

INTERPRETACIÓN **DE EXÁMENES DE** **LABORATORIO.**

INTRODUCCIÓN

La interpretación de pruebas de laboratorio se basa en comparar los valores obtenidos a través de una muestra de tejido (biopsia), fluidos corporales (sangre arterial o venosa, orina), etc., de un paciente, con valores normales obtenidos de un media que cae entre dos desviaciones Standard del valor de la mediana para la población normal. Este valor normal abarca el 95% de la población. La interpretación de los exámenes de laboratorio suelen siempre relacionarse con la condición del paciente. Es importante considerar que la variedad de métodos, equipos y unidades distintas con las que trabajan los diversos laboratorios, hace necesario que todo profesional de enfermería conozca los valores normales de los exámenes que maneja el laboratorio del lugar donde labora. A pesar de lo importante que es la información que estos exámenes aportan para hacerse una idea de la condición del paciente, no se debe sobrevalorar su utilidad puesto que son un complemento de otras técnicas como son la anamnesis, la semiología, las radiografías, el TAC, el ECG, el EEG, ecografía y la avanzada resonancia nuclear magnética entre otros. Para finalizar es conveniente acotar que siempre que se obtenga un resultado anormal o raro, se deben considerar todas las causas posibles de error antes de responder con tratamiento basado en el reporte de laboratorio.

A) EXÁMENES HEMATOLÓGICOS

En hematología es de gran importancia conservar los distintos tipos de células presentes en la sangre y observar sus características sin que sufran alteraciones en cuanto a la forma y tamaño ,por lo tanto es necesario evitar que la sangre coagule ,para ello se debe añadir a la sangre recién extraída un anticoagulante idóneo.

EI EDTA

Es actualmente el anticoagulante utilizado al tomar muestras para hemogramas debido a que posee las siguientes ventajas:

- 1.- Respeta la morfología eritrocitaria y leucocitaria, de manera que permite una demora de 2 horas en la realización del frotis después de la toma de la muestra.
- 2.- Asegura la conservación de los elementos sanguíneos durante 24 horas si la sangre se mantiene a 4° C.
- 3.- Al inhibir la aglutinación de las plaquetas facilita el recuento de la misma o su apreciación semicuantitativa a partir del frotis. Este compuesto realiza su acción a través de un efecto quelante sobre el calcio, con lo que al fijarlo impide su actuación y por tanto la coagulación sanguínea.
- 4.- La concentración recomendada de EDTA es de 1.5 mg/ml de sangre. Esta proporción debe cumplirse siempre, ya que un exceso de anticoagulante (mayor de 2 mg/ml) puede producir importantes modificaciones en los leucocitos o en la morfología eritrocitaria. Por el contrario, un exceso de sangre en relación con la cantidad de anticoagulante conduce a un inicio de coagulación, y por ello a una eventual formación de micro coágulos, que pueden alterar los resultados de diversas pruebas diagnósticas. El EDTA es el anticoagulante utilizado para los exámenes hematológicos, hematocrito, hemograma, recuento de plaquetas, leucocitos y reticulocitos, los que son tomados en un frasco pequeño (tapa roja), el cual posee un límite con la cantidad de sangre necesaria para el examen, para que la relación sangre anticoagulante esté en su correcta proporción y no se altere el valor del examen. El citrato de Na es el anticoagulante de elección para realizar las pruebas de coagulación TP, TTPA, PDF, y fibrinógeno, pues actúa a través de la precipitación del calcio, este anticoagulante es utilizado para realizar los exámenes antes mencionados, son tomados en un frasco pequeño (tapa celeste) con un límite para la cantidad de sangre necesaria para realizar el examen, para que la relación sangre anticoagulante se encuentre en su correcta proporción (1/9). Este frasco puede permanecer a temperatura ambiente 1-2 días, pero conviene mantenerlo refrigerado pues el citrato de Na es un caldo de cultivo ideal para los hongos y levaduras, los cuales pueden alterar la coagulación.

HEMOGRAMA DEFINICIÓN:

Es la lectura de un frotis de sangre: resume una apreciación semi cuantitativa de elementos figurados (eritrocitos, leucocitos y plaquetas), porcentual de los leucocitos (fórmula leucocitoria) y cualitativa (morfología de ellos.) El hemograma normal traduce la normalidad anatomofisiológica de los centros hematopoyéticos y el equilibrio entre la producción y destrucción de los elementos figurados de la sangre.

RECUENTO LEUCOCITARIO DEFINICIÓN:

Corresponde al número total de leucocitos por mm³ de sangre. Para esto la muestra de sangre es diluida con un reactivo que es capaz de lisar los eritrocitos, pero no los leucocitos o eritrocitos nucleados.

MUESTRA: Sangre

VALOR DE REFERENCIA: 4.000-10.000 X mm³

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Las variaciones cuantitativas de los leucocitos se producen por mecanismos centrales y periféricos asociados como: Aumento de la producción o maduración acelerada, disminución o inhibición de ella sin o con hiperplasia de los elementos progenitores. Hemoconcentración y hemodilución. Vaciamiento de la reserva medular y de marginación de los neutrófilos vasculares, aumento de la destrucción y/o eliminación. Los leucocitos participan en la defensa del organismo contra microorganismos foráneos agresores o agentes nocivos: bacterias, virus, hongos y protozoos. Los monocitos son macrófagos, fagocitan y destruyen células normales alteradas, patológicas o envejecidas, protozoos y hongos: además, elaboran los antígenos que los linfocitos utilizan para fabricar los anticuerpos; los neutrófilos son bactericidas. Los linfocitos T están encargados de la inmunidad celular mediante linfocinas y de lo humoral los B, por intermedio de anticuerpos.

UTILIDAD CLÍNICA: Evaluación de infecciones agudas localizadas: flegmones, abscesos, amigdalitis, erisipelas, neumonías, peritonitis; y sistémicas.

VARIABLES:

Aumentados: Generalmente es debido a un aumento de los neutrófilos. Hay mayor tendencia a aparecer leucocitosis en las infecciones por coccus, sobre todo por gérmenes de supuración (estrepto y estafilococo): así como también meningococo, neumococo, etc.

Disminuidos: Generalmente se debe a una disminución de la serie granulocítica. En las infecciones por bacilos de Eberth, bacilos Coli, hay tendencia a la leucopenia, pero no es regla; en la TBC, Fiebre Tifoidea, después de una leucocitosis inicial discreta: la mayoría de las drogas son potencialmente depresores de la granulopoyesis neutrófica, pudiendo algunas de ellas llegar aún a determinar agranulocitosis por Ej.: mayoría de antibióticos, sulfas, anticonvulsiantes, antimicóticos, etc.

RECUENTO DE PLAQUETAS

DEFINICIÓN:

Es el número de plaquetas que se encuentra en un milímetro cúbico de sangre. Las plaquetas o trombocitos son fragmentos celulares anucleados y granulares en forma de disco. Una tercera parte está ubicada en el bazo y el resto en la circulación sanguínea. Tienen una función muy importante en el mecanismo de la coagulación y hemostasia, que resulta de la capacidad de adhesión y agregación de las plaquetas para taponar pequeñas rupturas de los vasos sanguíneos. Por lo anterior, el aumento o disminución en su recuento, es esencial en la determinación de un trastorno de la coagulación.

MUESTRA:

Sangre

VALOR DE REFERENCIA:

150-400.000*mm³

VARIABLES:

Aumentado:

Hemorragias; anemia hemolítica; anemia ferropénica; tuberculosis; trastornos mieloproliferativos.

Disminuido:

Púrpura trombocitopénica; leucemia aguda; anemia megaloblástica; aspirina e indometacina.

HEMOGLOBINA**DEFINICIÓN:**

La hemoglobina es el componente principal del eritrocito. Es una proteína que transporta O₂ y CO₂. La molécula de hemoglobina (dos pares de cadenas polipeptídicas) y 4 grupos Hem, que contienen cada uno un átomo de hierro ferroso los cuales puede unirse a una molécula de O₂ formando la oxihemoglobina la cuál será liberada y transportada a los diferentes tejidos de nuestro organismo.

