

## Interpretación sencilla de los resultados –

### ¿Qué parámetros de química clínica tienen sentido en pequeños mamíferos?



Fuente: Envatoelements

Los pequeños mamíferos huyen y cazan animales. Las enfermedades graves deben pasar desapercibidas durante mucho tiempo; de lo contrario, los animales pueden convertirse fácilmente en víctimas de los depredadores. Por lo tanto, las pruebas de laboratorio son una parte importante del proceso de diagnóstico, especialmente en el caso de síntomas inespecíficos como apatía, inapetencia y falta de movilidad. No sólo pueden ser indicativos los cambios en el recuento de glóbulos rojos (anemia, deshidratación) y leucocitos (pseudodesplazamiento a la izquierda, linfoma). Los cambios en la actividad y concentración de parámetros bioquímicos (enzimas, sustratos, electrolitos) muestran qué órganos están afectados o qué tipo de cambio metabólico está presente. Los parámetros más importantes se enumeran en la Tabla 1 como "referencia rápida".

#### Metabolismo hepático

Las enzimas GLDH, ALT, AST,  $\gamma$ -GT, AP y los sustratos glucosa, albúmina, urea, bilirrubina, triglicéridos y ácidos biliares séricos también se consideran parámetros hepáticos en pequeños mamíferos. Estos se determinan en suero o plasma.

La **GLDH** (glutamato deshidrogenasa) se encuentra en las mitocondrias de las células hepáticas

(centrolobulillares), así como en las células del corazón y del riñón (Wesche 2014). Es la enzima hepática más sensible y responde incluso a daño celular leve (hepatopatías agudas por anorexia [almacenamiento de grasa] y/o intoxicación) y es un buen marcador de problemas hepáticos agudos e incipientes (Leban-Danzl et al. 2016). La medición aún no está disponible para diagnósticos internos.

La **ALT** (alanina aminotransferasa) se considera específica del hígado y se encuentra principalmente en el citoplasma de las células hepáticas y del músculo cardíaco (Hein 2014). Es menos sensible que la GLDH, solo se libera a medida que progresa el daño de las células hepáticas y, por lo tanto, indica un daño hepático más grave y/o crónico (Leban-Danzl et al. 2016). Se ha descrito una correlación entre la muerte de las células hepáticas y la actividad de ALT (Jenkins 2000).

La **AST** (aspartato aminotransferasa) es igualmente sensible que la ALT, pero no es específica del hígado, ya que también se encuentra en el corazón y el músculo esquelético. Por lo tanto, un aumento de la actividad de AST siempre debe interpretarse junto con la actividad de CK (enzima muscular) y otros parámetros hepáticos para diferenciar entre un

aumento de concentración asociado al músculo (Leban-Danzl et al. 2016). La ALT y la AST también están presentes en determinadas cantidades en los eritrocitos, es decir, también se liberan en pequeñas cantidades durante la hemólisis sin que exista ningún problema hepático.

La **FA** (fosfatasa alcalina) y la  **$\gamma$ -GT** (gamma glutamiltransferasa) se encuentran principalmente en los conductos biliares, pero tampoco son específicas del hígado y son más bien inertes (Hein 2014). Si su actividad aumenta y la concentración de **bilirrubina y ácidos biliares séricos** (SGS) en el suero/plasma también aumenta, se puede suponer colestasis. En los conejos, la FA es particularmente inerte y no se desarrolla en ellos una isoenzima sensible a los esteroides. En otros pequeños mamíferos, la actividad FA aumenta, especialmente en animales jóvenes, debido al aumento del metabolismo óseo y posiblemente también en otras hepatopatías, osteopatías, gestación y pérdida ósea (Leban-Danzl et al. 2016).

El metabolismo hepático se evalúa de manera útil junto con los **sustratos glucosa, albúmina, urea, bilirrubina, triglicéridos y ácidos biliares** para diferenciar entre causas prehepáticas e intrahepáticas de colestasis (posthepática). Los conejos tienen un metabolismo de las grasas particularmente activo. En las fases de anorexia, hay una rápida movilización y almacenamiento de grasas en el hígado (lipidosis hepática) (Hein 2014). En la cirrosis hepática, a menudo ya no se detecta un aumento de enzimas porque la capacidad de las células del hígado está agotada. Aún no se han descrito parásitos sanguíneos ni anemia hemolítica autoinmune en pequeños mamíferos (Hein 2019).

