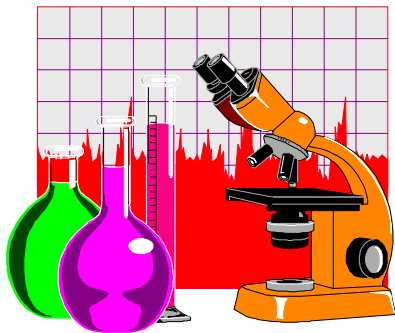
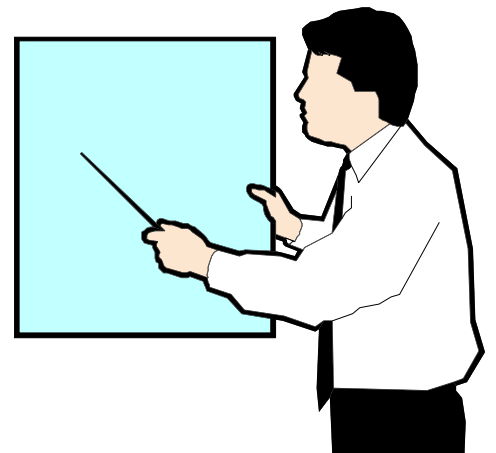


# **Interpretación clínica de las pruebas analíticas y su aplicación en Atención Farmacéutica**

Variables fisiológicas, medicamentosas, analíticas y patológicas



**PRUEBAS DEL  
LABORATORIO**



**Dr. Pere Travé i Mercadé**

# **Interpretación de las pruebas analíticas. Aplicación en la Atención Farmacéutica (A.F.)**

***Variables fisiológicas, medicamentosas, analíticas y patológicas***

## **PROGRAMA:**

### **1.- INTRODUCCIÓN**

Reflexiones a propósito de unos casos clínicos.

¿Qué dificulta mi comprensión de los datos analíticos?:

¿la nomenclatura?, ¿las unidades?, ¿el valor semiológico?

¿qué factores intervienen en la interpretación de los mismos?

### **2.- EXPRESIÓN DE LOS RESULTADOS ANALÍTICOS.**

El dictamen del laboratorio. Terminología. Nomenclaturas y abreviaturas, Unidades convencionales e internacionales (S.I).

### **3.- CAUSAS DE VARIABILIDAD DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS.**

Variaciones fisiológicas. Variaciones analíticas.

### **4.- INTERERENCIAS MEDICAMENTOSAS.- Ejemplos de Interferencias medicamentosas en las pruebas analíticas**

### **5.- EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA.**

Perfil hepático. Interés en el seguimiento de pacientes crónicos en tratamiento con medicamentos que se eliminan por vía hepatobiliar. Implicaciones en los ajustes de dosis.

### **6.- EVALUACIÓN DE LA FUNCION RENAL.**

Perfil renal. Interés en el seguimiento de pacientes crónicos en tratamiento con medicamentos que se eliminan por vía renal. Implicaciones en los ajustes de dosis.

### **7.- SIGNIFICADO Y VALOR SEMIOLÓGICO DE LAS PRUEBAS ANALÍTICAS USUALES EN EL LABORATORIO**

### **8.- BIBLIOGRAFIA**

**Profesor:**

***Dr. Pere Travé i Mercadé***

**Especialista en Análisis Clínicos y Bioquímica Clínica**

## INTRODUCCIÓN:

El farmacéutico comunitario, en su labor asistencial al ciudadano, atiende numerosas consultas relacionadas con la interpretación de pruebas analíticas.

Esta tarea no es fácil.

A continuación, detallaremos una serie de consultas sobre casos clínicos o informes de laboratorio, que nos permitan reflexionar sobre la complejidad de esta tarea asistencial.