MUESTRA: Suero o Plasma

VALOR DE REFERENCIA:

Hombres: 13-17 gr% 12-14 gr/ valor general

Mujeres: 12-15 gr%

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La hemoglobina en sangre es una mezcla de hemoglobina, oxihemoglobina, carboxihemoglobina y cantidades menores de otras formas de estos pigmentos. En condiciones normales existen tres formas moleculares de Hb, HbA, HbA₂, HbF; sus valores de referencia en adultos son: 96%, 3-3.5%, y 1% respectivamente. La HbF es normal en la etapa de desarrollo fetal, en un 98%. La alteración de estos valores de referencia puede dar lugar a una hemoglobinopatía. Existen también hemoglobinopatías congénitas, por aparición de hemoglobinas anormales (defectos en las cadenas de globina)

UTILIDAD CLÍNICA:

Junto con otros parámetros hematológicos, la determinación de Hb se utiliza para evaluar estados anémicos, pérdidas sanguíneas, hemólisis, policitemia.

VARIABLES:

Aumentada: Superproducción de glóbulos rojos. Este trastorno puede ser primario, como es el caso de la Policitemia Vera, o secundaria a ciertos tumores renales u ováricos: Cólera mononucleosis infecciosa, hiperfunción cortico adrenal, deshidratación, anemia por déficit de vitamina B6, Sinusitis crónica, Enfisema pulmonar, Asma, diarrea, Peritonitis, Pancreatitis aguda, etc.

Disminuida: Anemia; Fiebre tifoidea; Amebiasis; TBC pulmonar, Septicemia; Hepatitis viral; mononucleosis infecciosa; Sífilis; Neoplasia maligna de esófago, estómago, hígado; Mieloma múltiple; Leucemia; déficit de vitamina C, Tiamina; Hemofilia etc.

TIEMPO DE PROTOMBINA**DEFINICIÓN:**

Es una prueba global para evaluar la coagulación extrínseca, que mide la velocidad de conversión de protombina en trombina en presencia de tromboplastina y calcio, y que requiere la integridad de la mayoría de los factores de coagulación dependiente de la vitamina K, el factor VIII es el factor limitante en la velocidad de este proceso y, por tanto tiene la máxima influencia sobre los niveles de protombina.

MUESTRA: Sangre nitratada.

VALOR DE REFERENCIA: Hombre y mujer. **11-15 segundos y 70-100%**

Estos valores son inversamente proporcionales entre sí.

SIGNIFICADO CLÍNICO:

El fenómeno de la coagulación puede desencadenarse por una vía extrínseca (por lesión tisular) o por una vía intrínseca (por contacto de la sangre con epitelios distintos del epitelio vascular normal e intacto, o con superficies extrañas) El TP depende de la síntesis hepática normal de factores de coagulación y de una captación intestinal suficiente de vitamina K. Las alteraciones parenquimatosas hepáticas graves, pueden provocar un alargamiento del tiempo de protombina debido a una síntesis deficiente de las proteínas de la coagulación.

UTILIDAD CLÍNICA:

Estudios de problemas hemorrágicos, como los realizados de rutina en los análisis prequirúrgicos. Detección de alteraciones en los niveles de uno o más factores involucrados en la vía extrínseca originadas por: enfermedades hereditarias, enfermedad hemolítica del recién nacido, patologías hepáticas, ictericia obstructiva, administración de fármacos, control de la terapéutica con anticoagulantes orales.

VARIABLES:

Aumentado: Por defecto prolongado del factor 1, 2, 5, 7,10, escasa absorción digestiva, Hepatopatías graves, coagulación intravascular diseminada, fibrinogeno-lisis, hipervitaminosis A, cáncer de cabeza de páncreas, síndrome de Reye, Septicemia, eclampsia, lupus eritematoso sistémico, enfermedad celiaca. Drogas: Agentes anestésicos, eritromicina, dextrano, glucagón, clortetraciclina.

Disminuido: Hiperfunción ovárica, enteritis regional, Drogas: anticonceptivos orales, ácido ascórbico, cafeína, carbamacepina, digitalicos, fenobarbital, reserpina, espironolactona, tetraciclina, vitamina K, xantina, nicotina.

TIEMPO DE TROMBOPLASTINA PARCIAL (TTPA)**DEFINICIÓN:**

Indica el tiempo de recalcificación del plasma sin plaquetas, al que se le agrega un sustituto plaquetario (tromboplastina parcial o Cefalina) y un activador de la fase de contacto.

MUESTRA: Sangre citratizada.

VALOR DE REFERENCIA: Hombre y mujer: **24-32 segundos.**

UTILIDAD CLÍNICA: Misma que tiempo de protrombina.

VHS O SEDIMENTACIÓN GLOBULAR**DEFINICIÓN:**

Los eritrocitos circulan en los vasos arrastrados por la corriente sanguínea en suspensión estable, rechazándose al parecer, por sus cargas eléctricas negativas en equilibrio casi perfecto con las proteínas macromoleculares del plasma (globulinas, fibrinógeno principalmente.) Si se mantiene in Vitro la sangre incoagulable, los eritrocitos se atraen agregándose en pilas de monedas (pseudo aglutinación) y descienden por su propio peso con una rapidez variable; es la velocidad horaria de sedimentación (VHS,) que se mide en uno o dos horas.

MUESTRA: Sangre

VALOR DE REFERENCIA: Hasta 10 mm/hora

UTILIDAD CLÍNICA:

Diagnóstico diferencial en caso dudoso entre las crisis de angor y el infarto de micocardio. En éste la sedimentación aumenta rápidamente hasta 20-40ml, en una hora y aún más si se produce compromiso pericárdico. Diferenciación de cuadros reumáticos inflamatorios de los reumáticos degenerativos o artrosis. Además es un excelente control de la evolución de la enfermedad y de la eficacia del tratamiento. En la tuberculosis también es un buen índice de la progresión o regresión de la enfermedad espontánea o terapéutica, pero además es útil para determinar el tipo clínico de ella. El cáncer localizado es compatible con una sedimentación normal (aumenta con una extensión de vecindad o a distancia (metástasis), necrosis, ulceración, sangramiento o infecciones concomitantes.

VARIABLES:

Aumentado: En el embarazo aumenta a partir del tercer mes, pudiendo llegar a 40-50mm por aumento de globulina alfa2 y del fibrinógeno, y aún más durante el Puerperio sin infección demostrable ni sangramiento anormal; en alcalosis; en disminución del fibrinógeno y colesterol y el aumento de las globulinas ej: Hepatitis virales, cirrosis alcohólica no complicada, en afecciones del parénquima hepático microbianas o parasitarias y vías biliares.

Disminuido: Policitemias: con un hematocrito superior a 50% la sedimentación sobrepasa 1 o2mm en una hora y aún a menudo en las 24 horas; acidosis; la disminución del fibrinógeno y aumento de los eritrocitos como compensación de la anoxia como por ej.: Neumotórax, caquexia y la TBC con su localización pulmonar y hepática.

EXÁMENES BIOQUÍMICOS SANGRE

Para la toma de los exámenes bioquímicos en sangre la heparina sódica al 10% diluida es el anticoagulante de elección, en una proporción de 0.1 ml que contiene el frasco capaz de anticoagular 3-4 ml de sangre medida ideal para la muestra, este es el anticoagulante utilizado en el H. Higuera, donde los exámenes bioquímicos son tomados en un frasco largo (tapa verde). Los gases en sangre y el amonio se deben tomar en una jeringa heparinizada (1-2cc son suficientes) y se deben enviar en la misma jeringa para evitar la exposición con los gases ambientales..

AMILASA

DEFINICIÓN:

Enzima digestiva producida por el páncreas y que actúa en la ingestión de las polisacáridos (carbohidratos, proteínas, lípidos, etc.)