Por consiguiente, las hepatopatías leves sólo comienzan con un aumento de la actividad de GLDH. Dependiendo de la gravedad y la duración del problema, la actividad de AST y ALT aumenta y todos los demás parámetros hepáticos solo cambian en caso de daño grave. Los cambios masivos en los parámetros hepáticos ocurren principalmente en la RHD (Rabbit Hemorrhagic Disease), la coccidiosis hepática masiva, las intoxicaciones y/o las torsiones de lóbulo hepático.

### Metabolismo renal

Las concentraciones de urea y creatinina se consideran parámetros renales fiables en pequeños mamíferos. Los datos disponibles sobre la medición de SDMA en pequeños mamíferos son todavía demasiado limitados.

En los pequeños mamíferos carnívoros o insectívoros, la concentración de urea depende, como en perros y gatos, de la ingesta de alimentos (alimentos ricos en proteínas) (Hein 2014). Los pequeños mamíferos herbívoros sólo consumen una pequeña cantidad de proteínas con sus alimentos. Por lo tanto, a diferencia de los pequeños mamíferos carnívoros o insectívoros, la concentración de urea en la sangre es independiente de su dieta. Un aumento aislado en la concentración de urea puede ser un indicio de hemorragia gastrointestinal (reabsorción de sangre) (Hein 2014). La insuficiencia hepática avanzada y/o una ingesta reducida de proteínas pueden provocar una caída de las concentraciones de urea.

La **creatinina** es un parámetro muscular no específico y, como producto final del metabolismo muscular endógeno, es un parámetro renal fiable e independiente de la nutrición. La concentración de creatinina está influenciada en consecuencia por la masa muscular, la actividad física y la función renal (Hein 2014).

Si las concentraciones de urea y creatinina aumentan al mismo tiempo, esto se denomina **azotemia**. La azotemia puede ocurrir prerrenalmente (deshidratación, hipovolemia, hipoperfusión renal), renalmente (insuficiencia renal aguda o crónica) y/o postrenalmente (obstrucción del tracto urinario).

### Metabolismo pancreático

Aunque en los herbívoros tiene una importancia menor debido al predominio de la digestión bacteriana, la medición de la actividad de la  **$\alpha$ -amilasa** y la **lipasa** también es posible en los pequeños mamíferos. Los conejos tienen una alta actividad de lipasa, lo que explica la rápida movilización de grasas y su tendencia a la lipidosis hepática durante los períodos de inanición, mientras que la actividad de  $\alpha$ -amilasa es bastante baja. A diferencia de otros, los conejos tienden a tener concentraciones permanentemente elevadas de glucosa y fructosamina.

### Metabolismo de la glucosa

Los pequeños mamíferos herbívoros nunca ayunan fisiológicamente.

Las concentraciones de **glucosa y fructosamina** proporcionan información sobre el metabolismo del azúcar. Las fructosaminas son proteínas séricas glicosiladas. La concentración de glucosa de las últimas 3 semanas se refleja en la concentración de

fructosamina. Por lo tanto, los cambios a largo plazo en la concentración de glucosa (diabetes, insulinoma) se pueden detectar más fácilmente, mientras que los cambios a corto plazo (p. ej. fases cortas de hambre, administración de glucosa) apenas tienen influencia.

Ambos sustratos se determinan a partir de suero o plasma con heparina separados y centrifugados inmediatamente, independientemente del momento de la última ingesta de alimento (excepto en hurones que pasan de 2 a 4 horas sin comer). De lo contrario, se producirán concentraciones de glucosa falsamente bajas debido a la degradación por los eritrocitos restantes y cambios en la concentración de fructosamina debido a la hemólisis. La hipoproteïnemia de cualquier tipo también conduce a concentraciones de fructosamina falsamente bajas, y la lipemia también influye en la concentración de fructosamina. Por lo tanto, los resultados siempre deben revisarse críticamente y comprobarse si es necesario.

