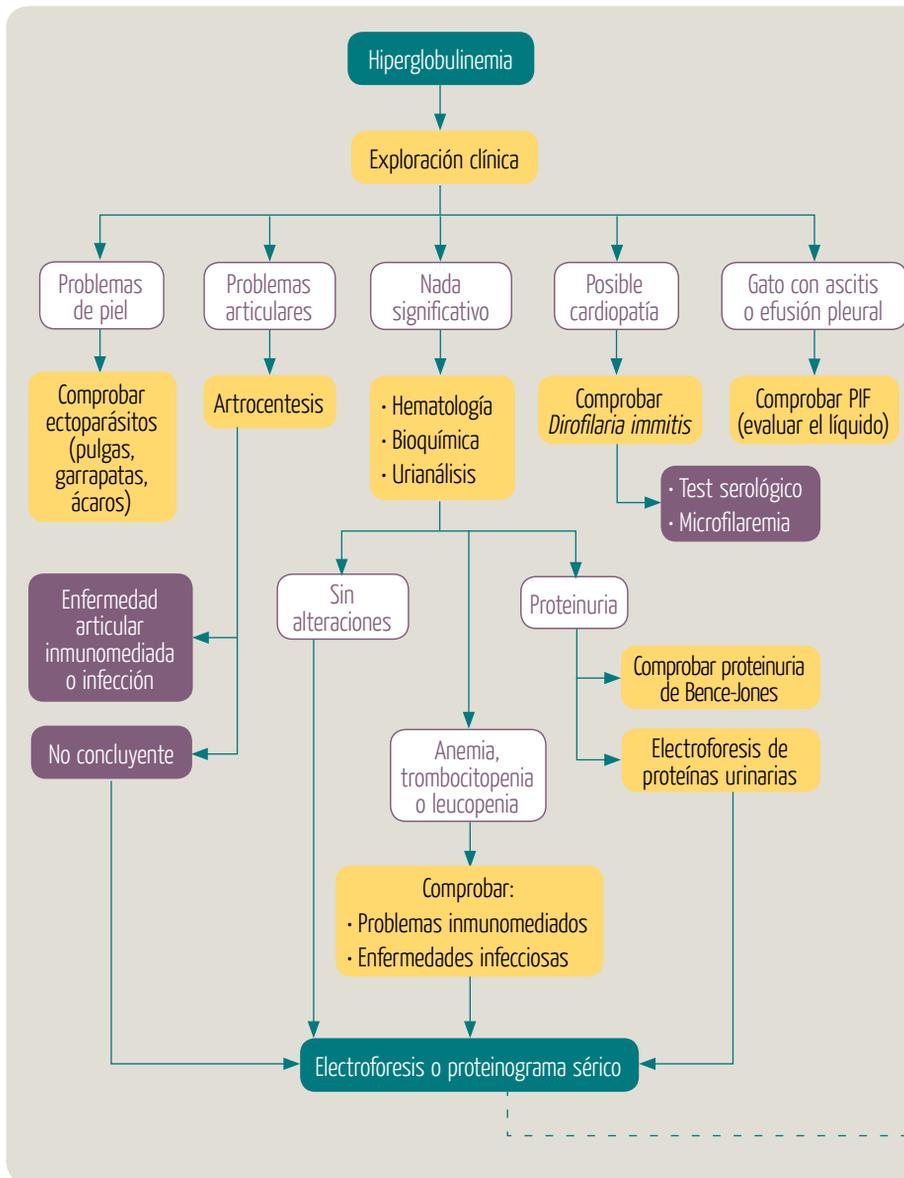


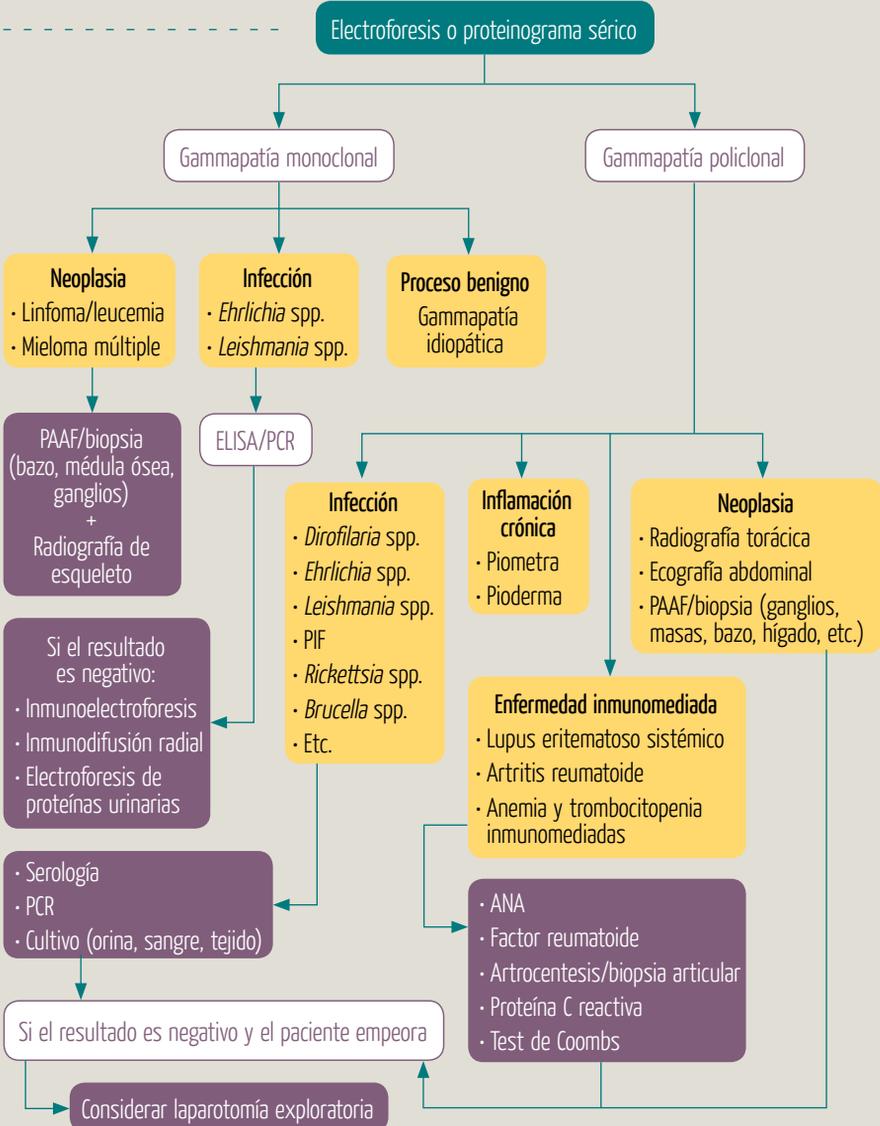
Alteraciones en las proteínas plasmáticas

Hipoalbuminemia



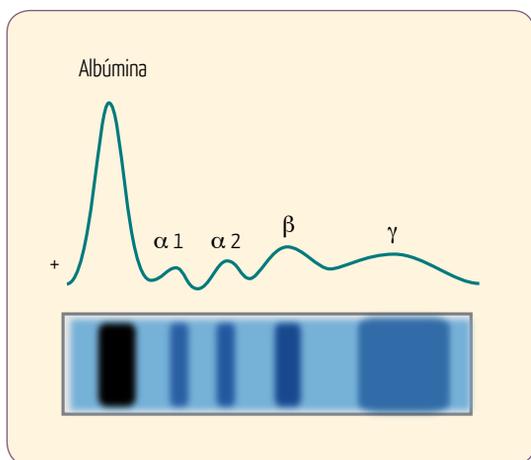
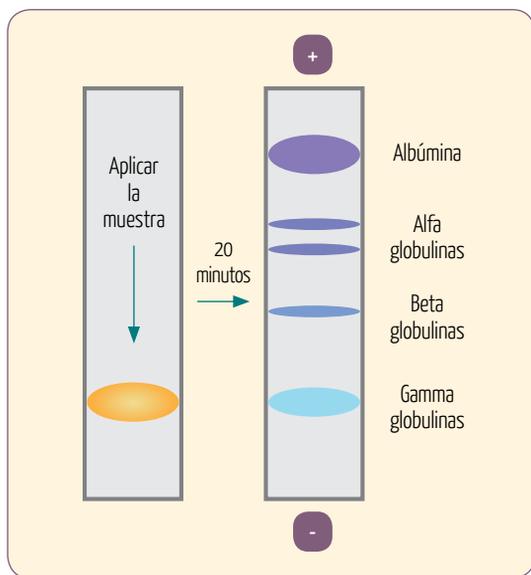
Hiperglobulinemia



