

## UN MÉTODO ALGORÍTMICO PARA EL DIAGNÓSTICO

### 4. Resultados de hematología, bioquímica, endocrinología, cultivo y otras pruebas complementarias

Los resultados de las **pruebas iniciales** de hematología, bioquímica, hormonas y de orina, del paciente tendrán que ser obtenidos como continuación del punto 3 (consultar en el documento Poliuria-Polidipsia I) para proseguir con el diagnóstico. Lo ideal es solicitar al laboratorio un Perfil General Completo o preferentemente un Perfil Poliuria-Polidipsia e interpretar todos los datos en conjunto.

Para simplificar la exposición diremos que se obtendrán 2 tipos de resultados en primera instancia a estas pruebas iniciales: patológicos o normales (aunque no necesariamente observaremos solo uno de ellos, ya que el paciente puede tener patologías añadidas funcionando en "paralelo" o en "cascada"):

#### 4,1- Resultados anormales o **patológicos**:

##### FRECUENTES

Muestra	Suero										Sangre EDTA			Orina					Observaciones	
	Fru	Ca	Ure	Crea	P	SDM	GS	GPT	FA	Na/K	T4	Leu	N%	L%	GO	Do	AM	Cultiv		Pr/Cre
Diabetes mellitus	↑						↑					↔			↑	↓	↔			Ayunas
Varios		↑														↓				Consultar 4,1,2
Problema renal		↔	↔	↔	↔	↑										↔			↑	IR
		↓	↑	↑	↑	↑↑			↔							↓			↑↑	FR
Piometra												↑	↑	↓↔	↔					U otras infecc
HipoC		↑	↑							↓		↔	↓↔	↑		↓	↑			Test ACTH
HiperC							↔	↑	↑			↔	↑			↓				Test inhib Dexa dosis baja
PieloN																		+		Sedim positivo
HiperT		↔	↔	↔	↔	↔					↑↑					↓				

Claves: GS = Glucosa en sangre, GO = Glucosa en orina, Fru = Fructosamina, Ca = Calcio total, DO = densidad urinaria, Ure = urea, Crea = creatinina, P = fósforo, Pr/Crea = excreción de proteína en orina, SDMA = biomarcador renal, Leu = leucocitos, N = neutrofilia%, L = linfocitosis%, Na/K = ratio sodio/potasio en sangre, AM = acidosis metabólica, GPT = AST, FA = Fosfatasa Alcalina, Bil = Bilirubina total, Alb = Albúmina, ( ) = menos frecuente, ↑ = elevación, ↓ = disminución, ↔ = variable, HI = plasma heparina iodoacetato, + = positivo.

	<b>Bibliografía general: POLIURUIA-POLIDIPSIA II</b>	Rev.1
---	--	-------

4,1,1- DIABETES MELLITUS (DM): Tomar las muestras en ayunas (muestra de plasma heparina iodoacetato para que no se consuma de forma artificial la glucosa por parte de las células).

*Patogenia: La pérdida de glucosa en exceso supera la capacidad de reabsorción tubular de la misma de tal forma que efectúa un arrastre osmótico de agua y por tanto PD y PU compensatoria. En DM muy descompensadas puede aparecer acidosis metabólica cetoacidótica e infecciones secundarias recurrentes.*

4,1,2- NEOPLASIAS, HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO O RENAL SECUNDARIO, ADDISON E HIPERVITAMINOSIS D.

*Patogenia: La hipercalcemia que se produce en estos casos disminuye la funcionalidad de los túbulos renales (que reabsorben agua) generalmente por dos vías: indirecta obstaculizando la acción de la ADH o por precipitación directa sobre los túbulos y consecuente fallo renal.*

4,1,3- FALLO RENAL (FR con pérdida de la funcionalidad renal sobre el 75%) o INSUFICIENCIA RENAL (IR con pérdida de la funcionalidad renal entre el 66-75%): En función del grado de la enfermedad la densidad urinaria puede ser baja o constante (1008-1020) con aumento de los niveles de urea y/o creatinina e hiperfosfatemia. En insuficiencia renal puede ser necesario medir el ratio proteína/creatinina en orina o SDMA.

*Patogenia: La pérdida de nefronas hace que los túbulos renales no puedan reabsorber líquidos y solutos con lo que se produce un efecto osmótico de arrastre de líquidos al que se añade el efecto contrario de la uremia sobre la funcionalidad de la ADH.*

4,1,4- PIOMETRA, PROSTATITIS O SEPTICEMIA DE OTRO ORIGEN (es necesario confirmar con Rx o ECO).

