

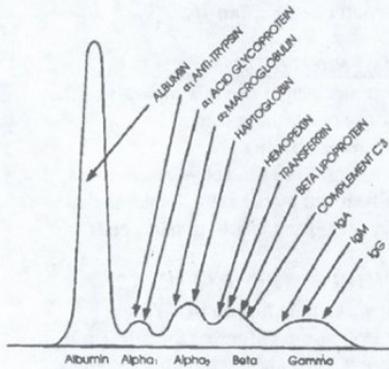


PROTEÍNAS



Ana María Ramírez Kamann, M.V.
Patología Clínica

NORMAL SERUM PROTEIN PATTERN



Interpretación de las variaciones de las proteínas

Relación A / G (albúmina / globulina)

En especies domésticas la relación tiene un rango de 0,5 – 1,5 en normalidad

ANORMALIDADES DE LAS PROTEÍNAS SÉRICAS

A. HIPERPROTEINEMIA

(↑ concentración de las proteínas)

B. HIPOPROTEINEMIA

(↓ concentración de las proteínas)

HIPERPROTEINEMIA

1. HIPERALBUMINEMIA

-Deshidratación

2. HIPERGLOBULINEMIA

-Aumento α y β globulinas

Inflamación Aguda

-Aumento β y γ globulinas

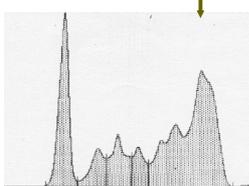
Inflamación Crónica

AUMENTO INMUNOGLOBULINAS

Gamopatía policlonal: Gamopatía monoclonal:

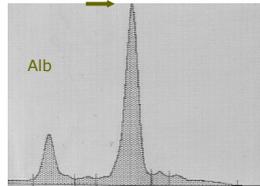
Varios clones
inmunoglobulinas

Alb



Un clon
inmunoglobulina

Alb



PRINCIPALES CAUSAS

Gamopatía policlonal:

Inflamación crónica:

- -PIF
- -Parasitos
- -Enfermedades inmunomediadas

Gamopatía monoclonal:

Enfermedades

linfoproliferativas:

- Mieloma múltiple
- Linfoma

HIPOPROTEINEMIA

1. Sobrehidratación o polidipsia causan hemodilución
2. HIPOALBUMINEMIA
3. HIPOGLOBULINEMIA

CAUSAS DE HIPOALBUMINEMIA

1. Inadecuada ingesta proteica:
 - Anorexia
 - Malabsorción/maldigestión
2. Disminución de síntesis:
 - Insuficiencia hepática
 - Inflamación aguda
3. Aumento de la pérdida:
 - Renal
 - Gastrointestinal
 - Hemorragias / Exudados

CAUSAS HIPOGLOBULINEMIA

- Disminución ingesta globulinas:
 - Privación calostro o
 - Falla en la transferencia pasiva(neonatos)
- Disminución síntesis:
 - Inmunodeficiencias
 - Insuficiencia hepática
- Aumento pérdidas:
 - Gastrointestinal
 - Hemorragias

ANORMALIDADES FIBRINÓGENO

- Hiperfibrinogenemia
 - Inflamación
 - Deshidratación
- Hipofibrinogenemia
 - Falla en la producción
 - Aumento del consumo
 - Sobrehidratación



Universidad de Chile
Facultad Ciencias Veterinarias y Pecuarias
Hematología y Bioquímica Clínica
2011

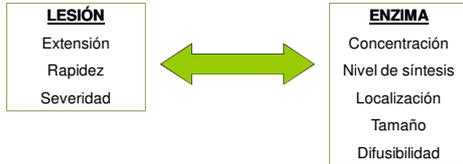
ENZIMOLOGÍA CLÍNICA



Ana María Ramírez Kamann, M.V.
Patología Clínica

Características de las enzimas

La **concentración de enzima** que sale del tejido dañado depende de:



Enzimas séricas de valor diagnóstico

Alanino aminotransferasa	ALT (GPT)	EC 2.6.1.2.
Aspartato aminotransferasa	AST (GOT)	EC 2.6.1.1.
Fosfatasa alcalina	ALP, FA	EC 3.1.3.1.
Arginasa	ARG	EC 3.5.3.1.
Creatinfosfoquinasa	CPK (CK)	EC 2.7.3.2.
γ Glutamil Transferasa	GGT	EC 2.3.2.2.
Lactato dehidrogenasa	LDH	EC 1.1.1.27.
Sorbitol dehidrogenasa	SD	EC 1.1.1.14.
Amilasa	AMIL	EC 3.2.1.1.
Lipasa	LIP	EC 3.1.1.3.

Enzimas para detectar daño hepatocelular

DAÑO HEPATOCELULAR

-Se detecta mediante pruebas sanguíneas que miden la actividad enzimática desde los hepatocitos dañados

-Estas pruebas:

- Pueden estimar la severidad del daño
- No pueden diferenciar si el daño es reversible, o si es local o difuso.

Pruebas para detectar daño hepatocelular

- Alanino aminotransferasa (ALT)
- Aspartato aminotransferasa (AST)
- Glutamato dehidrogenasa (GLDH)
- Sorbitol dehidrogenasa (SDH)

Alanino Aminotransferasa (ALT - SGPT) EC 2.6.1.2.