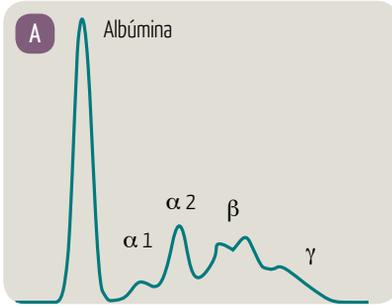


Proteinograma

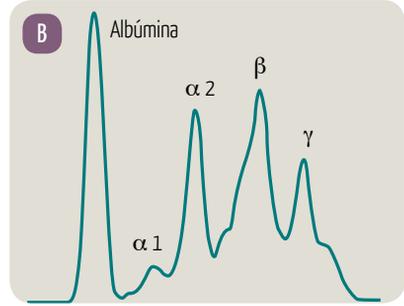
Separación de las proteínas séricas por electroforesis (proteinograma sérico)



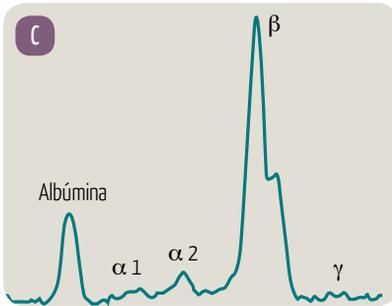
Proteinograma normal de un perro.