MUESTRA: Suero

VALOR DE REFERENCIA: 10-220 U/L

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La mayor actividad amilasémica se encuentra en glándulas parótidas y en páncreas. Amilasa pancreática diferencia entre pancreatitis aguda y crónica. El 80% de pacientes con pancreatitis aguda manifiestan valores aumentados de amilasa pancreática en las primeras 24 horas, pero no proporcionalmente a la gravedad de la enfermedad. Se normaliza a las 48 horas o a los 4-6 días como máximo. En este caso, también se ve aumentada la excreción urinaria de la enzima, persistiendo la hiperamilasuria 3 a 5 días, luego de que la actividad sérica ha alcanzado los niveles normales. Los niveles séricos y urinarios de enzimas e incrementan cuando existe una lesión celular, aunque también puede aumentar en otros procesos, en parte porque la enzima se encuentra en muchos órganos aparte del páncreas (glándulas salivales, hígado, intestino delgado, riñón, trompa de Falopio) y puede ser producido por varios tumores (carcinoma de pulmón, esófago, mama y ovario). Puede observarse la disminución de los niveles enzimáticos en los estados crónicos avanzados de la pancreatitis. Los valores aumentados que persisten durante más tiempo, sugieren una necrosis persistente o la posible formación de pseudo quistes.

UTILIDAD CLÍNICA: Evaluación en casos de sospecha de pancreatitis aguda.

VARIABLES: Aumento: Pancreatitis, obstrucción Gastrointestinal.

AMONIO

DEFINICIÓN:

Radical compuesto de un átomo de nitrógeno y cuatro de hidrógeno que forma parte de las sales amoniacales.

MUESTRA: Suero

VALOR DE REFERENCIA: 25-94 mg/dl.

SIGNIFICADO CLÍNICO:

El amonio presente en la sangre deriva de dos fuentes principales: el intestino grueso, en donde la acción putrefacta de las bacterias sobre el material nitrogenado libera cantidades importantes de amoniaco.

Por otro lado, durante el metabolismo de las proteínas se libera amoniaco. El amoniaco pasa a la circulación porta o a la circulación general y es convertido a urea en el hígado, de donde vuelve a la circulación y es eliminado por la orina.

El aumento de la concentración intracelular produce efectos tóxicos, particularmente evidentes en las funciones cerebrales.

UTILIDAD CLÍNICA:

Diagnóstico diferencial de los comas y de las alteraciones mentales de causa oscura. Una concentración sanguínea elevada apoya la posibilidad de que exista una insuficiencia hepática.

VARIABLES:

Aumentado: Se encuentra elevado en la insuficiencia hepática impidiendo que el amonio sea transformado a urea y ser eliminado; en un cortocircuito porta sistémico que dificulte el paso de la sangre portal por las sinusoides hepáticas; en ciertos trastornos congénitos del metabolismo de la urea y cuando se ha practicado una ureteroileostomía

BILIRRUBINA

DEFINICIÓN:

La bilirrubina es un compuesto pigmentado, subproducto de fracción hemo de los glóbulos rojos de la sangre, que se libera cuando éstos se destruyen.

MUESTRA: Suero

VALOR DE REFERENCIA:

Bilirrubina total. 0.01-1.20 mg/dl

Bilirrubina conjugada: 0.01-0.30 mg/dl

Bilirrubina libre: 0.01-0.94 mg/dl

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Es un producto de desecho e insoluble. La mayor parte de la bilirrubina en el organismo se forma en los tejidos por degradación de hemoglobina. La bilirrubina en este punto no es soluble en agua (no conjugada, indirecta o libre) y está unida a la albúmina en la circulación. El hígado es responsable de recoger esta bilirrubina no conjugada para convertirla en una forma soluble en agua (conjugada o directa) y secretarla a la bilis. La bilirrubina en la bilis se vacía en el duodeno, donde las bacterias la degradan para formar urobilinógeno. Parte de ésta se excreta por las heces, lo que les da su color marrón; parte se elimina por la orina; y la mayoría regresa al hígado donde se recicla (circulación entero hepática). La bilirrubina no conjugada, indirecta o libre, estando íntimamente ligada a la albúmina, no es filtrada por los glomérulos renales. La bilirrubina conjugada o directa se filtra a través de los glomérulos, entonces aparece en la orina una parte de la bilirrubina conjugada. Se ve aumentada cuando existe daño hepatocelular, obstrucción del árbol biliar intrahepático y extrahepático, enfermedad hemolítica, ictericia neonatal fisiológica, intolerancia a la fructosa, en insuficiencias hepáticas (hepatitis, cirrosis, necrosis, tumores, abscesos, etc.)

UTILIDAD CLÍNICA: Evaluación de ictericias.

VARIABLES:

Aumento: Hepatopatías, ictericia obstructiva, anemia hemolítica, infarto pulmonar, enfermedad de Gilbert, Síndrome de Dubin-Johnson, ictericia del recién nacido, neoplasma maligno de hígado páncreas, congestión hepática y cuadros de sepsis.

Disminución: anemia ferropénica o aplásica.

CALCIO

DEFINICIÓN:

Metal presente en el organismo adulto en aproximadamente 1 a 2 Kg. del cual más del 98% se localiza en el hueso.

MUESTRA: Suero

VALOR DE REFERENCIA: 8-10.4 mg/dl

SIGNIFICADO CLÍNICO:

El esqueleto contiene un 98% del calcio. Del calcio restante, alrededor de la mitad se halla presente en el líquido extracelular y el resto, en una diversidad de tejidos, particularmente, en el músculo esquelético. Menos de un 1% de la reserva esquelética total del calcio puede intercambiarse fácilmente con el LEC. El calcio actúa en: mineralización del esqueleto, coagulación de la sangre, conducción neuromuscular, mantenimiento del tono normal, excitabilidad del músculo esquelético y cardíaco. El calcio está también implicado en la síntesis glandular y la regulación de las glándulas exocrinas y endocrinas, la preservación de la integridad de la membrana celular y su permeabilidad. La concentración de calcio en el suero está regulada por los niveles de paratohormona, vitamina D y fósforo. El calcio es absorbido por transporte activo, en el duodeno. La absorción está favorecida por la vitamina D, hormona de crecimiento, un medio ácido en los intestinos y un aumento de proteínas en la dieta. El cortisol y la excesiva alcalinidad del contenido intestinal, actúan como inhibidores de la absorción de calcio. La principal pérdida neta de calcio tiene lugar a través de excreción urinaria. La paratohormona provoca aumento de la concentración de calcio del plasma (por resorción ósea), disminución de la concentración de fósforo, aumenta en la reabsorción renal de calcio y disminución de la reabsorción de fósforo. La paratohormona estimula la síntesis renal de 1,25-dihidroxicolecalciferol, que a su vez actúa como regulador de la absorción intestinal de calcio.

UTILIDAD CLÍNICA: Identificación de individuos con aumento o disminución en los niveles de calcio.

VARIABLES:

Aumentado: en hiperparatoidismo ; neoplasias óseas ; intoxicación en vitamina D ; Policitemia , enfermedad de Pager con inmovilización ; neoplasias malignas de páncreas , esófago , hígado y vejiga ; administración de calcio ; diuréticos administrados en forma crónica , andrógenos; reposo; estasis venoso durante la obtención de la muestra.

Disminuido: en hipoparatoicidismo; déficit de vitamina D; mala absorción; insuficiencia renal crónica; déficit de magnesio ; osteomalacia ; pancreatitis aguda ; cirrosis hepática ; hipoalbuminemia; corticoesteroides; gastrina; glucalón; glucosa; insulina; anticonceptivos orales ;estrógenos; bicarbonato; litio; neomicina; transfusiones sanguíneas masivas.

CREATININA SÉRICA

DEFINICIÓN:

Es una sustancia proveniente del metabolismo de las proteínas. Pertenece a los compuestos de Guanidina que son los siguientes productos nitrogenados finales del metabolismo de las proteínas más abundantes después de la urea. Ha sido considerada como una sustancia no tóxica, sin embargo puede producir efectos adversos si se convierte en metabolitos más tóxicos.

MUESTRA: Suero o Plasma

VALOR REFERENCIAL: 0.5-1.1 mg/dl

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La creatinina es un compuesto cuya eliminación se efectúa a través del riñón, y casi exclusivamente por filtración glomerular. La determinación de la creatinina sérica es un índice del funcionamiento renal.

