

I.- RESUMEN

DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE AMILASA SANGUÍNEO EN CANES

(Laboratorios Hospital Universitario de Veterinaria)

Zeballos : R.C² ; Guzmán, J³.

Facultad de Medicina Veterinaria y zootecnia, UAGRM. La presente investigación se realizó para determinar los niveles de amilasa sanguíneo en canes llegados al hospital universitario de veterinaria (HUV) de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia en el periodo septiembre a noviembre del 2001. las muestras se tomaron al azar tomando en cuenta la edad, sexo, y raza, las cuales fueron procesadas en el laboratorio clínico veterinario del H.U.V (LACLIVET del H .U .V.). El análisis de las muestras se realizó mediante el método amiloclásico y la lectura en el espectrofotocolorímetro de 640 nm. (manómetro) con filtro rojo los resultados se analizaron estadísticamente por el método de MED CALD y EXEL. De las 120 muestras sanguíneas procesadas. Tomando en cuenta la edad, sexo y raza no existe diferencia estadística significativa por lo tanto estos factores no influyen para determinar lo niveles de amilasa sanguíneo en canes.

1. Tesis de grado presentado por Zeballos Ramírez Clemente, para obtener el título de médico veterinario y zootecnista

2. Barrio Cabañas c/ 11 de junio no 1990

3. Profesor de la materia laboratorio clínico veterinario de la facultad de medicina veterinaria y zootecnia U.AG.R.M. Santa Cruz - Bolivia

II.- INTRODUCCION

El Departamento de Santa Cruz durante los, últimos años, ha ido adquiriendo el primer lugar en importancia económica y social, por lo tanto en esta última década ha tomado un vertiginoso crecimiento la población canina.(Bray, 1996).

Es de mucha importancia tomar en cuenta los avances tecnológicos y apoyos laboratoriales para que a así los clínicos veterinarios puedan satisfacer las demandas de los clientes dando buenos diagnósticos, con el apoyo de estos y por ende un tratamiento correcto.

Sin embargo a pesar de estos avances tecnológicos la salud de los animales se encuentra amenazada por enfermedades ya sean de tipo bacteriana, vírica o parasitaria, la pérdida de vida de los animales es por lo general por enfermedades no comunes para los clínicos de nuestro medio y por lo tanto la vida del animal esta expuesta a la muerte.

Actualmente el perro está considerado como parte de la familia, pero se ha visto que se está descuidando bastante su alimentación ya que se le dan sobras de comida, exceso de grasa lo cual afecta al funcionamiento de algunos órganos vitales como ser hígado, páncreas, etc.

En relación a enfermedades de tipo funcionales o metabólicas no existen trabajos de investigación especialmente del páncreas y por esta razón que me propuse a realizar el presente trabajo con los justificativos que enunciamos más adelante.

Es de conocimiento la existencia de laboratorios clínicos, los cuales nos proporcionan datos para resolver los problemas de salud de las diferentes enfermedades de las distintas especies de animales sin embargo hay

veterinarios reacios a utilizar este apoyo, incurriendo en dar diagnósticos erróneos.(Gomes, 1992).

En nuestro medio no se han realizado estudios sobre la determinación de los niveles de amilasa sérica en canes; solo se cuenta con valores de referencia obtenidos en otros países.

Creemos que este trabajo de investigación es importante para:

- a). Determinar los niveles de amilasa sérica en canes mediante el método amiloclásica.
- b). Comparar los niveles de amilasa de acuerdo a las variables edad, sexo y raza.
- c). Proporcionar una fuente de información, que sea de utilidad para los Médicos veterinarios que se dedican a la clínica de pequeña especie.

III.- REVISION BIBLIOGRAFICA.-

3.1.- GENERALIDADES.-

3.2.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL PANCREAS

El páncreas es una glándula diminuta de color Rosado grisáceo, lobulada adyacente al duodeno y estómago esta constituido por dos ramas que forman una “V” con el ápice que toca la porción caudosiniestra de la región pilórica. La rama (o lóbulo) derecha se ubica en el meso duodeno cerca del flanco derecho o en contacto con él siguiendo el recorrido duodenal Este lóbulo tiene un largo de 6 pulgadas (15 cm) en un perro de 30 libras. El páncreas se aloja en la zona ventral, adyacente al riñón y uréter derecho y en posición caudal al hígado, íleon y ciego. La parte craneal se relaciona con el colón ascendente en dorsal y el yeyuno en ventral. El lóbulo izquierdo es más pequeño que el derecho y su superficie dorsal se vincula con el colon transverso en caudal y la pared estomacal dorsal en craneal. El conocimiento de estos puntos de referencia anatómicos permite comprender la sintomatología y problemas secundarios que acompañan a la pancreopatía. (Strombeck, 1995).

El páncreas exócrino consta de células acinares que sintetizan enzimas digestivas; estas se encuentran en los gránulos de zimógeno en las células y son depositados en el centro del acino. Los conductillos experimentan coalescencia y forman conductos más grandes que al final drenan hacia el conducto pancreático mayor el cual desemboca en el duodeno en la ampolla de Vater. (Gómez,1992).

La secreción pancreática es estimulada por dos hormonas que producen en el duodeno 1.- la secretina que se libera al reaccionar en presencia de ácido en el duodeno y estimula la secreción de jugo pancreático alto en volumen y en (HCO₃); 2.- colecistocinina pancreocinina (CCK-PZ), la cual se libera en presencia de aminoácidos y ácidos grasos en el duodeno y da lugar a una secreción rica en enzimas.(Bray, 1996).