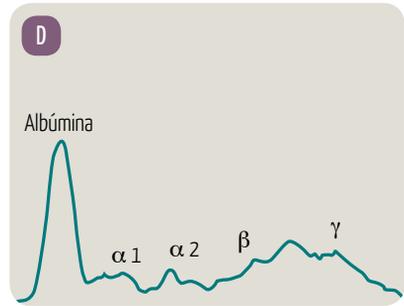
Proteinograma de un perro normal.



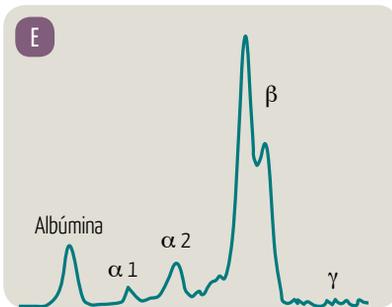
Proteinograma de un perro con *Leishmania*: gammapatía policlonal.



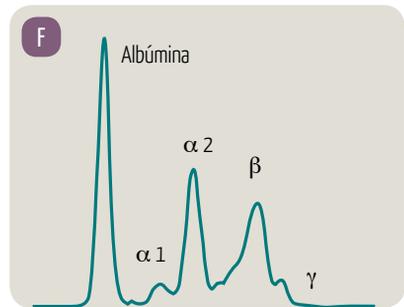
Proteinograma de un perro con mieloma múltiple: gammapatía monoclonal en la región beta.



Proteinograma de un perro con discospondilitis: descenso de la albúmina y aumento de las globulinas.



Proteinograma de un perro con mieloma múltiple: gammapatía biclonal en la región beta.



Proteinograma del mismo perro con mieloma múltiple después de varios meses en tratamiento con melfalán: descenso marcado de las globulinas y aumento de la albúmina.

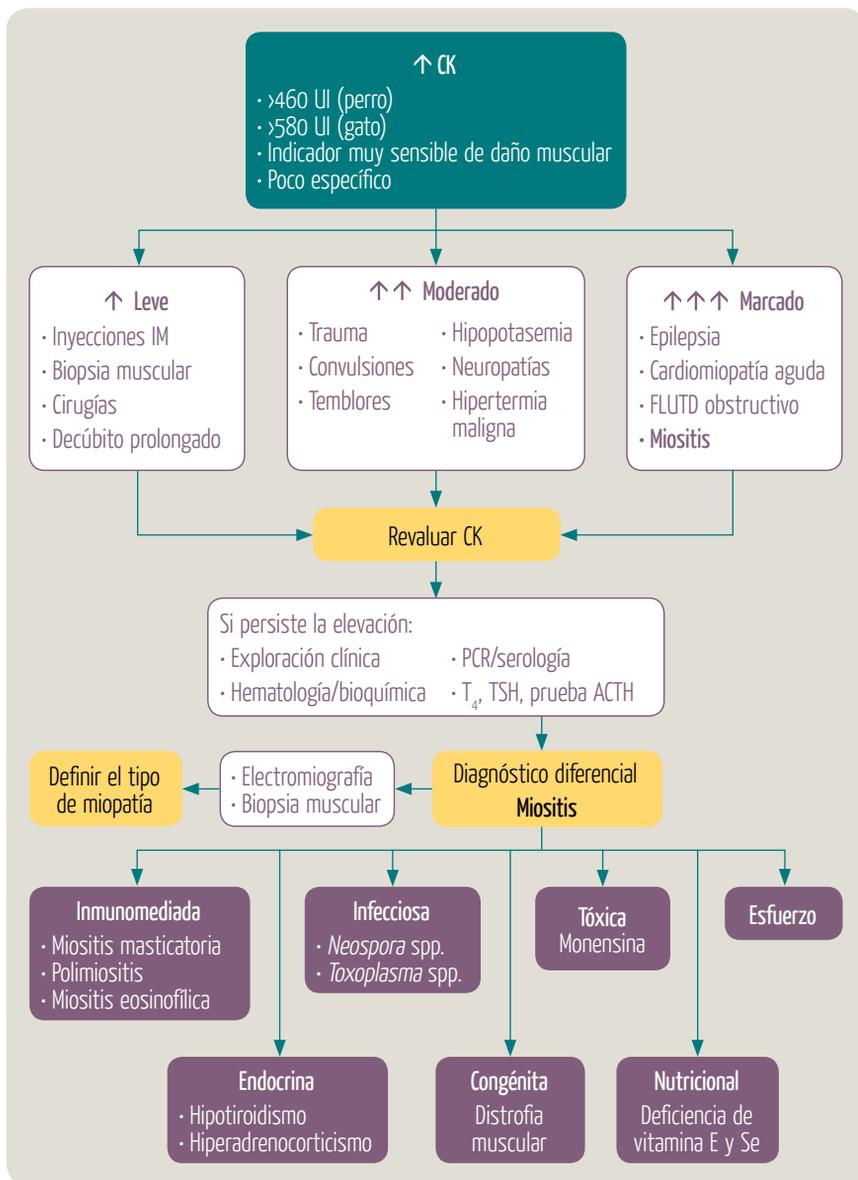
Resumen de las principales proteínas que contribuyen en la electroforesis sérica