UTILIDAD CLÍNICA:

Importante tanto en el diagnóstico como en el pronóstico de nefropatías, obstrucciones urinarias (por afección de próstata, vejiga, uréter) y anurias secundarias a cálculos uretrales, por ej.) que pueden producir elevaciones de creatinina reversibles luego de reparada la afección. Indicador junto con otros parámetros de la insuficiencia renal aguda o crónica.

VARIABLES:

Aumentado: Por insuficiencia renal aguda, insuficiencia renal crónica, acromegalia y gigantismo activo, hipertiroidismo; por ácido ascórbico, metildopa, levadopa y fructosa que originan interferencia química por drogas que originan nefrotoxicidad; por hemólisis.

Disminuido: Por embarazo, caquexia por reducción de la masa muscular.

CREATINFOSFOQUINASA O CREATINKINASA (CK)**DEFINICIÓN:**

La creatinquinasa es una enzima intracelular, se encuentra en mayor proporción en el músculo cardíaco, músculo esquelético y cerebro.

MUESTRA: Suero

VALOR REFERENCIAL:

Hombres: Hasta 195 U/L

Mujer: Hasta 170 U/L

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Un aumento de la actividad sérica, es índice celular. La extensión y gravedad de la lesión determinaran la magnitud de la elevación. En infarto agudo de miocardio, aumenta la CK entre las 2 y 6 horas de producido el episodio, sobrepasando sus valores normales en 4-6 veces en las primeras horas, alcanzando un máximo aproximadamente a las 24 horas de ocurrido el I.A.M. Las cifras disminuyen a valores normales usualmente en 3-4 días. Cuando se han utilizado tratamiento dirigido a refundir el área infartada, el máximo incremento ocurre más precozmente, usualmente en las primeras 12 horas del comienzo de los síntomas. Los picos alcanzados pueden llegar a 20-25 veces al límite superior normal, por lo cual es una de las pruebas más sensibles para el diagnóstico de I.A.M. Los valores plasmáticos de la CK descienden rápidamente y por lo tanto la mayor sensibilidad diagnóstica se obtiene entre las 8 y 48 horas desde el comienzo de los síntomas lo que representan una limitación en aquellos pacientes con cuadros de mayor antigüedad.

UTILIDAD CLÍNICA:

Su especificidad hace que la determinación de los niveles séricos de esta enzima haya sido profusamente utilizada para evaluar enfermedades musculares, especialmente el infarto agudo al miocardio y diversos trastornos del músculo esquelético. La CK es una enzima confiable en muchos I.A.M transmurales o tipo Q , tanto para el diagnóstico como la estimación del tamaño , sin embargo dado que entre el 25-30% de los I.A.M. son no Q y debido a la gran difusión de la trombolisis como tratamiento precoz del I.A.M , existe una necesidad de contar con nuevos marcadores bioquímicos que suplan las deficiencias mencionadas.

VARIABLES:

Aumentado: Traumatismos, cirugías, infarto del miocardio trastornos miopáticos (miocarditis, polimiositis , dermatomiositis), distrofia de Duchenne, síndrome de Reye, hipotermia prolongada, hipotiroidismo, drogas, (etanol, carbenzolona, halotano y succinilcolina administrados juntos, intoxicación por barbitúricos.

CREATINKINASA ISOENZIMA (CK-MB)

DEFINICIÓN:

La CK total es desdoblada entres isoenzimas específicas la CK-BB (cerebral), CK-MM(muscular) y la CK-MB (miocárdica), cada una de éstas se mide como porcentaje de la CK total. La CK-MB se encuentra principalmente en el miocardio, pero también existen pequeñas cantidades en la lengua, intestino delgado, útero y próstata.

MUESTRA: Suero o plasma.

VALOR REFERENCIAL: Entre el **6 y 25 %** de la actividad total de la CK , si llega a sobrepasar el 10% de la CKtotal constituye una prueba de lesión al miocardio.

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La mayor actividad de la CK se localiza en el músculo esquelético, correspondiendo el 96% de la actividad total a la CK.MM y el 4% a la CK-MB. La actividad de la CK-BB no es detectable, prácticamente , en la circulación. La elevación sérica de la CK y CK-MB constituye un indicador de infarto al miocardio. Luego de un infarto cardíaco en aproximadamente, el 45% de los casos la elevación máxima de CK-MB precede a la CK total.

UTILIDAD CLÍNICA: La principal utilidad clínica de la CK-MB es para el diagnóstico de infarto agudo al miocardio.

ELECTROLITOS PLASMÁTICOS POTASIO (K)

DEFINICIÓN:

El potasio es el principal catión intracelular y solo un 2% del potasio total del organismo es extracelular.

MUESTRA: Suero

VALOR REFERENCIAL: Hombre: **3-5 MEQ/L**

Mujer: **3-5 MEQ/L****SIGNIFICADO CLÍNICO:**

La dieta contiene normalmente, entre 50 y 150 de K por día. Los riñones excretan entre el 80 y 90 % de la cantidad ingerida de potasio y contrariamente a lo que sucede con el sodio, no existe un umbral renal para el K, por lo que éste aún continúa excretándose en la orina en estados de depleción.

UTILIDAD CLÍNICA:

Se utiliza en la evaluación del balance electrolítico, especialmente en pacientes mayores con alimentación intravenosa pacientes con tratamiento diurético, pacientes con falla renal aguda, pacientes con hemodiálisis y pacientes con nefritis intersticial o nefropatía. Evaluación de hipertensión arterial donde puede ocurrir hipercalemia y ser causa de falla renal aguda. El potasio debe ser monitorizado en el tratamiento de la acidosis, incluyendo cetoacidosis en la diabetes. Evaluación de debilidad muscular e irritabilidad, confusión mental, seguimiento de leucemias , enfermedades gastrointestinales , encefalopatía hepática , vómitos , fístula ,tubo de drenaje. Evaluación y prevención de arritmias. Detección, diagnóstico y seguimiento de hipermineralo-corticismos (aldosteranismo primario, síndrome de Cushing, tumor productor de ACTH ectópica, algunos casos de hiperplasia adrenal congénita).

VARIABLES:

Aumentado: Causas de hipercalemia:

- Suplementos de potasio, infusión rápida de potasio.
- Redistribución del K corporal: hemólisis masiva, daños tisulares severos, anorexia nerviosa, actividad hipercinética, acidosis, deshidratación.
- Excreción renal reducida de K: I.R.A con oligoanuria o anuria y acidosis, falla renal crónica con oliguria (filtración glomerular menos de 3-5 ml minuto, enfermedad de Addison, hipofunción del eje renina-angiotensina-aldosterona, después de ejercicios fuertes (sobre todo en individuos que toman betabloqueantes), en shock

- Otras causas: Acidosis tubular renal, shock traumático, quemaduras, shock transfusional por hemólisis intravascular masiva de sangre incompatible, en toda crisis hemolítica aguda y en reabsorción de grandes hematomas.

Disminuido: Causas de la Hipocalemia:

- Disminución de la entrada de potasio
- Pérdida de potasio orgánico: En secreciones intestinales: vómitos prolongados (estenosis pilórica, obstrucción intestinal), diarrea (cólera, esteatorrea, síndrome de Zollinger-Ellison, síndrome de Werner Morrison) pérdidas por fístulas (intestinal biliar, pancreática). En orina: acidosis tubular renal, falla renal tubular aldosteronismo primario y secundario, síndrome de Cushing, diuresis osmótica, cetosis diabética, tratamiento prolongado con corticosteroides.3)
- Redistribución en el organismo (disminución dentro de las células), glucosa y terapia con insulina.

SODIO (Na)

DEFINICIÓN:

Es el principal catión extracelular, y aproximadamente un 10% es intracelular, entre sus funciones tenemos: estimular la irritabilidad neuromuscular, regular el equilibrio ácido base, mantener la osmolaridad, etc.

MUESTRA: Suero

VALOR REFERENCIAL: Hombre y Mujer: 135-150 meq/l

SIGNIFICADO CLÍNICO:

El Na tiene relación con la mayor parte de la osmolaridad del L.E.C, pues si se pierde este catión, el L.E.C disminuye por arrastre de agua y con esto disminuye el volumen de sangre circulante. Un bajo nivel de sodio en la sangre (hiponatremia) puede indicar deficiencia de Na o exceso de agua. Es de importancia en la contractilidad muscular, transmisión nerviosa, equilibrio ácido base, etc.