La diabetes mellitus es bastante rara en los pequeños mamíferos y está relacionada principalmente con la dieta. Los diagnósticos diferenciales de la **hiperglucemia** son: estrés, ingesta iatrogénica, influencia hormonal (glucocorticoides, progesterona) (bastante leve) y en conejos íleo (grave). En los conejos, la concentración de glucosa y fructosamina es permanentemente alta, ya que los carbohidratos solo se metabolizan lentamente, pero rápidamente pasan a la gluconeogénesis (Harcourt-Brown y Harcourt-Brown 2012). Por lo tanto, la determinación de la concentración de glucosa puede resultar útil en conejos en los que se sospecha íleo. Cuanto mayor es la concentración de glucosa, más probable es que se produzca un íleo en un conejo inapetente, y cuanto más persista, peor será el pronóstico (Harcourt-Brown y Harcourt-Brown 2012). Si la hiperglucemia y la hiponatremia (sodio < 129 mmol/l) ocurren juntas en conejos gravemente enfermos, la tasa de mortalidad es 2,3 veces mayor (Bonvehi et al. 2014).

### Metabolismo lipídico

El metabolismo de las grasas incluye los triglicéridos, el colesterol y los ácidos biliares séricos. Los aumentos de las concentraciones de triglicéridos se producen rápidamente en conejos durante periodos de anorexia y son el primer indicio de una lipidosis hepática inminente. La hipercolesterolemia se describe principalmente en cobayas y se asocia a infiltraciones grasas en el hígado y otros tejidos (Hein 2014).

### Metabolismo de las proteínas

La concentración total de proteínas y albúmina puede medirse fotométricamente y las fracciones de albúmina y globulina mediante electroforesis. Estas mediciones son importantes para los síntomas asociados a una alteración del equilibrio hídrico y proteico, como diarrea, polidipsia/ poliuria, pérdida de peso, etc. Hasta ahora, las proteínas de fase aguda sólo han desempeñado un papel secundario en los pequeños mamíferos.

### Metabolismo electrolítico

Las concentraciones de sodio, potasio, calcio y fosfato también se miden en pequeños mamíferos. También es posible la determinación de otros electrolitos como cloruro, magnesio, hierro, etc.

Los pequeños mamíferos herbívoros no ingieren el calcio en función de sus necesidades, sino en función de su alimentación y -salvo en caso de carencia de calcio- también independientemente de la vitamina D a través de la absorción intestinal. Esto provoca fluctuaciones fisiológicas en el nivel de calcio sérico. En conejos, cobayas y degús, hasta el 65 % del exceso de calcio se excreta a través del tracto urinario (en contraste con < 2 % en la mayoría de las otras mascotas) (Hein 2014). El exceso de calcio produce grava urinaria y urolitos en el tracto urinario. Las chinchillas excretan en gran medida el exceso de calcio en sus heces. Por lo tanto, los urolitos son raros en ellas, pero las calcificaciones tisulares y posiblemente aórticas son mucho más comunes. Aún faltan estudios significativos sobre la relación entre las concentraciones de calcio y fosfato en los pequeños mamíferos.

En los pequeños mamíferos, el **potasio** desempeña un papel similar al de perros y gatos, pero su tolerancia a las fluctuaciones de la concentración de potasio, por ejemplo en las neoplasias, parece ser mayor. La hiperpotasemia se produce durante las transfusiones de sangre total como resultado de la hemólisis (liberación de trombocitos, leucocitos y eritrocitos).

### Conclusión

Con la ayuda de los parámetros bioquímicos se puede evaluar bien la situación metabólica de los pequeños mamíferos y diagnosticar enfermedades de forma rápida y sencilla.

