

Laboratorio en tu clínica veterinaria, un ayudante imprescindible en el diagnóstico de enfermedades

A lo largo de este año, hemos publicado una serie de artículos en los que analizábamos cómo detectar en el laboratorio algunas de las principales enfermedades que padecen los perros y los gatos. Aquí, un breve resumen de ello.



El virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) se puede detectar en el laboratorio a través de alteraciones en el hemograma, bioquímica sanguínea, coagulograma y citología de médula ósea. Así, a través del hemograma se puede encontrar anemia, linfopenia, neutropenia, trombocitopenia, monocitopenia, trombocitosis y leucocitosis. Analizando la bioquímica sanguínea, la alteración más común y significativa que se detecta es la hiperproteinemia (siendo el rango normal de proteínas totales en un felino sano entre 5,7 a 8,9 g/dl). En un felino positivo a VIF ocurre una hipergammaglobulinemia policlonal, la cual perjudica la síntesis de albúmina, pasando a denominarse “proteína de fase aguda reducida”. Asimismo, se produce el aumento de las gamma globulinas, el cual podría deberse a una activación policlonal del sistema

inmune. Debe recordarse que los animales infectados con VIF pueden, en determinada etapa de la enfermedad, incrementar la producción de anticuerpos contra antígenos con los que el individuo ha contactado previamente, pero el animal es incapaz de producirlos en respuesta a la entrada de antígenos nuevos. De modo que es característico de estos pacientes el hallazgo de una marcada y sostenida hiperglobulinemia. También puede detectarse aumento de urea y creatinina. En cuanto a otras manifestaciones, son muy variables y se relacionan con las manifestaciones clínicas, neoplasia e infecciones oportunistas. Analizando el coagulograma de un gato con VIF, suele hallarse trombocitopenia, leves prolongaciones en el tiempo parcial de tromboplastina activado y del tiempo de trombina, junto a un aumento en las concentraciones de fibrinógeno.

Finalmente, en el caso de la citología de médula ósea, las citopenias y anemias arregenerativas se originan por una displasia leve, hipoplasia eritroide y/o hiperplasia mieloide. Más tarde surge una hematopoyesis ineficaz o detención de la maduración.

Panleucopenia felina

La panleucopenia felina (PF) es una enfermedad viral altamente contagiosa que se presenta en los gatos y es causada por el parvovirus felino. En gatos adultos y crías de entre tres y cuatro semanas, la infección causa una enteritis severa tras un período de incubación de cinco a nueve días. Los gatos infectados tienen fiebre, están visiblemente deprimidos y no quieren comer. Esta fase es seguida en muy poco tiempo por vómitos severos y diarrea con sangre. La patología puede variar desde un proceso subclínico hasta un síndrome sobreagudo con la muerte del felino, donde la aparición de los signos clínicos depende de varios factores como la edad del paciente, el estado inmunológico, etc.

En este caso, la panleucopenia felina se puede diagnosticar a través de:

- Hematología: se produce leucopenia severa que es paralela a la gravedad del cuadro. Durante el curso de la enfermedad aparece anemia leve que será más severa si hay diarrea hemorrágica.
- Bioquímica sanguínea: se presenta un incremento de las enzimas ALT y AST, así como la hiperbilirrubinemia. Nos indicaría afección hepática de una manera moderada, y en algunos casos se va a presentar una ictericia.
- Detección en heces mediante prueba de antígeno de parvovirus canino, donde un positivo si no está vacunado es diagnóstico.