UTILIDAD CLÍNICA:

Se utiliza para la evaluación del balance hidroelectrolítico especialmente en pacientes con alimentación intravenosa, con tratamiento diurético, pacientes con falla renal aguda, nefrópatas. Evaluación en enfermedades gastrointestinales, enfermedades hepáticas, enfermedades de Adisson, aldosteronismo.

VARIABLES:

Aumentado: Ingestión excesiva de Na por vía oral o E.V, pérdida de agua y Na siendo la pérdida de agua mayor que la Na.

Disminuido : Sudoración prolongada(ejercicios , fiebre) , diuréticos , dietas bajas en Na, enfermedades de Adisson , en pérdidas de líquidos gastrointestinales (vómitos diarrea ,fístulas) lesiones a través de la piel(lesiones amplias , quemaduras) , desplazamientos de líquidos corporales edema masivo , ascitis , etc.

CLORO (Cl.)

DEFINICIÓN:

Es un anión que se encuentra principalmente en el líquido extracelular formando un compuesto principalmente con el sodio, en el líquido intracelular se encuentra en despreciables cantidades.

MUESTRA: Plasma.

VALOR DE REFERENCIA: Hombre y mujer: **90-120 MEQ/L**

UTILIDAD CLÍNICA: Evaluación de electrolitos, investigación del balance ácido-base, balance hídrico, y cetosis. El cloro generalmente disminuye y aumenta con el sodio.

VARIABLES:

Aumentado: Deshidratación, diabetes insípida, intoxicación por salicilatos, acidosis tubular renal, insuficiencia renal aguda e hiperfunción córtico suprarrenal. Drogas: digital, isosorbide, diuréticos.

Disminuido: Vómitos prolongados, sudoración excesiva, secreción gástrica persistente, intoxicación hídrica, síndrome de secreción inadecuada de ADH. Drogas: adrenalina, acetazolamina, corticosteroides, diazóxido, mafedina.

FOSFATASA ALCALINA

DEFINICIÓN:

Enzima derivada de la membrana celular, cuya función fisiológica se desconoce y que hidroliza ésteres fosfóricos sintéticos en un medio alcalino.

VALOR DE REFERENCIA: **39-117 U/lt**

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La fosfatasa alcalina que se encuentra en el suero procede normalmente del hígado y del tejido óseo y durante el embarazo, de la placenta. Así durante el crecimiento esquelético de los niños, los niveles normales experimentan una elevación hasta los 2 años, a partir de entonces, la actividad de la fosfatasa alcalina desciende paulatinamente hasta alcanzar los valores normales adultos tras el estirón del crecimiento de la adolescencia. También en el embarazo la fosfatasa alcalina aumenta. En ausencia de enfermedad ósea o de embarazo, los niveles elevados suelen reflejar una alteración de la función del árbol biliar. La elevación de los niveles traduce un aumento de la síntesis enzimática por los hepatocitos y por el epitelio de la vía biliar, más que la regurgitación de la enzima debida a la obstrucción. Los ácidos biliares pueden intervenir induciendo la síntesis y estimulando la solubilización de los componentes de la membrana dotados de actividad enzimática.

Las elevaciones de la fosfatasa alcalina suelen ser más acusadas de enfermedades que alteran la producción de bilis (colestasis) que en los trastornos hepatocelulares.

VARIABLES:

Aumento: En niños, enfermedades osteoblásticas de los huesos, osificaciones, obstrucción de los conductos biliares, padecimientos hepáticos como resultado de la administración de ciertos medicamentos, embarazo, en todos los tipos de hepatopatías, ancianos, tumores malignos, insuficiencia renal aguda, ictericia obstructiva, infarto pulmonar, insuficiencia cardíaca.

Disminución:

Anemia perniciososa, hipotiroidismo, retardo del crecimiento en niños.

FÓSFORO (P)

DEFINICIÓN: Es un elemento esencial del hueso y de todos los tejidos, e interfiere, de alguna forma, en casi todos los procesos metabólicos.

MUESTRA: Suero.

VALOR DE REFERENCIA: 2.7-4.5 mg/dl

SIGNIFICADO CLÍNICO:

El fósforo se encuentra en el organismo formando parte de compuestos orgánicos (proteínas, lípidos, carbohidratos, ácidos nucleicos, etc.) o como factor inorgánico cumpliendo funciones diversas, tanto en el transporte de energía, como en la estructura de los tejidos y el mantenimiento del pH de los líquidos corporales. Los tejidos óseo y muscular lo contienen como constituyente esencial y participa en la composición del tejido nervioso. Las cifras séricas de fosfato se deberán interpretar junto a las de calcio sérico. La concentración sérica de ambos viene determinada por el equilibrio que se produce entre la absorción y la excreción por los riñones y el intestino, y por los cambios entre el LEC y los diferentes tejidos, en particular el óseo. Todos estos procesos se regulan principalmente, por la acción de las hormonas PTH, calcitonina y la vitamina D.

UTILIDAD CLÍNICA: Evaluar el equilibrio de fósforo en el organismo.

VARIABLES:

Aumentado: Hipervitaminosis D; trastornos renales; Leucemia linfocítica aguda; acromegalia; alcoholismo; síndrome de Reye; Síndrome nefrótico; Preeclampsia; Furosemida; hormona decrecimiento; etanol; uremia; menopausia; pérdida de peso, hemólisis.

Disminuido: Hiperparatiroidismo: déficit de vitamina D, defectos en la reabsorción de P²⁺ a escala renal; septicemia; feocromocitoma; acidosis diabética; gota; cirrosis hepática; pancreatitis aguda; acidosis tubular renal proximal y distal; anticonvulsivos; Epinefrina; fructosa; hiperventilación; ceguera; cetoacidosis; menstruación; obesidad; trauma; cafeína; hospitalización; glucosa; luz.

TRANSAMINASAS O AMINOTRANSFERASAS (GOT Y GPT)

DEFINICIÓN:

Enzimas que catalizan la conversión de un aminoácido en el correspondiente cetoácido con la conversión simultánea de otro cetoácido en un aminoácido, proceso denominado "transaminación".

VALOR DE REFERENCIA: Hombre hasta 40 u/l - Mujer hasta 31 U/L

Significado clínico: El hígado suministra los aminoácidos necesarios a través del proceso de transaminación. No se conoce el origen de la actividad sérica de las transaminasas en sujetos normales, ni tampoco el mecanismo encargado de eliminación de estas enzimas. Los niveles más altos en ambas enzimas se detectan en procesos que originan necrosis hepática extensa, como la hepatitis viral grave, las hepatopatías tóxicas o el colapso circulatorio prolongado. Cuando ocurre daño a muchas células activas como resultado de un proceso patológico, se elevan las concentraciones.

GOT o AST

Se encuentra en corazón, músculo esquelético, cerebro y riñón, además del hígado.

VARIABLES:

Aumentado: Alteraciones cardíacas (I.A.M. IC. Miocarditis, etc.), lesiones musculares (miositis, traumatismos, etc.), hepatopatías, pancreatitis, infarto renal, neoplasias, lesiones cerebrales, hemólisis, etanol, enfermedades del sistema nervioso central (convulsiones) obstrucciones del colédoco por cálculos.

Disminución: Déficit de piridoxina (Vit. B6), estadios terminales de hepatopatías.

UTILIDAD CLÍNICA: Diagnóstico y evaluación de hepatopatías principalmente.

GPT o ALT

Se localiza básicamente en las células hepáticas, por lo que su especificidad para detectar hepatopatías es mucho mayor. La GOT aumenta en menor medida que la GPT en la mayoría de las hepatopatías, salvo en las de etiología alcohólica.

VARIABLES:

Aumento: ictericia obstructiva, mononucleosis infecciosa, pancreatitis, nefropatía, ingesta de alcohol, y en todas las hepatopatías.