Las enzimas secretadas por el páncreas se agrupan en las que digieren almidón (amilasa), grasas (lipasas) y proteínas (tripsina y otras enzimas proteolíticas). Estas últimas son secretadas en forma inactiva con ello se evita la autodigestión del páncreas. El tripsinógeno es activado hasta convertirse en tripsina en la luz del duodeno, y la tripsina activa luego a las demás enzimas proteolíticas. Los inhibidores de proteasas en el páncreas y en el jugo pancreático protegen también contra el auto digestión.(Bojrab, 1995).

En los mamíferos el páncreas desarrolla doble función. Por una parte la función endocrina, limitada ala producción de insulina y glucagón que participan en el metabolismo de los carbohidratos y por otra, la función exócrina que consiste en la formación del jugo pancreático que contiene varios enzimas digestivos; amilasa, tripsina, lipasa, etc. El diagnóstico de las enfermedades pancreáticas suele resultar difícil ya que en muchos casos la sintomatología es atípica y es posible que las únicas manifestaciones sean en trastornos de tipo digestivo. Por tanto el test de laboratorio para evaluar la función pancreática deberán realizarse siempre que se sospeche de una afección de este órgano, primario o secundario otros procesos recomendándose también comprobar en estos casos la posible existencia de diabetes mellitus.(Gilberto, 1995).

La alfa amilasa se secreta en grandes cantidades en páncreas y glándulas salivales y muy poco en otros tejidos.(Estrombeck, 1996)

Valores de referencia:

Suero 50-308 u/l: orina 143/2325 u/l (Stephen, 1996).

Trascendencia clínica:

Pancreatitis aguda; ya sea por causa de obstrucción de las vías biliares y el alcoholismo crónico en humanos. Allí ocurre el auto digestión del páncreas el diagnostico se consolida al determinar la actividad de esta enzima la que se encuentra aumentada alas pocas horas de comenzar los síntomas. La pancreatitis crónica es la causa principal de insuficiencia pancreática afectando la función endócrina y exócrina de esta glándula enfermedades inflamatorias agudas, parotiditis.(Gilberto,1995).

3.3.- HISTOPATOLOGIA DEL PÁNCREAS EXOCRINO

El páncreas es una glándula tubuloacinar compuesta que se asemeja a un racimo de uvas, las unidades exocrinas son las llamadas células acinares. Se distribuyen de lado a lado en una hilera simple que forma un fondo de saco, este último es el comienzo del sistema ductal que transporta enzimas hasta el intestino; está revestido por células epiteliales aplanadas, llamadas células enteroacinares y entre los acinos hay nervios, vasos sanguíneos y linfocitos. (Reinhart, 1995).

3.4.- ULTRAESTRUCTURA DEL PÁNCREAS EXOCRINO

El páncreas es uno de los tejidos con mayor actividad metabólica en el cuerpo. Esta actividad se refleja en la estructura subcelular de la célula acinar, que contiene organelos diseñados para la síntesis y el transporte de proteínas. Las células acinares sintetizan y secretan enzimas digestivas, hasta la liberación estas enzimas se concentran en gránulos secretorios a nivel del ápice celular. (Thrunsfeld, 1996).

Las enzimas son sintetizadas por el retículo endoplásmico en la parte más basal de la célula. Además de la síntesis y secreción enzimática, las células acinares pancreáticas secretan líquidos y electrolitos. (Strombeck, 1995).

El fondo de saco formado por los ácinos se conecta con los conductos intralobulares revestidos con células epiteliales cilíndricas bajas. Estos conductos se vacían en los conductos interlobulares revestidos con epitelio cilíndrico, unas pocas células caliciformes y alguna célula argentafín ocasional. Las células epiteliales secretan líquido y son similares a las células en otros tejidos que absorben o secretan líquido y electrolitos, sus semejanzas incluyen un ribete en cepillo sobre su superficie apical y grandes cantidades de mitocondrias para satisfacer los requerimientos energéticos del transporte. Los conductos interlobulares se vacían en los conductos pancreáticos principales. (Kirk, 1997).

La gastrina es trófica para las células acinares y promueven su regeneración después de la injuria y reacción. Algunos animales normales tienen áreas de hiperplasia pancreática. Es factible que la hipersecreción de cualquiera de estas hormonas cause hiperplasia. (Willar, 1993).

3.5.- ETIOLOGIA.

En la mayoría de los animales con pancreatitis espontánea no es posible identificar la etiología y está poco entendida la patogénesis. (Charles, 1996). Según las asociaciones clínicas encontradas en casos de ocurrencia natural y en varios modelos experimentales para producir pancreatitis en perros, sean propuesto los siguientes factores etiológicos o predisponentes (Bojrab, 1995)

- 1.- Obesidad y consumo de dietas altas en grasas por tiempo prolongado.
- 2.- Ingestión de alimentos ricos en grasas, como recortes de carne.
- 3.- Hiperlipidemia, como resultado de una comida grasosa, hiperadrenocorticismos, diabetes mellitus, hipotiroidismo o hiperlipidemia idiopática de los schnauzers miniatura.
- 4.- Terapéutica con corticosteroides e hiperadrenocorticismos.
- 5.- Reflujo de contenido duodenal (bilis, enzimas activadas, bacterias) dentro del conducto pancreático.
- 6.- La causa mas común de enfermedad intestinal primaria (IPE) es la atrofia acinar pancreática (AAP) no inflamatoria de los perros jóvenes. (Stephen, 1996).

3.6.- PATOGENIA DE LA PACREATITIS

Las teorías sobre la patogenia de la pancreatitis aguda deben explicar el mecanismo creador de la lesión inicial (lisis de la membrana celular), un cambio que debe preceder la liberación y activación de las enzimas destructivas.(Willar, 1993).