- Ubicación citoplasmática en hepatocitos de primates, caninos, felinos, conejos y roedores.
- Aumenta en la sangre (24 horas) en daño de membrana o necrosis
- Vida media de 1 a 2 días
- Aumenta en inflamación y necrosis hepática aguda, y también por acción de los glucocorticoides o drogas hepatotóxicas

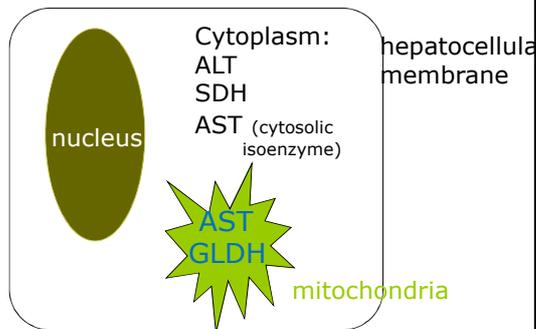
Aspartato Aminotransferasa (AST - SGOT) EC 2.6.1.1.

- ▣ Ubicación citoplasmática y mitocondrial en eritrocitos, músculo, hígado, corazón
- ▣ Aumenta en inflamación, necrosis y hemólisis
- ▣ Vida media más larga (7 días)

- Arginasa (ARG) EC 2.5.3.1.**
- Sorbitol Dehidrogenasa (SD) EC 1.1.1.14.**
- Deshidrogenasa Glutámica (GLDH)**
- Ornitil carbamil transferasa (OCT) EC 2.1.3.3.**

- ▣ Ubicación en el citosol y mitocondria de hepatocitos de todas las especies
- ▣ Vida media muy corta < 12 horas
- ▣ Aumenta en la sangre en **hepatitis aguda** con necrosis por diversas causas (virales, tóxicas, parasitarias)

Ubicación de las enzimas usadas para detectar daño hepatocelular



Enzimas para detectar colestasis



COLESTASIS

- Se define como una disminución o paralización en el tránsito de la bilis desde los canaliculos hasta la vasícula biliar.
- Se detecta mediante pruebas que miden:
 - a) la actividad de enzimas sintetizadas los hepatocitos canaliculares
 - b) la concentración de compuestos excretados en la bilis (e.g. bilirubina, acidos biliares).

Pruebas para detectar colestasis

- Fosfatasas Alcalinas (ALP)
- Gamma glutamyl transferasa (GGT)
- Bilirubina

**Fosfatasa Alcalinas
(ALP - FA)**

EC 3.1.3.1.

- ▣ Ubicación epitelios de conductos biliares, túbulo renales, intestino, placenta. También en hepatocitos y actividad osteoclástica
- ▣ Posee isoenzimas: - hepatobiliar, inducción por corticoides
- ósea
- intestinal
- ▣ Vida media > 12 horas
- ▣ Elevada normalmente en animales jóvenes.
- ▣ Aumenta en sangre en colestasis, colecistitis, alteración intestinal, raquitismo, glucocorticoides

ALP: VARIACIÓN POR ESPECIES

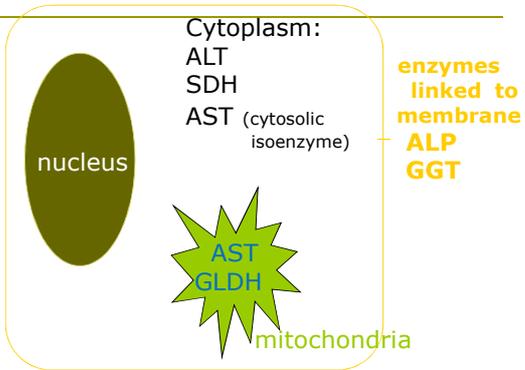
- Perros: Isoenzima inducida por esteroides
- Gatos: Isoenzima hepática con vida media menor en gatos vs perros (6 horas vs 3 días). Leves incrementos son altamente significativos
- Equinos: Baja sensibilidad para detectar colestasis
- Rumiantes: Sensibilidad moderada para detectar colestasis.

**Gama Glutamil Transpeptidasa
(GGT)**

EC 2.3.2.2.

- ▣ Ubicación a nivel de la membrana de los conductos biliares, túbulo renales
- ▣ Vida media < 12 horas
- ▣ Aumenta en sangre por causas semejantes a las FA como en colestasis, glucocorticoides, pancreatitis, nefrotoxinas

Ubicación de las enzimas



Enzimas para detectar daño muscular



Diagnóstico de Daño Muscular

- Enzimas sanguíneas que aumentan:
 - **CPK**
 - **AST**
 - **LDH**
- Proteína muscular en orina: **mioglobulinuria**
- Biopsia muscular (diferencia neuropatía de miopatía)

Creatinfosfoquinasa (CK - CPK)

EC 2.7.3.2.

- ▣ Ubicación a nivel de la membrana músculo cardíaco y esquelético. Baja concentración en cerebro, mucosa intestinal y uterina
- ▣ 3 isoenzimas diméricas
- ▣ Aumenta en sangre en miositis aguda, infartos miocárdicos y cerebrales

Curvas de actividad enzimática (Kaneko, 1989)

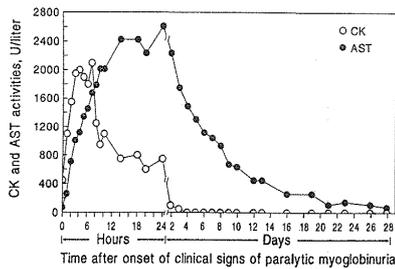


Fig. 8. Differences in the time course of elevations in AST and CK activities arising from muscle necrosis (equine paralytic myoglobinuria). The AST activity remained elevated for much longer periods than CK activity. Adapted from Cardinet *et al.* (1967)

Interpretación

- ▣ **Miositis en inicio:** CK aumentada
- ▣ **Miositis aguda activa:** CK, AST, LDH 5 aumentadas
- ▣ **Miositis en recuperación:** CK normal, AST aumentada
- ▣ **Necrosis muscular:** todas aumentadas; mioglobinuria