*Patogenia: Consultar punto 3,3,6 del documento Poliuria-Polidipsia I.*

4,1,5- HIPOCORTICALISMO: La relación Na/K < 27 junto con otros hallazgos menos frecuentes tipo hipercalcemia, uremia prerenal, acidosis metabólica o linfocitosis son propios de alteraciones de la corteza renal (es necesario realizar la prueba de estimulación con ACTH -Nuvacthen depot® 0,25 mg/animal IM- donde encontraremos que los niveles de cortisol endógeno son prácticamente ausentes antes y después -1h- de la administración del producto; al existir varios protocolos no dude en consultar con el laboratorio el mas indicado). Es muy importante que la muestra de suero esté completamente libre de hemólisis ya que de lo contrario se pueden obtener resultados aberrantes o no correctos.

*Patogenia: La insuficiente producción de corticoides endógenos provoca todo este disbalance mineral, metabólico, hematológico y físico.*

	<b>Bibliografía general: POLIURUIA-POLIDIPSIA II</b>	Rev.1
---	--	-------

4,1,6- HIPERCORTICALISMO: La presencia de PU-PD y el aumento de las enzimas hepáticas (especialmente la Fosfatasa Alcalina) pueden ser indicativos de alteraciones de la corteza renal (es necesario realizar la prueba de inhibición con dexametasona a dosis baja donde encontraremos que los niveles de cortisol endógeno son en mayor o menor medida refractarios a la disminución que se espera de ellos cuando se administra al paciente el corticoide exógeno 0,01 mg/Kg IV). Aunque la prueba de estimulación con ACTH está también indicada, según nuestra experiencia, es más aconsejable la inhibición con dexametasona a dosis baja (especialmente cuando no aparecen o lo hacen en pequeño grado aquellos otros síntomas típicos como pueden ser abdomen péndulo, alopecia simétrica bilateral, calcinosis cutis, infecciones secundarias recurrentes, neutrofilia, hiperglucemia moderada ....). Suele ser más frecuente en perros por encima de 8 años.

*Patogenia: La excesiva producción de corticoides endógenos provoca todo este desbalance mineral, metabólico, hematológico y físico.*

4,1,7- HIPERTIROIDISMO: La sola presencia de PU-PD en un felino mayor de 8 años nos debe hacer sospechar de esta enfermedad.

*Patogenia: Se produce un aumento de la ingesta de agua y del flujo sanguíneo renal que provoca una disminución de la hipertonia medular lo cual lleva aparejado PU-PD.*

4,1,8- PIELONEFRITIS: La presencia de PU-PD y el aumento de los leucocitos y cilindros leucocitarios en orina, junto con urocultivo positivo (imprescindible tomar la muestra por cistocentesis) pueden ser indicativos de este tipo de infecciones.

*Patogenia: Se produce una inversión del mecanismo de concentración contracorriente de la médula causado por la inflamación e infección de la pelvis renal lo cual lleva aparejado PU-PD.*

### INFRECIENTES

4,1,9- SÍNDROME DE FANCONI Y GLUCOSURIA RENAL PRIMARIA: *Se trata de déficits genéticos por los que se encuentra inhibida la reabsorción selectiva de glucosa, fosfatos, bicarbonatos y algunos aminoácidos en el primer caso y glucosa exclusivamente en el segundo. El diagnóstico se basa en la medición de las excreciones fraccionales de dichos solutos.*

4,1,10- HIPOPOTASEMIA: Los niveles de K<sup>+</sup> por debajo de 3,5 mM pueden disminuir la producción de ADH por la hipófisis y la acción de ésta sobre las porciones terminales de la nefrona.

Las principales causas de hipocaliemia son de origen terapéutico (fluidoterapia, diálisis peritoneal, diuréticos del asa y tiazídicos, uso de betagonistas etc) o no terapéutico (vómitos, IRC, hiperaldosteronismo, hipomagnesemia etc).

4,1,11- HEPATOPATÍAS CRÓNICAS: La PU-PD causada por esta enfermedad se produce por un cúmulo de circunstancias entre las que destacan el enlentecimiento en la eliminación de la aldosterona endógena que produce una retención excesiva de  $\text{Na}^+$  y por tanto sed y PD, el enlentecimiento en la eliminación de cortisol endógeno que produce PU y la disminución de la hipertonicidad medular causada por la falta de producción de urea amoniacal.

El diagnóstico se basa en la detección de hipoalbuminemia, niveles de urea bajo y pruebas diagnósticas complementarias como la ECO o estudios anatomopatológicos de biopsias. Suele acompañarse de abatimiento, síntomas nerviosos, ascitis etc.

4,2- Resultados **normales** o **inespecíficos**: Consultar el documento Poliuria-Polidipsia III.

Fecha de la revisión: 27/02/2019

B. Garfia

