
DEL RESULTADO A LA INTERPRETACIÓN

COMENTARIOS PRÁCTICOS PARA LA INTERPRETACIÓN DEL LABORATORIO CLÍNICO VETERINARIO



Si las enzimas miden daño... ¿Quién mide la función hepática? Parámetros clave para saber si el hígado sigue trabajando.

En el boletín anterior analizamos que las enzimas hepáticas (ALT, AST, FAS, GGT) son excelentes marcadores de lesión celular o colestasis, pero NO evalúan la función hepática.

Un paciente puede presentar una elevación marcada de ALT por un proceso agudo y conservar una función hepática intacta. Por el contrario, un paciente con cirrosis terminal o un shunt portosistémico congénito puede presentar un enzimograma casi normal debido a la escasa masa de hepatocitos remanentes.

Entonces, cuando recibimos el perfil bioquímico... ¿en qué parámetros debemos fijarnos para saber si el hígado realmente dejó de cumplir sus funciones metabólicas y sintéticas?
Para evaluar la función hepática debemos analizar analitos que el hígado sintetiza, metaboliza o depura.

¿Cómo evaluar la verdadera función hepática?

A diferencia de las enzimas, los marcadores funcionales suelen alterarse únicamente cuando se ha perdido más del 70% al 75% de la masa funcional hepática.

A continuación, repasamos los principales indicadores que nos ayudan a responder esta pregunta en la clínica diaria:

1. Albúmina (Capacidad de Síntesis Proteica)

El hígado es el único órgano capaz de sintetizar albúmina.

- **Interpretación:** Una disminución de la albúmina sérica por causa hepática indica una pérdida severa y crónica de tejido funcional.
 - **El dilema clínico:** Frente a una hipoalbuminemia, antes de atribuirla al hígado debemos descartar otras dos grandes causas:
 - **Nefropatía perdedora de proteínas (PLN):** Evaluar el cociente UPC y el sedimento urinario (ver Boletín 01).
 - **Enteropatía perdedora de proteínas (PLE):** Suele acompañarse de hipoglobulinemia e hipocolesterolemia.
-

2. Urea (Capacidad del Ciclo de la Urea)

El hígado metaboliza el amonio derivado de las proteínas y lo transforma en urea para su posterior excreción renal.

- **Interpretación:** Niveles bajos de urea en sangre (en ausencia de dietas muy bajas en proteína o poliuria/polidipsia marcada) sugieren una disminución crítica de la masa hepática funcional o la presencia de una anomalía vascular (como un shunt portosistémico).

3. Glucosa y Colesterol (Metabolismo Energético y Lipídico)

- **Glucosa:** El hígado regula la glucemia mediante la glucogenólisis y la gluconeogénesis. La hipoglucemia de origen hepático es un hallazgo de fase terminal o típico de pacientitos muy jóvenes con desviaciones vasculares.
- **Colesterol:** Sintetizado y excretado vía biliar por el hígado.
 - Disminuido: Falla de síntesis severa o shunt portosistémico.
 - Aumentado: Procesos de colestasis o endocrinopatías concurrentes (Cushing, hipotiroidismo, diabetes mellitus).

4. Bilirrubina y Ácidos Biliares (Capacidad de Depuración y excreción)

- **Bilirrubina Total:** Evalúa la capacidad hepática de conjugar y excretar pigmentos biliares. Frente a una hiperbilirrubinemia, el primer paso es siempre descartar una causa pre-hepática (hemólisis) mediante el hematocrito.
 - **Ácidos Biliares (Pre y Postprandial):** Constituyen la prueba de mayor sensibilidad (Gold Standard) para evaluar la función hepática y la circulación portal. Un incremento en ayunas o 2 horas postprandial confirma una incapacidad del hígado para depurar la circulación enterohepática o la presencia de flujo vascular anómalo.
-

CUADRO DE RAZONAMIENTO CLÍNICO

PARÁMETRO	QUE FUNCIÓN EVALÚA	PRINCIPAL CAUSA NO HEPATICA A DESCARTAR
ALBÚMINA ↓	Síntesis de proteínas	Pérdida renal (evaluar UPC), intestinal (PLE) o efusiones
UREA ↓	Conversión de amonio a urea	Dietas hipoproteicas, diuresis marcada/fluidos
GLUCOSA ↓	Gluconeogénesis y reserva	Consumo in vitro al demorar en separar el suero, sepsis
COLESTEROL ↓	Síntesis lipídica y absorción	Mala absorción intestinal, caquexia severa
ACIDOS BILIARES ↑	Depuración portal y secreción biliar	Muestras lipémicas o hemolizadas.
BILIRRUBINA INDIRECTA/TOTAL ↑	Captación y conjugación de metabolitos del grupo hemo.	Causas prehepáticas: AHIM, hemoparásitos, reacciones trasnfusionales o reabsorción de grandes hematomas.
BILIRRUBINA DIRECTA ↑	Capacidad de secreción y flujo biliar (excreción)	Causas posthepáticas/ extrahepáticas: obstrucción biliar extrahepatica por pancreatitis aguda severa, celelitiasis, neoplasias pancreáticas/duodenales.

¿FELINOS O CANINOS? UNA DIFERENCIA CLAVE

CANINOS	FELINOS
En perros con shunt portosistémico es muy frecuente observar la combinación urea baja, microcitosis y densidad urinaria variable con presencia en algunos casos de cristales de amonio.	Los signos de falla hepática o shunt suelen manifestarse mas a nivel neurológico (encefalopatía hepática con ptialismo/sialorrea) y con cambios sutiles en los marcadores de síntesis.
La hipoalbuminemia por falla hepática primaria suele ser crónica y asociarse a ascitis por hipertensión portal.	La hiperbilirrubinemia en gatos exige descartar rápidamente lipidosis hepática, conlangitis o triaditis felina.

PUNTOS CLAVE

- Las enzimas (ALT, AST, FAS Y GGT) indican daño o colestasis, la albúmina, urea, glucosa, colesterol, acidos biliares y bilirrubina evalúan funcion.
- Los indicadores de función sintética suelen alterarse cuando se ha perdido mas del 70% de la masa hepática.
- Ante una hipoalbuminemi, integrar siempre el resultado con el exámen de orina (UPC) y el perfil intestinal antes de asumir una falla hepática primaria.
- Un paciente con enzimas elevadas pero con albumina, urea y acidos biliares normales conserva su función hepática.

UN ENZIMOGRAMA ALTERADO NOS AVISA QUE EL TEJIDO HEPATICO ESTA SUFRIENDO UN DAÑO PERO SON LOS PARÁMETROS SINTÉTICOS Y METABÓLICOS LOS QUE NOS DICEN SI EL PACIENTE ESTA EN RIESGO DE INSUFICIENCIA. ES POR ESO QUE EVALUAR AMBOS CONJUNTOS DE DATOS EN FORMA INTEGRADA ES LA CLAVE PARA UN DIAGNÓSTICO PRECISO.

DRA JULIA DELGROSSO