vetscan™

Vermes cardiacos en gatos en el laboratorio

Los signos clínicos asociados con la dirofilariosis felina pueden ser leves e inespecíficos, o pueden manifestarse con una sintomatología predominantemente respiratoria, síntomas gastrointestinales (p.ej. emesis) u ocasionalmente neurológicos, y pueden presentarse de forma crónica o aguda. Los signos respiratorios crónicos son los más comunes, como la taquipnea persistente, tos intermitente y mayor esfuerzo respiratorio. Estos signos son debidos a que los vermes cardiacos producen enfermedad valvular cardíaca, congestión hepática, disminución de la perfusión pleural y enfermedad por inmunocomplejos. Las reacciones antígeno-anticuerpo provocan enfermedad renal y arteritis. También pueden aparecer lesiones en pulmones, riñón o cerebro, debido a los trombos producidos por los parásitos. Según la evolución de la enfermedad, podemos observar alteraciones en las pruebas de laboratorio:

- Encontraremos una eosinofilia y basofilia producida por la reacción alérgica frente a los parásitos.
- La destrucción mecánica de los hematíes provocará anemia, hemoglobinuria, hemoglobinemia.
- En la bioquímica podremos ver:
 - Aumento del BUN, por la disminución del flujo sanguíneo renal (Azotemia prerenal).
 - Elevación de la AST y la ALT producida por la necrosis hepática debido al aumento de la presión portal.
 - Podemos ver también un aumento de los valores de GGT y fosfatasa alcalina debido al daño hepático.
 - Proteinuria e hipoalbuminemia.

Anemia infecciosa felina

La transmisión de la anemia infecciosa felina, causada por *Hemobartonella felis*, ocurre fundamentalmente de forma horizontal, mediante el contacto directo con sangre infectada, por medio de transfusiones sanguíneas o en peleas de gatos. Asimismo, también puede transmitirse por vectores como pulgas y garrapatas. En cuanto a los síntomas, generalmente nos encontramos con anemias hemolíticas que varían de leves a graves, según el grado de parasitación. También, puede presentarse fiebre, con decaimiento marcado y mucosas pálidas, aunque algunas veces pueden mostrarse ictericias; y en ocasiones puede haber esplenomegalia.

El tipo de anemia detectada en los pacientes es regenerativa, y los cambios típicos que podemos observar son gránulos basófilos difusos en los eritrocitos más grandes, eritrocitos nucleados, policromatosis (eritrocitos con restos de núcleo), anisocitosis (eritrocitos de distintos tamaños), cuerpos de Howell-Jolly y un recuento de reticulocitos aumentado. Por lo general, el recuento de glóbulos blancos está aumentado y con neutrofilia en los casos agudos y con monocitosis en los crónicos.

Para su diagnóstico, realizaremos una tinción. Las muestras no deben de ser tomadas con anticoagulante ni estar refrigeradas, debido a que esto puede originar que los microorganismos se separen del eritrocito. En el frotis sanguíneo, la *H. felis*



La infección por *Toxoplasma gondii* suele a parecer después de la ingesta de un animal infectado

aparece típicamente como cocos con las zonas gruesas de la extensión y como anillos y/o bastoncillos pequeños epicelulares en las zonas finas.

Toxoplasmosis

Por su parte, la infección por *Toxoplasma gondii* suele aparecer después de la ingesta de un animal infectado. En muchos gatos el microorganismo realiza un ciclo vital activo en el intestino y los ooquistes son eliminados a través de las heces. El microorganismo se extenderá desde el intestino delgado a través de sangre o linfa. Los órganos afectados con mayor frecuencia son los pulmones y el hígado, pero el ojo, músculos, páncreas y SNC también pueden verse afectados. Es por ello que la alteración en la analítica dependerá de los órganos afectados. Los parámetros hematológicos y bioquímicos rutinarios en pacientes con toxoplasmosis pueden ser normales, aunque puede observarse anemia no regenerativa, linfocitosis, monocitosis y eosinofilia.

Asimismo, en animales con afectación hepática puede verse una elevación de la AST y la ALT, también podemos encontrar valores elevados tanto de la Bilirrubina directa como de la total. Si la afección es muscular o del SNC, podemos ver valores aumentados de la creatinquinasa.