Disminución:

Déficit de piridoxina (vit B6)

UTILIDAD CLINICA: Diagnóstico y evaluación de hepatopatías principalmente.

GAMMA GLUTAMILTRANSFERASA O GAMMA GLUTAMILTRANSEPTIDASA (GGT)

Enzima que interviene en el transporte de aminoácidos y se localiza en hígado, páncreas y riñón.

VALOR DE REFERENCIA: Hombre y mujer 7-49 U/L

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La GGT cataliza la transferencia del grupo y glutamil de un péptido a otro o a un aminoácido. Se detecta en todo el sistema hepatobiliar y también en otros tejidos. En las hepatopatías y procesos colestásicos, sus niveles evolucionan paralelamente a los de la fosfatasa alcalina. Es el índice más sensible de enfermedad del árbol biliar. Sin embargo, las elevaciones de la GGT son inespecíficas y pueden asociarse con enfermedades pancreáticas, cardíacas, renales y pulmonares, además de con la DM y el alcoholismo. Esta enzima puede elevarse por efectos de productos que inducen las enzimas microsómicas como los fármacos y el consumo de alcohol. Sin embargo, si la elevación es aislada, es un marcador poco fiable de hepatopatía alcohólica, a menos que se combine con fosfatasa alcalina y con determinaciones de transaminasas. Los niveles de GGT se elevan en enfermedades hepáticas o pancreáticas que obstruyen el colédoco, pero son siempre normales en el embarazo y las osteopatías. Dado que sus elevaciones durante el embarazo o la niñez nunca serán fisiológicas, su determinación ocupa un lugar destacado en la detección de la patología hepatobiliar en estos casos. La actividad de la GGT sérica puede ser muy útil para determinar el consumo de alcohol: su valor no radica en su especificidad sino en que se encuentre muy elevada en las enfermedades que consumen cantidades excesivas de alcohol y/o sufren alguna hepatopatía alcohólica. Su falta de especificidad ha reducido su utilidad clínica.

UTILIDAD CLÍNICA: Diagnóstico de enfermedades hepáticas o pancreáticas que obstruyen el colédoco.

VARIABLES

Aumento: Enfermedad hepatocelular, hepatopatía alcohólica, DM, alcoholismo, enfermedades hepáticas o pancreáticas que obstruyen el colédoco, procesos colestásicos.

Disminución:

Estadios terminales de hepatopatías.

GLUCOSA

DEFINICIÓN:

Producto principal de la digestión de los carbohidratos, que constituye la principal fuente de energía del organismo.

VALOR DE REFERENCIA: 60-110mg/dl

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Su concentración sanguínea se mantiene dentro de unos estrechos márgenes a lo largo del día, a pesar de los cambios que se producen tras la alimentación y los episodios de ayuno. Ello se debe al efecto combinado de la insulina, glucagón, cortisol, epinefrina y Hormona del crecimiento. La patología más común relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono es la DM, Síndrome caracterizado por una secreción anormal de insulina. La glicemia se ve afectada principalmente en las patologías del páncreas.

UTILIDAD CLÍNICA:

Diagnóstico y seguimiento de las anomalías en el metabolismo de los hidratos de carbono. Principalmente es la señal bioquímica del individuo con DM.

VARIABLES:

Aumento: DM, glucosa ev, feocromocitoma, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, acromegalia, lesión cerebral, hepatopatía, síndrome nefrótico, estrés, pancreatitis aguda o crónica, déficit de Vit. B1, adrenalina, estrógenos, corticoides, tiazidas, fenitoína, propanolol, hipervitaminosis A, disminución de la tolerancia a los hidratos de carbono, tumores productores de glucagón, hemorragia subaracnoidea.

Disminución: Exceso de insulina, insulinoma, enfermedad de Addison, mixedema, insuficiencia hepática, mala absorción, pancreatitis, déficit de glucagón, tumores extrahepáticos, DM precoz, gastrectomía, alteración del sistema nervioso autónomo, sensibilidad idiopática a la leucina, enzimopatías, hipoglicemiantes orales, malnutrición, alcoholismo, enfermedad hepática grave, endocrinopatías (insuficiencia hipofisiaria o suprarrenal), enfermedad hepática grave, sepsis severas, intolerancia a la fructosa.

GASES EN SANGRE

DEFINICIÓN

Examen sanguíneo destinado a controlar distintos parámetros como PH, PO₂, PCO₂, HCO₃, SATO₂, EB/DB para valorar principalmente el estado metabólico y respiratorio de los pacientes.

UTILIDAD CLÍNICA: Sirve para evaluar el intercambio de O₂ y CO₂, la función respiratoria y metabólica y algunos aspectos del balance ácido base.

LIPASA

DEFINICIÓN:

Enzima pancreática de acción lipolítica, que actúa en la digestión de las grasas, utilizando como sustrato los triglicéridos y obteniendo como producto monoglicéridos y ácidos grasos.

VALOR DE REFERENCIA: Hasta 190 U/L

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Esta enzima hidroliza los enlaces 1 y 3 de los triglicéridos con relativa facilidad, pero actúa sobre los enlaces 2 muy lentamente, de tal manera que los principales productos de su acción son ácidos grasos libres y 2-monoglicéridos. Actúa sobre las grasas que ya han sido emulsificadas por la bilis. Sin embargo, no pueden actuar sobre gotas de grasa cubiertas por agentes emulsificantes, sin la colipasa, una proteína que se une a la superficie de las gotas de grasa, desplazando a los agentes emulsificantes y anclando la lipasa a la gota.

Los pacientes con enfermedades que destruyen la porción exocrina del páncreas, tienen heces grasosas y abundantes, de color de barro (esteatorrea), debido a la digestión y absorción defectuosa de las grasas. La esteatorrea se debe, en parte, a la deficiencia de lipasa; pero además, en ausencia del bicarbonato que se secreta en el páncreas, el medio ácido del duodeno no precipita algunas sales biliares. El ácido también inhibe a la lipasa pancreática. La digestión de la grasa comienza principalmente en el duodeno. La inflamación pancreática aumenta los niveles enzimáticos.

UTILIDAD CLÍNICA: Evaluación en casos de sospecha de pancreatitis aguda.

VARIABLES:

Aumento: Pancreatitis, obstrucción GI, trombosis e infarto mesentérico, macroamilasemia, nefropatía, rotura de embarazo ectópico, carcinoma bronquial, ingesta aguda de etanol, postoperatorio de cirugía abdominal.

Disminución: Destrucción pancreática severa o hepatopatías graves.

PROTEÍNAS TOTALES

DEFINICIÓN:

Las proteínas son orgánicos macromoleculares, ampliamente distribuidos en el organismo. Actúan como elementos estructurales y de transporte: aparecen bajo la forma de enzimas, hormonas, anticuerpos, factores de coagulación, etc. Por todo esto, las proteínas son esenciales para la vida.

MUESTRA: Suero

VALOR DE REFERENCIA: 66 – 87 gr/lt

SIGNIFICADO CLÍNICO:

En el plasma, las proteínas contribuyen a mantener el volumen del fluido circulante, transportan sustancias relativamente insolubles y actúan en la activación de compuestos tóxicos y en la defensa contra agentes invasores. Normalmente, la proteína más abundante en plasma es la albúmina. Tanto hipo como hiperproteinemias se ven acompañadas por hipoalbuminemias.

UTILIDAD CLÍNICA:

Se utiliza para evaluar el estado nutricional y en el estudio del edema.

VARIABLES:

Aumento: Enfermedad hepática crónica (hepatitis crónica activa y cirrosis), neoplasmas(mieloma), enfermedades tropicales (lepra), enfermedades granulomatosas (sarcoidosis, por ej.:cólera, leishmaniasis, feocromocitoma, acidosis diabética, fiebre reumática, síndrome de distress respiratorio, deshidratación, hipotermia, stress psicológico, postura erecta, torniquete, hemólisis, estasis venoso prolongado.