Fracción (g/dl)	Proteínas	Función
Albumina • 5,4-7,1 (perro) • 5,4-7,8 (gato)	<ul style="list-style-type: none"> • Albumina 	<ul style="list-style-type: none"> • Regula la presión oncótica • Transportadora
Alfa 1 globulinas • 2,0-5,0 (perro) • 2,0-11,09 (gato)	<ul style="list-style-type: none"> • α_1-lipoproteína (HDL) • α_1-glucoproteína ácida • Globulina fijadora de T_4 • α_1-antitripsina y α_1-antiquimiotripsina 	<ul style="list-style-type: none"> • Transporta el colesterol • Proteína inflamatoria de la fase aguda • Transporte de hormonas tiroideas • Las dos con carácter enzimático inhibidor • Antiinflamatorias
Alfa 2 globulinas • 3,0-11,09 (perro) • 4,0-9,0 (gato)	<ul style="list-style-type: none"> • α_2-protrombina • Haptoglobinas • α_2-macroglobulina • Ceruloplasmina 	<ul style="list-style-type: none"> • Factor en la coagulación • Unión y transporte de la Hb • Inhibición de proteasas: antiinflamatoria • Transportar el Cu
Beta globulinas • Beta 1 • 7,0-13,0 (perro) • 3,0-9,0 (gato) • Beta 2 • 6,0-14,0 (perro) • 6,0-10,0 (gato)	<ul style="list-style-type: none"> • Transferrina • Lipoproteínas • Fracciones del complemento • Plasminógeno y plasmina 	<ul style="list-style-type: none"> • Transportadora de Fe • Transporta β-lipoproteínas (LDL) • Proinflamatorias: quimiotácticas • Actúan en la fibrinólisis
Gamma globulinas • Gamma 1 • 5,0-13,0 (perro) • 3,0-25,0 (gato) • Gamma 2 • 4,0-9,0 (perro) • 14,0-19,0 (gato)	<ul style="list-style-type: none"> • Igs A y M • Ig G • Proteína C reactiva 	<ul style="list-style-type: none"> • Unión a Ags: respuesta inmune humoral • Unión a Ags: respuesta inmune humoral • Proteína inflamatoria de fase aguda

Las concentraciones son orientativas. Es importante atender el rango de referencia de nuestro laboratorio.

	Aumentan	Disminuyen
	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación 	<ul style="list-style-type: none"> • Malnutrición • Fallo hepático • Fallo renal (>permeabilidad glomerular) • Quemaduras • Hemorragias • Fiebre • Parásitos
	<ul style="list-style-type: none"> • Gestación • Hepatoma • Inflamación aguda 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación aguda • Síndrome nefrótico • Diabetes mellitus • Hipotiroidismo • Terapia esteroidea 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación aguda • Dermatopatías • Hepatitis aguda y crónica • Hipotiroidismo • Síndrome nefrótico 	
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades infecciosas • Hepatitis crónica • Abscesos • Enfermedades autoinmunes • Tumores 	<ul style="list-style-type: none"> • Neonatos • Inmunodeficiencias • Aglobulinemias