La lesión inicial debe producirse por una reacción capaz de dañar membranas celulares enteras y viables un factor conocido con este poder es

el sistema del complemento sérico, el cual puede intervenir en la generación de la lesión inicial. En la mayoría de las reacciones, el complemento fijado por los anticuerpos dirigidos contra antígenos sobre la superficie de una célula causa una lesión citotóxica. El complemento no precisa anticuerpos para ser activados, porque la activación puede ser mediada por el puente C3, las proteasas sérica plasmina y tripsina, y las endotoxemias bacterianas. (Strombeck, 1995).

La discapacidad acinar pancreática para secretar enzimas digestivas mayor del 85% redundando en manifestaciones clínicas de mala asimilación nutricional. Antes se creía que un ataque aislado de pancreatitis aguda grave o accesos repetidos de pancreatitis menos marcada producía la pérdida progresiva del tejido acinar del páncreas. Los estudios más recientes indicaron que esta causa de enfermedad infecciosa primaria es inusual y que la atrofia acinar hereditaria o adulta es responsable de la mayoría de los casos de enfermedad infecciosa primaria canina. La enfermedad infecciosa primaria felina es rara, poco se conoce sobre la etiología y fisiopatología de este problema en los gatos. (Charles, 1996).

Los nutrientes ingeridos no son biotransformados en formas absorbibles en los perros y gatos con enfermedades infecciosas primarias a causa de la ausencia de la actividad enzimática intraluminal. Los cambios secundarios en la mucosa intestinal son importantes en la génesis de la mala asimilación enzimática de mucosa fueron identificadas en los perros con enfermedad infecciosa primaria. Probablemente participan factores múltiples incluidos aquellos de origen luminal, nutricional y hormonal. La hiper multiplicación bacteriana es un problema habitual en perros con enfermedad infecciosa primaria, tal vez por la falta de secreciones pancreáticas que contienen propiedades antibacterianas y podrían explicar muchos de los cambios en la mucosa. (Reinhardt, 1995).

3.7. - FISIOPATOLOGIA DEL PANCREAS

La pancreatitis de ordinario altera la homeostasis en uno o más sistemas del cuerpo estos acontecimientos secundarios son los que en definitiva llevan la muerte en esta enfermedad. Los cambios patológicos secundarios se deben a la activación secundaria de las enzimas pancreáticas liberadas comprenden (Bojrab, 1995).

1. - tripsina que posee un amplio rango de actividad proteolítica
2. - Calicreina, que tiene capacidad proteolítica específica para actuar sobre los cininógenos plasmáticos formando cininas.
3. - Elastasa que puede circular hasta regiones extra pancreáticas y degradar proteínas.
- 4.- Lipasa y fosfolipasa a que respectivamente son responsables de la necrosis grasa (medula ósea y SNC. En personas y dilución de membranas (pulmón en el hombre y el perro).
- 5.- Amilasa carboxipeptidasa y ribonucleasas, que no contribuyen en la fisiopatología de la pancreatitis. (Stephen,1996).

3.8.- SIGNOS Y MANIFESTACIONES CLINICAS

Los signos clínicos de la pancreatitis aguda son extremadamente variables, y oscilan entre signos vagos e inespecíficos hasta signos obvios de una crisis con abdomen agudo en la pancreatitis crónica la signología es episódica, lo cual puede corresponder a activaciones periódicas de la inflamación. En algunos casos los signos clínicos están opacados por complicaciones secundarias (sangrado, trombosis e infarto) o secuelas p. Ej. (Diabetes mellitus). (Willar, 1993).

3.9.- PANCREATITIS CANINA.

Vómito (es el signo más frecuente, pero a veces está ausente), anorexia, depresión y deshidratación. Dolor en el abdomen craneal, que varía de leve a intenso que se manifiesta como inquietud, jadeo, temblor, abdomen tenso, posiciones características para encontrar alivio búsqueda de superficies frías y dolor a la palpación. (Bray,1996).

Diarrea que es algunas veces hemorrágica. Fiebre que puede deberse exclusivamente a la inflamación y no implica necesariamente infección.

Debilidad o en casos graves, colapso agudo por choque.

La palpación de una masa o líquido en el abdomen craneal derecho sugiere una lesión pancreática. (Kirk, 1997).

3.10.- COMPLICACIONES AGUDAS

Choque, colapso e hipotermia (debido a hipobolemia y endotoxemia)

Peritonitis (exudado estéril) y necrosis grasa intra abdominal.

Sepsis. Sangrado, trombosis e infarto. Ictericia (colestasis intra hepática, necrosis hepatocelular, obstrucción biliar).

Insuficiencia renal oligúrica aguda.

Hipo motilidad intestinal (íleo).

Hipocalcemia (la tetania es rara).

Hiperglucemia (debida a hiper glucagonemia e hipoinsulinemia).

Arritmias cardiacas (factor depresor del miocardio; isquemia o necrosis del miocardio).

Dificultad respiratoria (rara, edema pulmonar no cardíogeno o derrame pleural).(Charles, 1996).

3.11.- COMPLICACIONES Y SECUELAS CRONICAS

Seudo quistes y abscesos pancreáticos que se caracterizan por la persistencia o recurrencia de los signos asociados al desarrollo de una masa pancreática cavitada que contiene restos necróticos licuificados, los cuales pueden ser estériles (seudo quistes) o infectados (absceso). Pancreatitis crónica recidivante caracterizada por una enfermedad por una enfermedad latente crónica, con exacerbaciones periódicas. (Kirk, 1997).