Disminución: Gastroenteropatías, quemaduras, síndrome nefrótico, deficiencia proteica severa, enfermedad hepática crónica, síndrome de mala absorción, malnutrición, alcoholismo, insuficiencia cardiaca, enfermedad de Cröhn o colitis ulcerosa, hipertiroidismo, TBC, malaria, triquinosis, neoplasma maligno de estómago, intestino delgado, intestino grueso, recto; enfermedad de Hodgkin, DM, amiloidosis, enfermedad celíaca, glomerulonefritis post-estreptocócica, péñfigo, mayores de 60 años, inmovilización prolongada.

ALBÚMINA

DEFINICIÓN:

Proteína sérica sintetizada por el hígado, es la más importante desde el punto de vista cuantitativa.

VALOR DE REFERENCIA: 35 – 50 gr/lt

SIGNIFICADO CLÍNICO:

La albúmina tiene una larga hemivida (14 a 20 días) y diariamente se renueva menos del5%, por tanto, no es un buen indicador de lesión hepática aguda. Además el hígado dispone de una notable reserva funcional para sintetizar albúmina, de modo que puede mantenerse una síntesis adecuada hasta que el daño hepático es ya intenso. Sus niveles plasmáticos se ven influidos por diversos factores extrahepáticos, especialmente el estado nutricional, factores hormonales y la presión oncótica del plasma. Es el principal determinante de la POP y constituye un vehículo de transporte para numerosas sustancias (por ej. bilirrubina no conjugada).Su concentración sérica depende de la proporción relativa entre su síntesis y degradación, o pérdidas de su distribución entre los compartimentos intravascular y extravascular y del volumen

plasmático existente. La albúminemia (y la síntesis de albúmina) disminuyen en las hepatopatías crónicas (por ej. cirrosis, ascitis) debido al aumento en el volumen de distribución. El alcoholismo y la malnutrición también se asocian a una disminución de la síntesis de albúmina. Una hipoalbuminemia también puede obedecer, sin embargo, a un aumento de las pérdidas por el riñón (síndrome nefrótico), el intestino (enteropatías pierde proteínas) o la piel (quemaduras). Constituye un 50 – 70% del total de proteínas séricas y es la más pequeña de éstas.

UTILIDAD CLÍNICA:

Evaluación de insuficiencia hepática crónica y el pronóstico del paciente frente a eventuales tratamientos quirúrgicos (ej. cirugía de la hipertensión portal, trasplantes hepáticos).

VARIABLES:

Aumento: Hemoconcentración, deshidratación, diabetes insípida.

Disminución: Hiper hidratación, desnutrición o mal nutrición, síndrome de mala absorción, glomerulonefritis aguda o crónica, síndrome nefrótico, insuficiencia hepática aguda o crónica, quemaduras, neoplasias o leucemia.

PROTEÍNA C REACTIVA

DEFINICIÓN:

La PCR es una proteína beta globulina termolábil con un alto contenido de hidratos de carbono que no atraviesa la barrera placentaria; es un reactante de fase aguda que aumenta rápida, pero no específicamente, en respuesta a la inflamación y a la agresión de los tejidos. Tanto las inflamaciones infecciosas como no infecciosas provocan la formación de esta proteína en el plasma.

MUESTRA: Suero

VALOR DE REFERENCIA: Hombre: 0 –1 mgr/dl - Mujer: 0 - 1 mgr/dl

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Aumenta notablemente cuando existe necrosis hística. Su determinación es importante debido a que aumenta rápido al comienzo de la enfermedad, 14 - 26 horas luego de la inflamación o injuria tisular y desaparece en la etapa de recuperación, apareciendo sólo durante la fase activa del proceso inflamatorio. Es útil en detección de infecciones ocultas, particularmente, en leucemias y pacientes post operados. Es útil en el diagnóstico y manejo de enfermedades difíciles de diferenciar que tienen un aspecto inflamatorio oculto, como la endocarditis bacteriana, los abscesos, la fiebre reumática. La PCR reacciona con el polisacárido de los neumococos, con ADN, nucleótidos, lípidos y otros polisacáridos. Se usa de manera semejante a la eritro sedimentación, pero la PCR es más sensible y es un indicador de respuesta mejor. La cantidad de PCR encontrada en el suero es más o menos proporcional a la severidad de la inflamación.

UTILIDAD CLÍNICA:

Se usa como prueba rápida ante la presunción de infección bacteriana (PCR alta) contra infección vírica (PCR baja). Es usada por los reumatólogos para evaluar la progresión o remisión de una enfermedad autoinmune. En el seguimiento del tratamiento con agentes anti inflamatorios (luego del tratamiento, la PCR se normaliza antes que la eritro sedimentación).

VARIABLES:

Aumentado: Enfermedad de Cröhn, artritis reumatoídea, tuberculosis pulmonar, septicemia, neoplasma benigno del tejido cardiovascular, enfermedad de Hodgking, meningitis bacteriana, infarto agudo de miocardio, pielonefritis aguda, infarto renal, lupus eritematosos sistémico, fiebre reumática, osteomielitis, gangrena, drogas (estrógenos, anticonceptivos orales).

Disminuido: colitis ulcerosa, formas no complicadas de lupus.

UREA

DEFINICIÓN:

Sustancia que constituye el producto final y principal del metabolismo proteico en el hombre. Se forma en el hígado, es filtrada y absorbida por los riñones.

MUESTRA: Suero o Plasma

VALOR DE REFERENCIA: 10 – 50 mg%

SIGNIFICADO CLÍNICO:

Constituye la fracción de nitrógeno no productivo más importante en la mayoría de los líquidos biológicos. Representa el 85% del nitrógeno urinario por lo que riñón juega un papel fundamental en la regulación sistémica de los niveles de urea. Un aumento de la concentración sérica de urea se interpreta como una posible disfunción renal. La reabsorción renal de urea es mayor cuando el flujo es lento y menor cuando aumenta la diuresis. Los niveles séricos de urea están relacionados con la dieta y el metabolismo proteico.

UTILIDAD CLÍNICA:

Evaluación de la función renal.

VARIABLES:

Aumentado: En la insuficiencia renal cuando el valor del filtrado glomerular se ha reducido 1/5 de lo normal; por destrucción del parénquima renal; tuberculosis renal; necrosis cortical; gota crónica; hiperparatiroidismo; síndrome de Reye, Alopurinol; aminoácidos; Captopril; Aspirina; Cisplatino; Gentamicina; Neomicina; Hidroclorotiazida; Carbamazepina; entre otros; aumenta con la edad; alcalosis; hemólisis.

Disminuido: Prednisona; ácido ascórbico; Heparina; Amikacina; Fenotiazinas; Embarazo, ingesta inadecuada de proteínas; ingesta de agua; fumadores; cirrosis hepática; falla hepática; hepatitis tóxica; preeclampsia; eclampsia; síndrome nefrótico; enfermedad celíaca.

EXÁMENES BIOQUÍMICOS: ORINA

La muestra requerida para este examen idealmente debe ser fresca, ácida y concentrada, lo que se consigue solicitando una muestra de la primera orina de la mañana, después de una restricción de líquidos (ingesta) nocturna. Se debe recoger en un frasco limpio el segundo chorro miccional, previo aseo genital, con lo que se evita la contaminación especialmente en la mujer. La muestra debe ser examinada en el menor plazo posible para evitar cambios en el pH, que puede determinar la destrucción de los elementos a observar, especialmente los cilindros, además de favorecer la multiplicación bacteriana.

- **EXAMEN FÍSICO QUÍMICO DE ORINA pH:** Habitualmente con nuestro tipo de alimentación omnívora el pH de la orina es ácido, entre 5.0 y 6.0. Una orina persistentemente alcalina puede deberse a un defecto de acidificación tubular (acidosis tubular renal) o a una infección con gérmenes que desdoblan la urea urinaria (*Proteus mirabilis*).
- **DENSIDAD:** La densidad urinaria traduce la concentración de la orina. Normalmente puede variar entre 1002, máximamente diluida a 1030, máximamente concentrada, dependiendo del estado de hidratación del individuo.
- **PROTEINURIA:** Normalmente la orina no contiene proteínas en cantidad suficiente como para ser detectadas con los métodos utilizados habitualmente. La aparición de turbidez significa la presencia patológica de proteínas.
- **GLUCOSURIA:** Normalmente la totalidad de la glucosa filtrada es reabsorbida en el túbulo proximal, por lo que la orina no contiene normalmente glucosa.