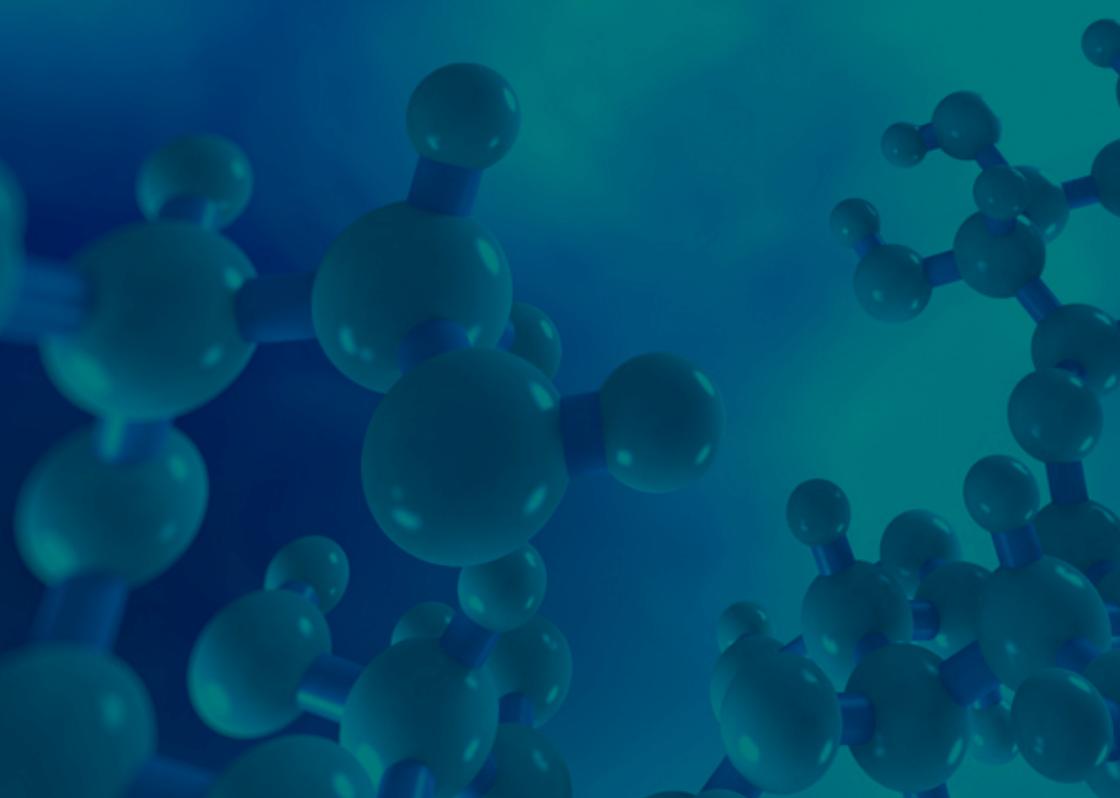
Creatina quinasa



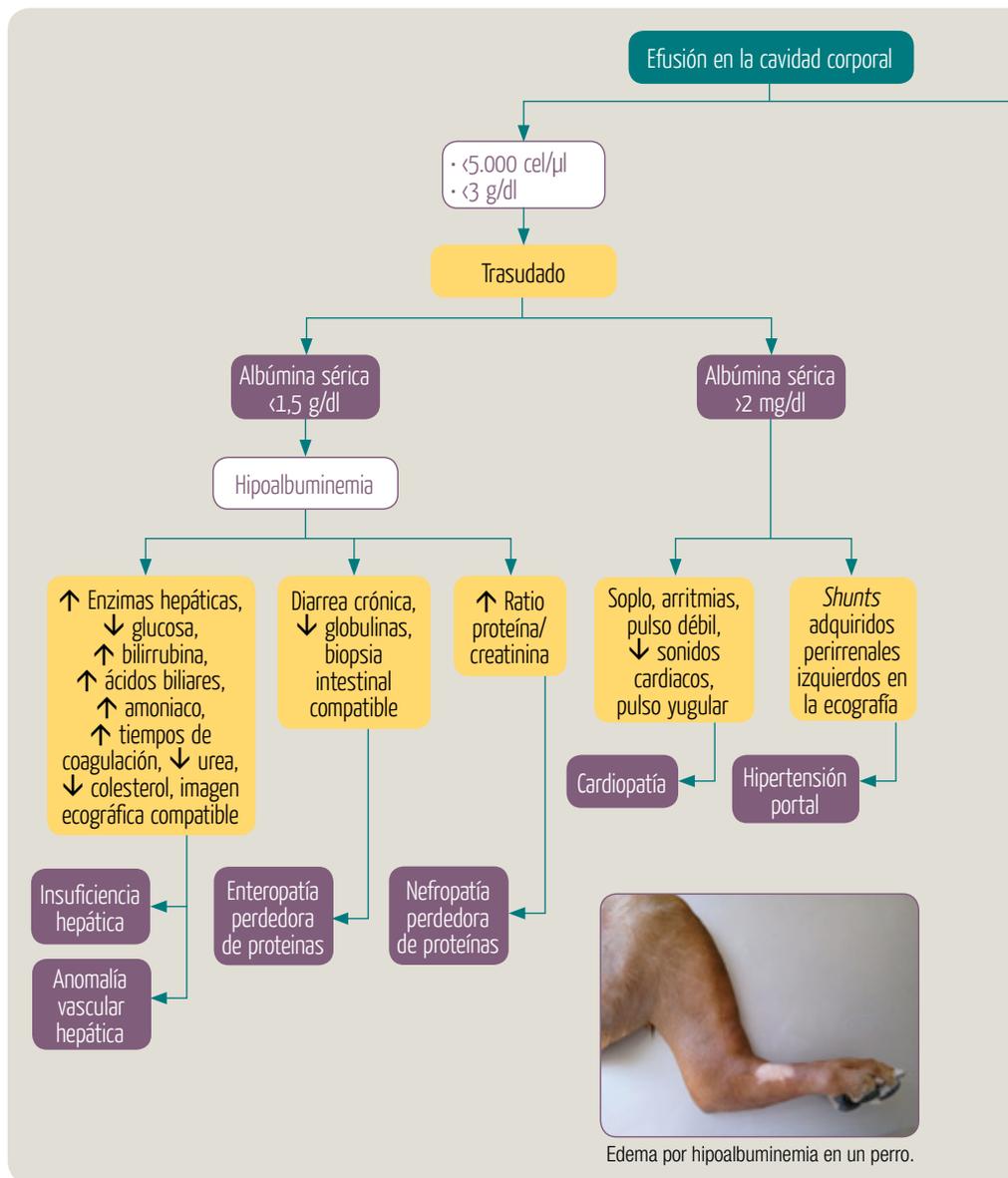
EFUSIONES CORPORALES

Análisis de efusiones corporales

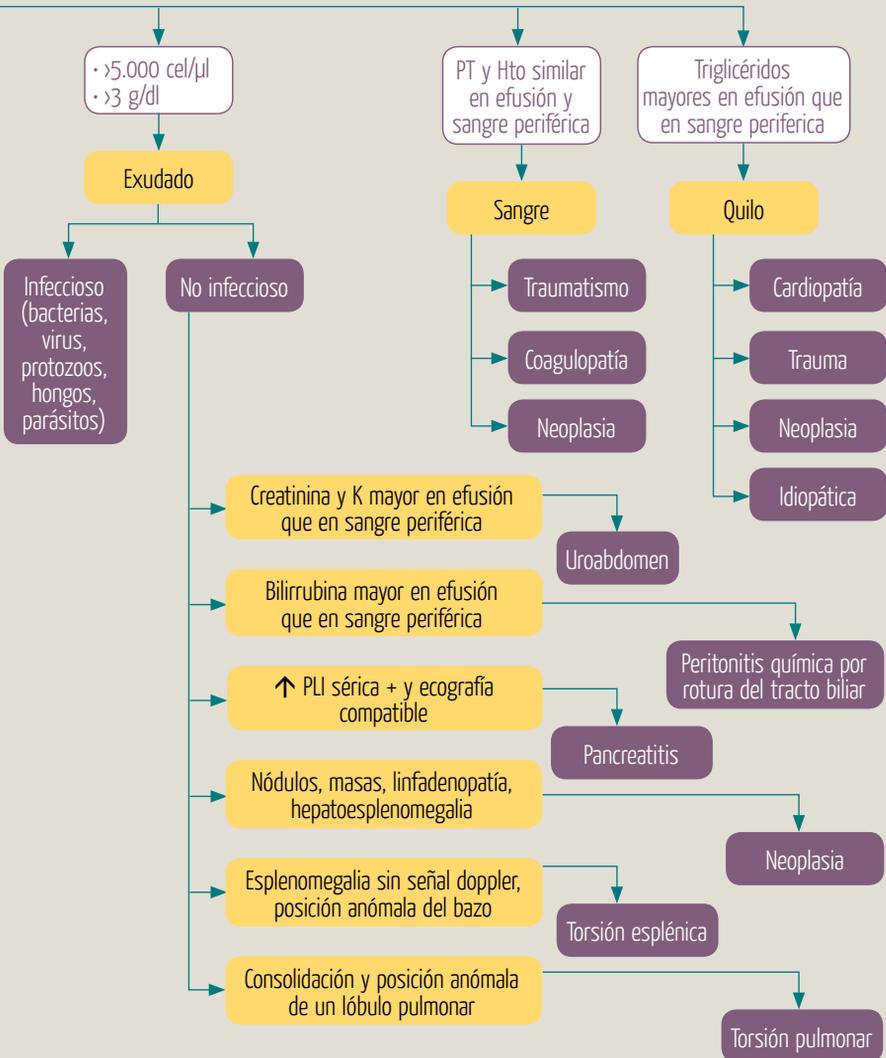
Enfermedad articular



Análisis de efusiones corporales

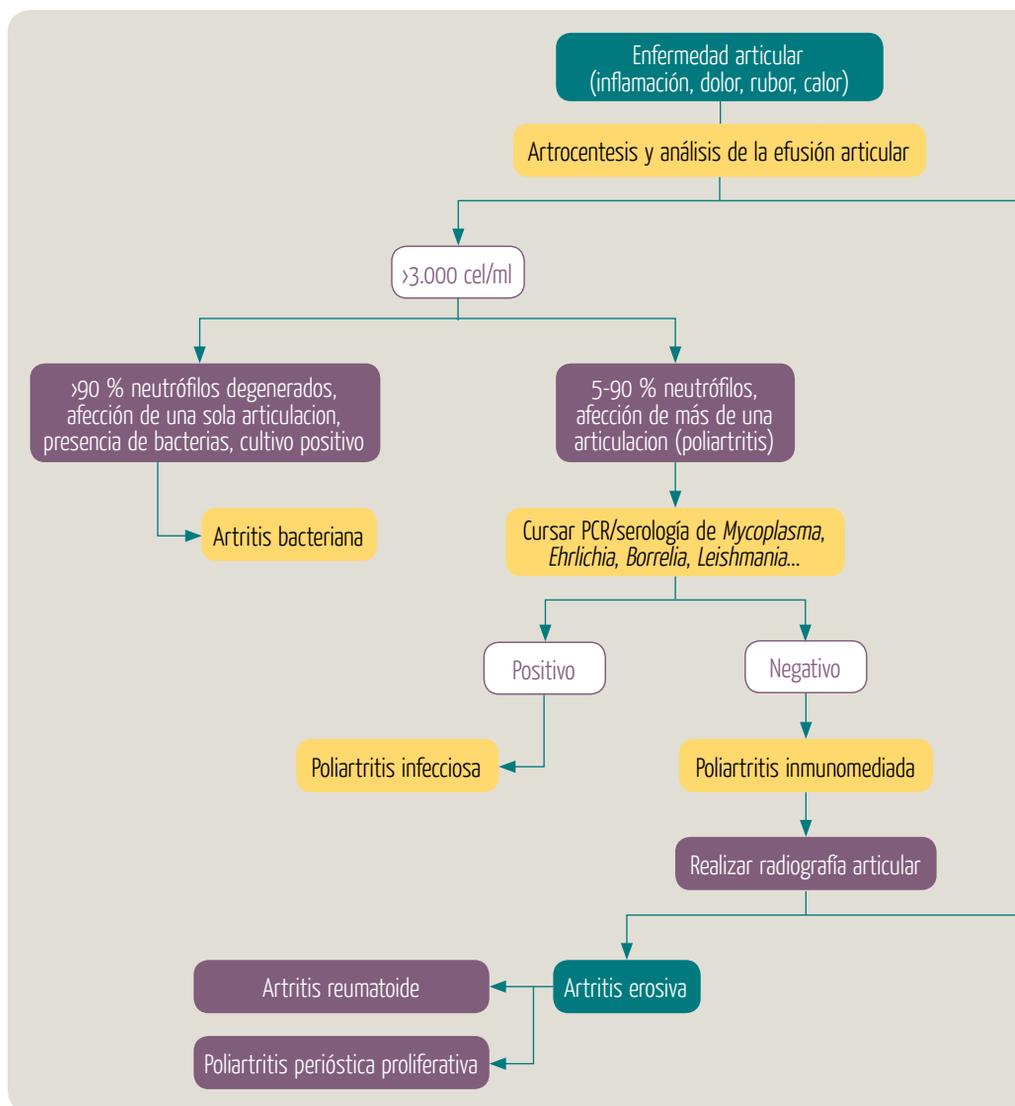


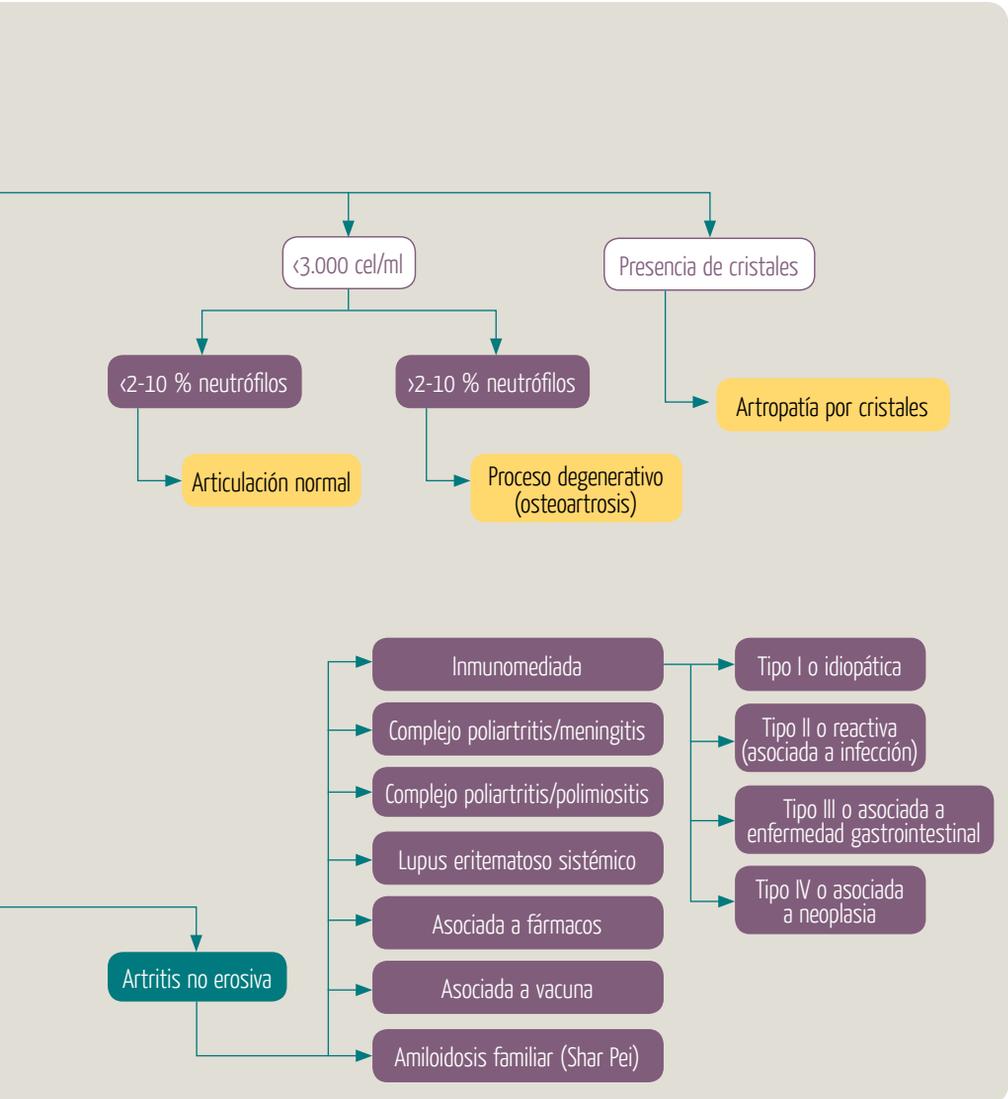
Edema por hipoalbuminemia en un perro.



Enfermedad articular

Análisis de la efusión articular





Bibliografía

1. August, J.R. (Ed.) Consultations in Feline Internal Medicine, Vol. 6. Philadelphia, PA: Saunders, c2009.
2. Bartges J., Polzin D.J. Nephrology and urology of small animals. Oxford, Wiley-Blackwell, 2011.
3. Bonagura, J.D., Twedt, D.C. Kirk's Current Veterinary Therapy XV: Small Animal Practice. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2014.