Fibrosis y atrofia pancreática terminal, manifestada como diabetes mellitus, insuficiencia pancreática exócrina, o ambas. Enfermedad hepática debida a obstrucción del colédoco como consecuencia de la pancreatitis fibrosa crónica. (Stephen, 1996).

3.12.- PRUEBAS PARA LA EVALUACION DEL PANCREAS EXOCRINO

Las enfermedades que afectan al páncreas exócrino pueden clasificarse en:

a.- Pancreatitis aguda.

- Pancreatitis aguda intersticial (edematosa)
- Pancreatitis hemorrágica (necrótica)

b.- Pancreatitis crónica:

- Pancreatitis crónica recidivante
- Pancreatitis crónica intersticial (persistente) (Gómes, 1992).

c.- Insuficiencia pancreática exócrina

- Atrofia pancreática acinar
- Insuficiencia pancreática secundaria
- Pancreatitis crónica recidivante

- Pancreatitis aguda
 - Mal nutrición proteico calórico
- d.- Neoplasias pancreáticas:
- Carcinoma de conductos
 - Carcinoma acinar.(Strombeck, 1995).

Las pruebas de laboratorio que se utilizan normalmente son los siguientes:

Para la evaluación de insuficiencia pancreática exócrina:

- Exámen de las heces para la detección de grasa, proteína no digerida, almidón o tripsina
- Tes. de absorción.

Para la evaluación de la pancreatitis

- Amilasa sérica
- Lípasa sérica
- Metahemo albúmina. (Gilberto, 1995).

3.13.- EXAMEN DE HECES

En general en los casos de insuficiencia pancreática exócrina hay una modificación de los caracteres organolépticos de las heces, las cuales son voluminosas, de color arcilloso o amarillo pálido grasa (esteatorrea).(Reinhardt, 1995).

GRASA (Esteatorrea).

La grasa de las heces se presenta en forma de glóbulos de grasa neutra que pueden detectarse microscópicamente examinando una muestra diluida (1:1 con agua) y teñida con sudan III o IV en la cual la grasa aparece como gránulos de color rojo o anaranjado. Cuando en el estudio microscópico (a

grandes aumentos) nos encontramos con mas de 3 o 4 gotas de grasa por campo, es indicativo de una afección pancreática debida a la incapacidad para la digestión de la grasa como consecuencia de un déficit de lipasa en el jugo pancreático. (Gilberto, 1995).

La principal fuente de amilasa es el páncreas, aunque se ha demostrado que otros tejidos pueden producir también pequeñas cantidades de esta sustancia así por ejemplo se ha demostrado la producción de amilasa por las glándulas salivales de la rata y parece ser que también la mucosa intestinal del perro tendría esta propiedad. La amilasa actúa en medio neutro sacarificado el almidón, acción que se refuerza con la de la bilis. (Gomes, 1992).

El principio para su determinación en el suero se basa en la hidrolización enzimático del almidón y desdoblamiento del mismo en sus unidades constituyentes. (Charles, 1996).

I.- La velocidad de hidrólisis se mide o bien por la velocidad de desaparición del almidón o bien por la velocidad de aparición de la glucosa y maltosa en la mezcla de reacción. Hay que tener en cuenta que en el perro los valores de amilasa obtenidos con métodos sacarogénicos son considerablemente superiores a los obtenidos con los métodos amiloclásicos, este fenómeno podría ser debido a que la glucoamilasa y maltasa, constituyentes normales del suero canino, contribuyen a aumentar considerablemente la actividad sacarogénica. Los valores normales de la actividad de la amilasa varían notablemente según el método analítico que se utilice, por lo que resulta imprescindible establecer previamente los valores de referencia para cada especie y en cada laboratorio. (Gilberto, 1995).

3.14.- METODO DE DETERMINACIÓN DE AMILASA SERICA

Mediante el método amiloclásica

3.14.1.- FUNDAMENTO DE METODO

El sustrato, almidón tamponado se incubaba con la muestra produciéndose la hidrólisis enzimática. Esta se detiene por el agregado de reactivo de yodo, que al mismo tiempo produce color con el remanente del almidón no hidrolizado. La disminución de color respecto de un sustrato color (sin muestra) es la medida de la actividad enzimática, que se expresa en unidades amilolíticas (smith. Roe) / decilitro (UA/dl) comparables con las unidades sacarogénicas (somogyi) / decilitro.

REACTIVOS PROVISTOS

Sustrato 1.- Solución de almidón no hidrolizado 500mg/l tamponada a pH 7 con buffer fosfatos 0,1 mol/l en clna 0,15 mol/l.

Reactivo de yodo 2.- solución 0,01eq/l de yodo en ácido clorhídrico 0,02mol/l.

PROCEDIMIENTO

En dos tubos de fotocolorímetro marcados c (control) y d (desconocido) colocar:

	C	D
Sustrato 1	1 ml	1 ml
Dejar unos minutos en baño de agua a 37 °C y agregar.		
Muestra	-	20 µl
Incubar a 37°C a los 7 minutos y medio exactos agregar.		
Reactivo de yodo 2	1 ml	1 ml
Mezclar por agitación suave, retirar los tubos del baño maría y agregar.		
Agua destilada	8 ml	8 ml
Mezclar por inversión leer con foto colorímetro con filtro rojo o en expectrofotómetro alrededor de 640 nm, llevando a 0, el aparato con agua destilada.		