Enfermedades vectoriales del perro en el laboratorio

Los resultados hematológicos anemia normocítica, normocrómica y no regenerativa son característicos del cuadro agudo de la enfermedad provocada por *Babesia canis*. De hecho, en ocasiones esta anemia no está presente en el momento del diagnóstico. En lo referente a la serie blanca, existe la posibilidad de aparición de leucopenia, neutropenia y en alguna ocasión leucocitosis. En relación al recuento plaquetario, se detecta trombocitopenia. El VPM (volumen plaquetario medio) y el PDW (ancho de distribución plaquetario) se encuentran por encima de su valor normal, lo que nos indica que siempre se trata de una trombocitopenia regenerativa. Por lo que respecta a los parámetros bioquímicos, las concentraciones medias de la fosfatasa alcalina, de la alanina aminotransferasa y de la bilirrubina total están dentro de los intervalos considerados normales en el perro con babesiosis leve, pero no así en babesiosis aguda, que se ven aumentados.

En cuanto a los valores de la bilirrubina total, se encuentran alterados en pacientes con babesiosis complicada, y normal en babesiosis no complicada leve.

En este trabajo hemos detectado niveles medios de BUN elevados, mientras que los valores medios de creatinina se mantuvieron dentro del rango normal. No obstante, en ningún caso este aumento aislado es útil para valorar una insuficiencia renal en perros con babesiosis. También se observa una concentración aumentada de BUN y creatinina y valores de proteína aumentados.

En la orina, podemos encontrar valores aumentados de albúmina y bilirrubina. También es frecuente el hallazgo de sangre oculta y cilindros

Ehrlichiosis

En lo referente al recuento plaquetario, el consumo de plaquetas y la destrucción por anticuerpos antiplaquetarios produce trombocitopenia. Los resultados hematológicos nos darán una anemia no regenerativa, leucopenia y presencia de mórulas en monocitos.

En lo referente a la serie blanca, podemos encontrar un bajo recuento en los leucocitos totales, neutrófilos, linfocitos y eosinófilos.

En la bioquímica, el hallazgo más frecuente es la hiperproteïnemia por hiperglobulinemia, la cual frecuentemente se asocia con la presencia de hipoalbuminemia. También, valores séricos elevados de fosfatasa alcalina, GGT y bilirrubina y una actividad sérica elevada de ALT. En la orina, podemos encontrar presencia de proteínas y una relación proteína/creatinina urinaria elevada por una glomerulonefritis. 🐾

BIBLIOGRAFÍA

- Barr y Bowman, 2006; Rebar y Mac Williams, 2002; Sykes, 2014; Willard y Tvedten, 2004
- Sturgess, 2006; Sykes, 2014; Willard y Tvedten, 2004
- Rebar y Mac Williams, 2002; Sykes, 2014
- Sykes, 2014; Willard y Tvedten, 2004
- Palmero, M, Carballés, V. Panleucopenia Felina. Enfermedades Infecciosas Felinas. (147-162) Servet. 2010.
- Craig E. Green and Diane D. Addie. Feline parvovirus infection. Infectious Diseases of the dog and cat. Green. 3thrd Edition
- Greene, C.E. (Ed) Infectious Diseases of the Dog and Cat. 4th ed. Philadelphia, PA: W.B. Saunders, 2011
- Schmidt GD, Roberts LS: Foundations of Parasitology. 5th ed. William C Brown, Dubuque, Io., 1996
- Navarrete López-Cózar I y col.: Guía Práctica de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Lab Esteve Veterinaria, Barcelona, 1997
- KAUFMANN J: Parasitic Infections of Domestic Animals. Birkhäuser Verlag, Basilea, 1996 Feline Heartworm Guidelines. 2014.
- Estudio clínico, laboratorio y ecográfico de la babesiosis canina en Galicia. Autor: Eduardo Fraga Manteiga. Directores de la Tesis: Andrés Barreiro Lois y Ana María Goicoa Valdevira. Lectura: Universidad de Santiago de Compostela (España) en 2009