- **CUERPOS CETÓNICOS:** Son intermediarios de la oxidación de los ácidos grasos, que normalmente son totalmente metabolizados y no aparecen en la orina. Cuando su producción está aumentada como en la cetoacidosis diabética aparecen en cantidades variables en la orina.
- **HEMOGLOBINA:** La orina normal no contiene hemoglobina ni sangre que pueda ser detectada por los métodos químicos habituales.
- **BILIRRUBINA:** Aparece en la orina cuando existe un aumento de la concentración de la bilirubina conjugada en el plasma.
- **UROBILINÓGENO:** Es un cromógeno derivado de la bilirubina. Aparece en condiciones patológicas tales como la anemia hemolítica o enfermedades hepáticas.
- **SEDIMENTO DE ORINA HEMATÍES:** La orina normal no contiene hematíes en cantidad apreciable. Ocasionalmente, puede no observarse escasos hematíes, considerándose normal la presencia de hasta 2 hematíes por campo. Cantidades superiores se consideran patológicas y traducen sangramiento a cualquier nivel del tracto urinario.
- **LEUCOCITOS:** Normalmente, no se observan, pero hasta 2 leucocitos por campo puede ser considerado como normal. Cantidades mayores traducen la presencia de infección del tracto urinario, especialmente si se acompañan de placas de pus. Algunas afecciones inflamatorias no infecciosas como la glomerulonefritis o la nefritis intersticiales pueden producir leucocituria.
- **CÉLULAS EPITELIALES:** Las de mayor importancia son las células epiteliales descamadas de los túbulos renales, se observan en las enfermedades glomerulares y tubulares agudas.
- **CILINDROS:** Representan moldes de material proteico formados en los túmulos renales que pueden contener diferentes elementos en su interior. La presencia de hematíes, leucocitos, células epiteliales o grasa en el interior de un cilindro, certifica su origen renal, de ahí su importancia. Dentro de los cilindros más importantes encontramos:
 - **Cilindros hialinos:** Son los más simples, frecuentes y menos específicos, ya que pueden encontrarse en múltiples circunstancias, tales como: ejercicio, fiebre, deshidratación, empleo de diuréticos, etc.
 - **Cilindros epiteliales:** Son cilindros en que la matriz proteica ha incluido en su interior las células del epitelio tubular descamadas en el lumen, se observan en las afecciones glomerulares y tubulares agudas.
 - **Cilindros granulosos:** Representan cilindros en que las células epiteliales se han desintegrado y pueden ser de gránulos gruesos o finos. Los cilindros de gránulos gruesos y pigmentados son característicos de la necrosis tubular aguda, lo que ayuda a diferenciar ésta de la insuficiencia renal aguda.
 - **Cilindros hemáticos:** Están constituidos por hematíes o sus restos en el interior de un cilindro, se caracterizan por su color amarillento propio de la hemoglobina, son característicos de las glomerulonefritis de reciente evolución. Ocasionalmente pueden ser observados en la nefritis intersticial aguda y en la intoxicación por tetracloruro de carbono.
 - **Cilindros leucocitarios:** Están constituidos por leucocitos incluidos en una matriz proteica. Se observan en la pielonefritis aguda lo que permite diferenciar ésta de la infección urinaria baja.
 - **Cilindros grasos:** La presencia de gotitas de grasa dentro de un cilindro puede ser observada ocasionalmente en las diversas glomerulonefritis. Cuando los cilindros grasos son abundantes constituyen un hecho de importancia en el diagnóstico del síndrome nefrótico.

- **Cilindros serios:** Son cilindros muy refringentes, de bordes muy nítidos, semejan trocitos de vidrio cortado. Se observan en nefrópatas de larga evolución.
- **Cilindros de IRA:** Son cilindros granulados de diámetro de 3 o 4 veces mayor que los cilindros habituales. Traducen la existencia de tómulos renales dilatados como los que se observan en neuropatías acompañadas de grados avanzados de insuficiencia renal, circunstancia en que se observan habitualmente.

CRISTALES: Pueden observarse en la orina de sujetos normales. En la orina de pH alcalino pueden observarse cristales de fosfato. En orina de pH ácido pueden observarse cristales de ácido úrico y uratos. Los cristales de oxalato también son de observación frecuente en orinas normales.

VARIOS: Pueden ser observados gérmenes, hongos (especialmente *Cándida Albicans* y *Trichomona*).

CLEARANCE DE CREATININA

DEFINICIÓN: Igual a la creatinina sérica.

MUESTRA: Orina de 24 horas.

VALOR DE REFERENCIA: 80-120 ml/nm.

SIGNIFICADO CLÍNICO: Puesto que la creatinina es un compuesto cuya eliminación se efectúa a través del riñón, el clearance de creatinina endógena es uno de los métodos más utilizados como medida de filtración glomerular.

UTILIDAD CLÍNICA: Igual a la creatinina. Es la prueba más importante para determinar la función renal.

VARIABLES:

Aumentado: Por Diabetes mellitus, infecciones; gigantismo; ejercicio; por ácido ascórbico; metildopa; levadopa y fructosa que originan interferencia química; por corticoesteroides.

Disminuido: Por insuficiencia renal; miopatías; leucemias; anemia; andrógenos y esteroides anabolizantes.

OBTENCION DE MUESTRA OBTENCIÓN POR PUNCIÓN VENOSA:

Una vez extraída la sangre, se vacía desde la jeringa a un envase limpio y seco sacando previamente la aguja, para evitar hemólisis.

Los envases pueden o no tener anticoagulante, dependiendo del examen solicitado, luego se deben tapar y enviar al laboratorio lo más pronto posible (dentro de 45 minutos como máximo).

TRANSPORTE DE LAS MUESTRAS:

- Los tubos se deben ubicar en posición vertical y tapados.
- Evitar agitación violenta para prevenir hemólisis.
- Hacer llegar las muestras al laboratorio dentro de los 45 minutos de obtenida o antes si la temperatura es mayor de 25°/30° (especial cuidado con la fosfatasa ácida).
- Para gases arteriales, ácido láctico y amonio, las muestras deben transportarse en hielo con agua, idealmente.
- Se deben identificar las muestras infecciosas (VIH (+), hepatitis (+)).

- Las muestras de amonio se deben tomar sin ligar el brazo.
- Para las determinaciones de colesterol, triglicéridos, HDL, LDL, se debe tener un ayuno estricto de 12 horas.
- Para determinación de lactato se debe retirar un tubo especialmente preparado en el laboratorio.
- Para la determinación de gases se extrae sangre por punción de la arteria radial preferentemente o de la arteria humeral o femoral.
- Para la extracción de sangre arterial se utilizan jeringas de ajuste perfecto, previamente heparinizadas.
- Para las pruebas tíficas, ASO, marcadores y VDRL, debe tomarse sangre sin anticoagulante (tubo rojo).

CAUSAS DE ERROR EN LA EXTRACCIÓN SANGUÍNEA

- Empleo de tubos o jeringas no limpias o húmedas.
- Empleo de anticoagulantes inadecuados o en proporción errónea.
- Colocación de ligadura durante un tiempo excesivamente largo antes de la punción.
- Perforación de la vena por la parte profunda, con la formación de un hematoma y la subsiguiente lesión de tejidos, que al producir la entrada de factores histicos en la sangre puede diluir la muestra y también acelerar el proceso de la coagulación sanguínea.
- Extracción sanguínea excesivamente lenta con coagulación parcial de la sangre en la jeringa o en el tubo de recogida.
- Introducción de la sangre en el tubo de recogida por vaciamiento de la jeringa bajo presión y con la aguja puesta, lo que facilita la formación de espuma y la aparición de hemólisis.
- Agitación excesiva de la mezcla sangre-anticoagulante con formación de espuma (hemólisis) o agitación insuficiente con aparición de microcoágulos.
- Errores de identificación del paciente al realizar la toma de muestra.
- Llenado insuficiente de los tubos que contienen una proporción determinada de anticoagulante.