MUESTRA

a).- Recolección.- Se debe obtener suero de manera usual o plasma recolectando sin anticoagulante. Además cuando no es posible extraer la sangre venosa o en caso de extrema urgencia la determinación se puede realizar en sangre capilar.

b).- Estabilidad e incursiones de almacenamiento : La sangre extraída debe ser centrifugada para obtener un sobrenadante limpio y transferir a otro tubo para su conservación, esto para evitar la destrucción enzimática por los hematíes y leucocitos. En estas condiciones la amilasa en suero es estable a 72 horas refrigerada (2-10°C).

CALCULO DE RESULTADOS

Amilasa (UA/dl)=C-D / C * 1000

3.14.2.- VARIACIÓN DEL NIVEL DE AMILASA

3.14.3.- INDIVIDUO

La amilasa sanguínea en las personas presenta un valor normal promedio de 60 - 120 UA/dl estos pueden ser afectados por enfermedades como diabetes mellitus, alcoholismo, hiperparatiroidismo, estenosis del conducto pancreático, etc.

3.14.4.- ANIMAL

Los valores encontrados de amilasa sanguínea en la especie canina, se encuentran entre 583 UA/dl - 996 UA/dl. En la pancreatitis agudas naturales del perro se han registrado aumentos hasta 7 veces mayor del valor normal de la amilasa.

En perros con pancreatitis experimental se demostraron incrementos de aproximadamente 8 veces por encima de los valores normales a las 24 a 48 horas de inducido la pancreatitis.

IV.-MATERIAL Y METODOS.

4.1. - MATERIAL.

4.1.1.- DESCRIPCIÓN DEL ÁREA DE ESTUDIO

El presente estudio se realizó en la ciudad de Santa Cruz de la Sierra capital de la provincia Andrés Baires del departamento de Santa Cruz, que se halla situado a 47° 45' De latitud sur y 63° 10' De longitud oeste, con una precipitación pluvial de 1200mm y una humedad relativa aproximada del 72% (Martínez1985)

4.1.2.- UNIDAD MUESTRAL

Se tomaron 120 muestras sanguíneas de canes llegados al hospital universitario de veterinaria. Estas muestras fueron clasificadas en 4 grupos de acuerdo a la edad, raza, sexo y los casos con niveles dentro de los parámetros normales de (38 UA / dl - 650 UA / dl), inferior a 38 UA/dl Y por enzima de 1007 UA / dl

4.2.- METODOS

4.2.1.- Método de campo

Se recolectaron sangre de canes que llegaron al hospital, se registraron los datos de raza, sexo, y edad se tomó la muestra de sangre de la vena cefálica ,la cantidad requerida fue entre 2 a 3 cc para luego ser procesado en el laboratorio clínico veterinario (LACLIVET del HUV).

4.2.2.- Método de laboratorio

Los análisis se realizaron en LACLIVET, mediante el método amiloclásico para la determinación de los niveles de amilasa en sueros sanguíneos, para la lectura de los mismos se utilizó el fotolorímetro con filtro rojo (640 nm).

4.2.3.- Análisis estadístico

Los resultados que se obtuvieron fueron sometidos a las pruebas MED CAL Y EXEL

V.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

El presente trabajo de investigación referente a la determinación de los niveles de amilasas sanguíneo, mediante el método amiloclásico, de 120 muestras tomadas se obtuvieron los siguientes resultados.

Del total de muestras procesadas obtuvimos una media de 937.95 UA/dl. Desviación estándar(s) 138.00 UA/dl con un intervalo de confianza de 95%(IC. 95%) de 913.00 UA/dl – 962.92 UA/dl.

De acuerdo a la edad estadísticamente no se encontró diferencia significativa ($P > 0.05$).

Con relación al sexo y raza se obtuvo los siguientes resultados:

De 38 hembras una media (\bar{x}) de 948.39 UA/dl. Desviación estándar de (sd) 122.61 con intervalos de confianza de 95% (IC. 95%) de 907.10 UA/dl – 987.69 UA /dl.

En 82 canes machos (\bar{x}) de 933.57 UA/dl. Desviación estándar de 145.09 UA/dl. Con un intervalo de confianza de 901.69 – 965.43 UA/dl. De acuerdo a la raza se encontraron similares resultados por lo tanto, estadísticamente no tiene diferencia significativa ($P > 0.05$).

Si comparamos con los valores normales de referencia que es de (38-691 UA/dl.) no hay estadísticamente un diferencia significativamente ($P > 0.05$).

CUADRO Nro 1**DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE AMILASA SERICA EN 120
CANES LLEGADOS AL H.U.V.
(SEPTIEMBRE – NOVIEMBRE 2001)**

RANGO VALOR/UA/dl	N DE CASOS	%
583<	8	6.67
583 – 980	62	51.67
996>	50	41.66
TOTAL	102	100

(P > 0.05)

CUADRO N 2

**DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE AMILASA SERICA EN 120
CANES TOMANDO EN CUENTA LA EDAD**

EDAD MESES	Nro DE MUESTRAS	RANGO 583		RANGO 584 - 980		RANGO 981 - 996	
		Nro	%	Nro	%	Nro	%
3 - 10	12	0	0,0	5	41.67	7	58.33
11 - 24	54	5	9.26	34	62.96	15	27.78
24 - 48	48	3	6.25	20	41.67	25	52.1
49 - +	6	0	0,0	2	33.33	4	66.67
TOTAL	120	8	15.51	61	179.63	51	204.88

(P > 0.05)