4. Chew D.J., Dibartola S.P., Schenck P.A. Nefrología y urología canina y felina. Barcelona, Multimédica Ediciones Veterinarias, 2012.
5. Cunningham, J.G. (Ed.) Textbook of Veterinary Physiology. 5th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company, c2012.
6. Dibartola, S.P. Fluid Therapy in Small Animal Practice. 2nd ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2000.
7. Ettinger, S.J., Feldman, E.C. (Eds.) Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat. 7th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, c2010.
8. Feldman, E.C., Nelson, R.W., Reusch, C. Canine and Feline Endocrinology. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2015.
9. Greene, C.E. (Ed.) Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2011.
10. Guyton, A.C., Hall, J.E. Textbook of Medical Physiology. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders, c2001.
11. Harvey, J.W. Veterinary Hematology. A Diagnostic Guide and Color Atlas. Elsevier Health Sciences, 2012.
12. Kaneko, J., Harvey, J.W., Bruss, M.L. Clinical Biochemistry of Domestic Animals, 6th ed. San Diego, CA: Academic Press, 2008.
13. McGrotty, Y. Diagnosis and management of chronic kidney disease in dogs and cats. In Practice. 2008; 30: 502-507.
14. Nelson, R.W., Couto, C.G. (Eds.) Small Animal Internal Medicine. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby, c2013.
15. Osborne, C.A., Stevens, J.B. Urinalysis: a clinical guide to compassionate patient care. USA, Bayer, 1999.
16. Weiss, D.J., Wardrop, K.J. Schalm's Veterinary Hematology. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, c2010.
17. Willard, M.D., Tvedten, H. Small Animal Clinical Diagnosis by Laboratory Methods. 5th ed. Elsevier Health Sciences, 2011.

Manual científico-técnico centrado fundamentalmente en la descripción de los principales algoritmos de diagnóstico diferencial utilizados en el campo de la hematología y bioquímica en la clínica de pequeños animales. Con motivo de optimizar la labor de los veterinarios clínicos en su consulta diaria, esta obra proporciona las herramientas necesarias para orientar y facilitar, entre otros aspectos, el diagnóstico de las principales condiciones en las que la hematología y la bioquímica juegan un papel fundamental, así como establecer su etiología a partir de determinados signos clínicos. Los autores, especialistas en la materia, suministran, además de los citados algoritmos, otros recursos (tablas, imágenes, etc.) que complementan la obra y la convierten en un manual de obligada consulta dentro de la clínica de perros y gatos.