*Jana Liebscher  
Dr. Jutta Hein*

**Tabla 1: Parámetros bioquímicos y sus órganos/actividad metabólica**

Nombre	Órgano	Notas
<b>Enzimas</b>		
<b>α-Amilasa</b>	Metabolismo pancreático	Baja actividad en herbívoros, especialmente en conejos
<b>ALT</b>	Metabolismo hepático	Específico de hígado (citoplasma)
<b>FA</b>	Metabolismo hepático	No específica del hígado (células del conducto biliar, sin isoenzima inducida por corticosteroides), inerte; intestino, riñón, médula ósea, placenta
<b>AST</b>	Metabolismo hepático	No específico del hígado (daño hepatocelular), músculo (evaluar con CK)
<b>CK</b>	Metabolismo hepático	Músculo (especialmente esquelético)
<b>GLDH</b>	Metabolismo hepático	Específico del hígado, más sensible (mitocondrial, centrilobular)
<b>γ-GT</b>	Metabolismo hepático	No específicos del hígado (membrana, conductos biliares), inertes
<b>Lipasa</b>	Metabolismo pancreático	Actividad elevada en conejos (tendencia a la lipidosis hepática)
<b>Sustratos</b>		
<b>Albúmina</b>	Metabolismo pancreático	Síntesis en el hígado
<b>Bilirrubina (total)</b>	Metabolismo hepático	Producto de degradación de la hemoglobina
<b>Colesterol</b>	Metabolismo lipídico	Especialmente importante en cobayas
<b>Proteínas totales</b>	Metabolismo protéico	Captación de agua, transporte, coagulación, defensa
<b>Fructosamina</b>	Metabolismo glucosa	Ligado a las proteínas, refleja los niveles de glucosa de las 3 últimas semanas; influido por hemólisis, ictericia, lipemia e hipoproteinemia.
<b>Ácidos biliares</b>	Metabolismo lipídico	Producto de descomposición del colesterol del hígado, indicación de coléctasis
<b>Globulinas</b>	Metabolismo protéico	Electroforesis en suero
<b>Glucosa</b>	Metabolismo glucosa	La vida útil de la sangre total es decisiva para la determinación (consumo por los eritrocitos)
<b>Urea</b>	Metabolismo renal	Herbívoros: independientes de la ingesta de alimentos, carnívoros: dependientes de la ingesta de alimentos
<b>Creatinina</b>	Metabolismo renal	Dependiente de la masa muscular
<b>Ácidos biliares séricos</b>	Metabolismo lipídico	Indicador de coléctasis
<b>Triglicéridos</b>	Metabolismo lipídico	Causa de lipidosis hepática, especialmente en conejos
<b>Electrolitos</b>		
<b>Calcio</b>	Metabolismo electrolítico	Catión; interviene en la conducción del estímulo excitatorio, contracción muscular, coagulación de la sangre, la formación de huesos (> 90 % en los huesos, el resto se une principalmente a la albúmina); influenciada en caso de hipoalbuminemia.
<b>Potasio</b>	Metabolismo electrolítico	Catión intracelular más importante; interviene principalmente en la transducción de señales; se libera en hemólisis
<b>Sodio</b>	Metabolismo electrolítico	Catión extracelular más importante; importante para el equilibrio hídrico; se excreta principalmente por los riñones
<b>Fósforo</b>	Metabolismo electrolítico	Anión; importante en el metabolismo energético y para la remodelación ósea; aumento de la hemólisis
<b>Cloro</b>	Metabolismo electrolítico	Importante anión extracelular, influye principalmente en el equilibrio osmótico (en gran parte unido al sodio)

## **Bibliografía:**

- Bonvehi C, Ardiaca M, Barrera S, Cuesta M, Montesinos A. Prevalence and types of hyponatraemia, its relationship with hyperglycaemia and mortality in ill pet rabbits. *Vet Rec* 2014; 174(22): 554. doi:10.1136/vr.102054
- Harcourt-Brown FM, Harcourt-Brown SF. Clinical value of blood glucose measurement in pet rabbits. *Vet Rec* 2012; 170(26): 674. doi:10.1136/vr.100321
- Hein J. Labordiagnostik bei Kaninchen, Meerschweinchen, Chinchilla und Frettchen. In: Moritz A, Hrsg. *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*. 7. Aufl. Stuttgart: Schattauer; 2014: 784-803.
- Hein J. Labordiagnostik bei Kleinsäugetern: Präanalytik und tierartspezifische Befundung. Hannover: Schlütersche Verlagsgesellschaft; 2019.
- Leban-Danzl A, Hartmann K, Majzoub-Altwecker M, Hermanns W, Sauter-Louis C, Hein J. Sensitivity of liver parameters in diagnosing liver diseases in rabbits. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2016; 11/12(129): 518-26.
- Jenkins JR. Rabbit and ferret liver and gastrointestinal testing. In: Fudge AM, ed. *Laboratory medicine. Avian and exotic pets*. Philadelphia: Saunders; 2000: 291-304.
- Wesche P. Clinical pathology. In: Meredith A, Lord B, eds. *BSAVA Manual of Rabbit Medicine*. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2014: 125-37.