CUADRO Nro 3

NIVELES DE AMILASA SANGUÍNEA EN 120 CANES TOMANDO EN CUENTA LA RAZA

RAZA	Nro DE MUESTRA	RANGO 583		RANGO 584 - 980		RANGO 981- 996	
		Nro	%	Nro	%	NRO	%
MESTIZA	79	3	3.8	45	56.96	31	39.24
DOBERMÁN	10	1	10	3	30	6	60
P. ALEMÁN	8			5	62.5	3	37.5
BOXER	6	1	16.67	1	16.67	4	66.66
ROTT. WEILER	4			4	100		
PEQUINES	10	3	30	5	50	2	20
CANICHE	3			1	33.33	2	66.67

(P > 0.05)

CUADRO Nro 4**NIVELES DE AMILASA SANGUINEA EN 120 CANES TOMANDO EN CUENTA EL SEXO**

SEXO	Nro DE MUESTRAS	RANGO 583		RANGO 584-980		RANGO 981-996	
		Nro	%	Nro	%	Nro	%
HEMBRAS	38	2	5.26	15	39.5	21	55.26
MACHOS	82	6	7.32	45	54.88	31	37.80

(P>0.05)

VI.- CONCLUSIÓN

Por los resultados en el trabajo de investigación llegamos a las siguientes conclusiones:

De las 120 muestras sanguíneas tomadas al azar en el hospital universitario de veterinaria. Encontramos los siguientes resultados:

Se encontraron valores mínimos de 220 UA/dl y un máximo de 998 UA/dl, resultando una media (\bar{X}) de 937.95 UA/dl, desviación estandar (sd) de 138 UA/dl. Con un intervalo de confianza de 95%.

La edad no influye en el aumento o disminución de los niveles de amilasa sanguínea, pero obtuvimos los siguientes parámetros de 907.10 UA/dl – 987.69 UA/dl. Con un intervalo de confianza de 95%.

Según el sexo de 120 muestras 38 fueron hembras de los cuales se obtuvieron los siguientes resultados 94.47 UA/dl, desviación estandar(sd) 122.61 en 82 machos media de 933.57 UA/dl, desviación estandar 145.09.

La raza no influye en el aumento o disminución de los niveles de amilasa sérica en canes.

Si bien es cierto que no se obtuvieron resultados menores o mayores de los valores normales internacionales, es importante tener en cuenta los resultados obtenidos en esta investigación tomando como parámetros de referencia en nuestro medio.

En síntesis de las 120 muestras procesadas se obtuvo una media (\bar{X}) de 937.95 UA/dl, una desviación estándar (sd) 138.00.

El parámetro que se estableció es de 913.00 UA/dl – 962.90 UA/dl, con un intervalo de confianza(IC) del 95%.

VII.- BIBLIOGRAFIA

- ASANA , 2001. Centro meteorológico Viru Viru Santa cruz Bolivia .
- BOJRAB, A. 1995. Fisiología y clínica quirúrgica en pequeños animales. Traducido por taibo, R.A. 2 ed. Inter.- Médica. Buenos Aires, Argentina. pp. 228 - 229
- BRAY, P. 1996. Patología clínica en medicina veterinaria Zaragoza, España. pp. 43 - 44
- CHARLES, H. 1996. Pruebas diagnósticos y de laboratorio en las enfermedades de pequeños animales. 2 ed. Mosby SA. Madrid, España pp. 227 - 236.
- GILBERTO, A. 1995. Interpretación clínica del laboratorio 4 ed. Médica Panamericana Bogota Colombia pp. 32 - 33
- GOMES, J. 1992. Manual práctico de análisis clínicos en veterinaria, Zaragoza, España pp. 227 - 236
- KIRK, R. 1997. Terapéutica veterinaria de pequeños animales, traducido de las ingles por Orizaba J.S. Mc Graw – Hill Interamericana Mexico DF. México. pp. 433 - 436 -1513 - 1515.
- REINHARDT, R. 1995. Medicina interna en animales pequeños Traducido de las ingles por taibo R.A. Intermédica Buenos Aires Argentina. Pp. 563 - 567.

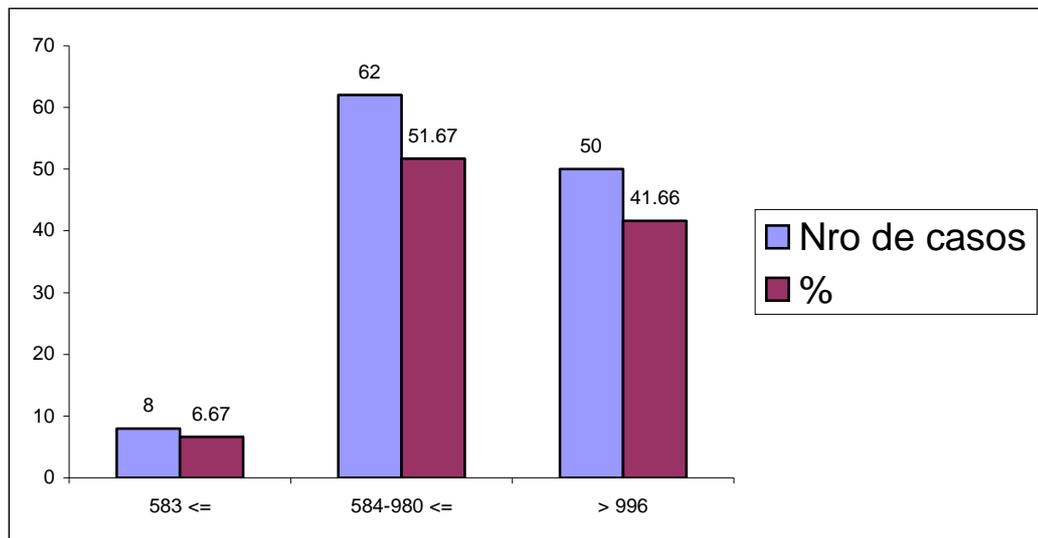
STEPHEN, 1996. Manual de análisis clínicos en veterinaria ed. Zaragoza España. pp. 76 - 78

STROMBECK, D. 1995. Enfermedades digestivas de los animales pequeños traducido de las ingles por taibo R.A. 2 ed. Inter – Médica Buenos aires Argentina pp. 456 - 458

THRUNSFIELD, 1996. Epidemiología veterinaria. Intermedica Zaragoza España pp.198 -199

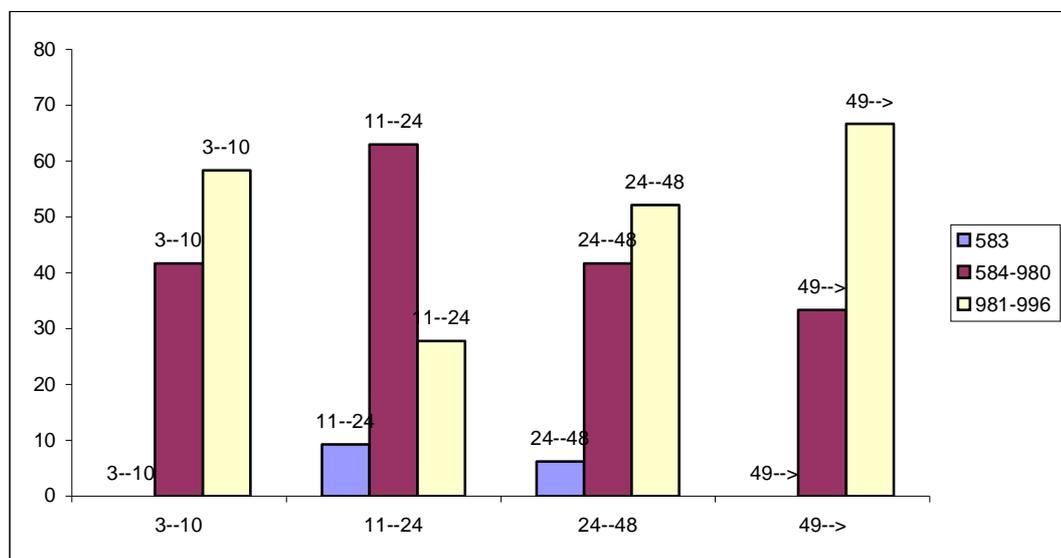
WILLAR, M. 1993. Diagnostico clínico patológico práctico en los animales pequeños. Traducido de ingles por taibo R. Inter. Médica Buenos Aires Argentina pp. 219 -220

ANEXO

CUADRO Nro 1**DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE AMILASA SERICA EN 120
CANES LLEGADOS AL H.U.V.
(SEPTIEMBRE – NOVIEMBRE 2001)**

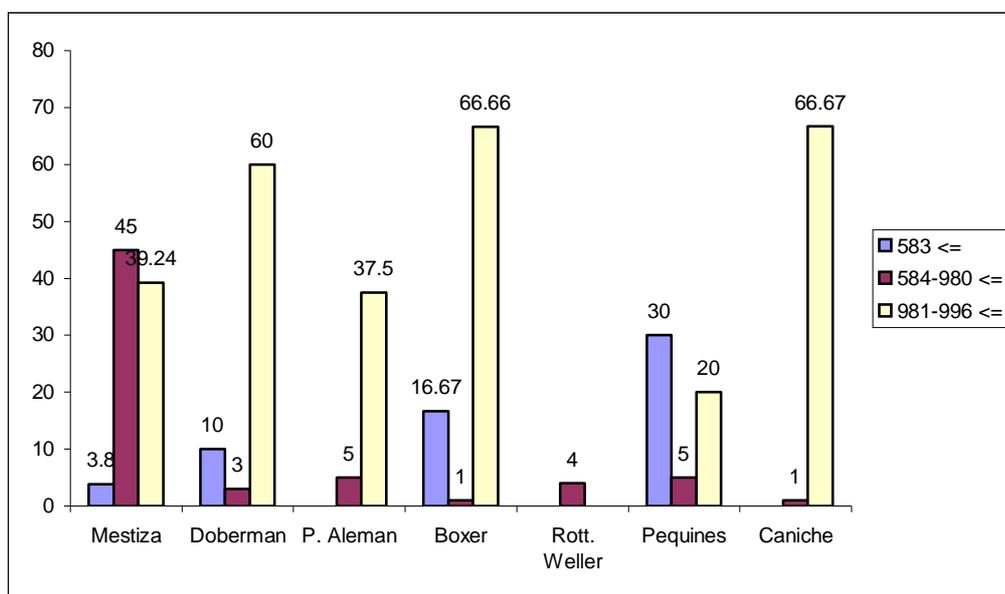
CUADRO N 2

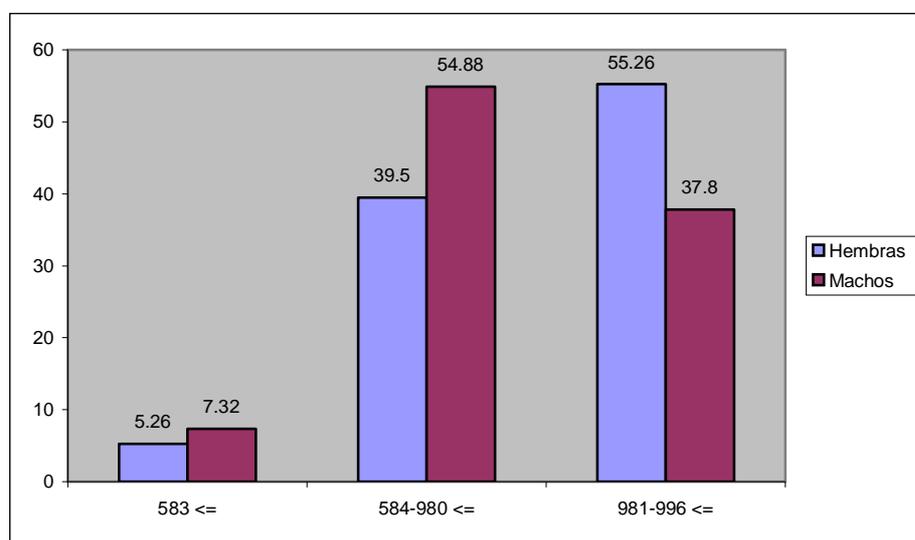
DETERMINACIÓN DE LOS NIVELES DE AMILASA SERICA EN 120 CANES TOMANDO EN CUENTA LA EDAD



CUADRO Nro 3

NIVELES DE AMILASA SANGUÍNEA EN 120 CANES TOMANDO EN CUENTA LA RAZA



CUADRO Nro 4**NIVELES DE AMILASA SANGUINEA EN 120 CANES TOMANDO EN CUENTA EL SEXO**

**UNIVERSIDAD AUTONOMA
"GABRIEL RENE MORENO"
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia**



**DETERMINACION DE LOS NIVELES DE
AMILASA SERICA EN CANES
(Laboratorios del Hospital Universitario de Veterinaria)**

Tesis de Grado presentada para
obtener el título de:
Médico Veterinario Zootecnista
Presentado
por:
Clemente Zeballos R.
Asesor:
Dr. Jaime Guzmán C

Santa Cruz de la Sierra – Bolivia

2004

DEDICATORIA

A mis queridos padres Agustín Zeballos C. y Julia Ramirez C. por el constante apoyo moral y material que me brindaron desinteresadamente con mucho cariño , para hacer posible la realización y culminación de mi formación profesional.

A mis hermanas Norma , Filomena , Zulma , Deysi y Betzy por el apoyo moral, constante que me brindaron.

A mi esposa Noemí Apaza y mi hija Mishell E. Zeballos por darme cariño, amor, comprensión y ser la fuente de inspiración para la culminación del presente trabajo de investigación.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por ser la fortaleza de mi alma y que por el camino del bien me dirige por amor a su nombre.

A la Universidad Autónoma "Gabriel René Moreno " , al plantel Docente y Administrativo de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia quienes contribuyeron a mi formación profesional.

Al Instituto de Investigación de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia por su revisión y corrección.

A mi Asesor Dr. Jaime Guzmán C. Por su colaboración desinteresada en el asesoramiento , revisión y corrección en la elaboración de la presente investigación.

Al Hospital Universitario de Veterinaria por darme la cobertura para realizar el presente trabajo de investigación en su laboratorio.

A la Dra. Lourdes Molina por su colaboración en el procesamiento de las muestras.

A mis tribunales Dra. Rosa Teruya, Dra. Margarita Ruth y al Dr. Remberto Méndez por la revisión y corrección del presente trabajo.

A mis compañeros de la promoción I 2000 Dr. Rolando Lopez, Dr. Filemon Vallejos y al Dr. Emilio Arce.

INDICE

CONTENIDO	Pag.
TITULO.....	I
DEDICATORIA	II
AGRADECIMIENTO	III
INDICE DE CONTENIDOS	IV
INDICE DE CUADROS	V
I. RESUMEN	01
II. INTRODUCCION	02
III. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	04
3.1. Generalidades	04
3.2. Anatomía y fisiología del páncreas	04
3.3. Histopatología del páncreas exócreno	06
3.4. Ultraestructura del páncreas exócrino	07
3.5. Etiología	08
3.6. Patogenia de la pancreatitis	09
3.7. Fisiología del páncreas	10
3.8. Signos y manifestaciones clínicas	10
3.9. Pancreatitis canina	11
3.10. Complicaciones agudas.....	11
3.11. complicaciones y secuelas crónicas	12
3.12. pruebas para la evaluación del páncreas exócrino	12
3.13. examen de heces	13
3.14. Método de determinación de amilasa sérica.....	15
3.14.1.- Fundamento del método.....	15
3.14.2.- Variación del nivel de amilasa	17
3.14.3.- Individuo.....	17
3.14.4.- El animal.....	17
IV MATERIAL Y METODOS	18
4.1 material	18

4.1.1	Descripción del área de estudio	18
4.1.2	Unidad muestral	18
4.2	Métodos	18
4.2.1	Método de campo	18
4.2.2	Método de laboratorio	19
4.2.3	Análisis estadístico	19
V.	RESULTADOS Y DISCUSION.....	20
VI.	CONCLUSION	25
VII.	BIBLIOGRAFIA	26
VIII.	ANEXO	28

INDICE DE CUADROS

CONTENIDO	Pag.
CUADRO N° 1: Determinación de los niveles de amilasa sanguíneo en 120 canes llegados al H.U.V.	21
CUADRO N° 2: Determinación de los niveles de amilasa sanguíneo en 120 canes tomando en cuenta la edad	22
CUADRO N° 3: Determinación de los niveles de amilasa sanguíneo en 120 canes tomando en cuenta la raza	23
CUADRO N° 4: Determinación de los niveles de amilasa sanguíneo en 120 canes según el sexo	24