### Casos Clínicos :

#### Caso 1.

Paciente mujer de 26 años de edad, entre cuyos antecedentes personales destaca la aparición de urticaria tras administración de un medio de contraste yodado. Ingresó de urgencias en un centro hospitalario con fuertes dolores gástricos. La paciente refirió que desde hacía 8-9 horas sufría un dolor en la región supraumbilical que asoció al haber ingerido un sobre de eritromicina 1 g. Tras haber sido dada de alta en el hospital, consultó con su farmacéutico el informe y la analítica del hospital que aportaba los siguientes datos:

Leucocitos 15800, con 78% segmentados, 4% eosinófilos, 15% linfocitos, 3% monocitos. Potasio 3,4, sodio 140, urea 27, glucosa 109, bilirrubina 0,8 Amilasa 357, CK 18, ASAT 34, ALAT 30. A las seis horas se repitió la determinación de amilasa y su resultado fue de 1720. Estas cifras se normalizaron en las semanas siguientes.

#### Caso 2.

Paciente de 24 años que acude a la farmacia a consultar unas pruebas analíticas que le ha prescrito su médico de cabecera, tras haberse inscrito en un gimnasio para preparar un campeonato.

#### *Resultados de las pruebas analíticas:*

##### Bioquímica:

Srm-glucosa, c	5,1 mmol/L	(3,6 - 6,4)
Srm-urea, c	6,0 mmol/L	(1,6 - 8,3)
Srm- creatinina, c	72 umol/L	(45 – 115)
Srm-colesterol, c	8,9 mmol/L	(< 5.5)
Srm-AST(GOT), b... *	3,3 ukat/L	(< 0,50)
Srm-ALT (GPT), b... *	7,5 uKat/L	(< 0,59)
Srm –gamma-glutamilttransferasa, b...	0,23 ukat/L	(< 0,40)
Srm-CK, b *	397 U/l	(25 – 165)

### Caso 3.-

Paciente varón de 60 años, obeso, que nos trae una analítica de su mutua para recabar más información sobre su estado de salud.

#### *Pruebas analíticas:*

##### *Hemograma:*

Hematíes  $4,8 \times 10^9 /l$ .

Hemoglobina 14,3 g/l

VCM 89 fl

H.M.C. 29 pg

Leucicitos  $10,2 \times 10^6 /l$  ( 68N, 1B, 5E, 24L ,2M)

##### *Bioquímica:*

Glucosa	0,92 g/l
Creatinina	1,09 mg/dl
Colesterol	415 mg/dl
Triglicéridos.	201 mg/dl
HDL-colesterol	15 mg/dl
SGOT	23 U/l
SGPT	21 U/l

### Caso 4.-

Paciente habitual de la oficina de farmacia, con dolores articulares, que tras un viaje a un país tropical, nos trae los siguientes análisis:

#### Bioquímica básica

S-Glucosa	65.0	*	mg/dL	(70.0 – 110.0)
S-Creatinina	1.15	*	mg/dL	(0.70 – 1.10)
S-Colesterol	220		mg/dL	(<240.0)
S-Proteína	6.6		g/dL	(6.0 – 8.0)
S-Hierro (II+III)	65		µg/dL	(55.0 – 135.0)
S-Ferritina	20		ng/mL	(10.0 – 120.0)
San-Hemoglobina A1c	4.5		%	(3.8 – 5.5)
S-GOT	800	*	U/L	(5 – 32)
S-GPT	800	*	U/L	(7 – 33)
S-GGT	100	*	U/L	(10 – 41)
S-Bilirrubina total	2.8	*	mg/dL	(0.2 – 1)
S-Bilirrubina directa (Esterificada)	1.5	*	mg/dL	(0.05 – 0.4)
S-Fosfatasa Alcalina	50	*	U/L	(30 – 110)
S-Albúmina	2,3	*	g/dL	(3.40 – 4.80)

## **REFLEXIONES A PROPÓSITO DE ESTOS CASOS :**

¿Qué dificulta mi comprensión de los datos analíticos?:

- a) la nomenclatura,
- b) las unidades,
- c) los valores de referencia,
- d) el valor semiológico

## **2.- EXPRESIÓN DE LOS RESULTADOS ANALÍTICOS.**

**El dictamen del laboratorio. Terminología. Nomenclaturas y abreviaturas, Unidades convencionales e internacionales (S.I). Ejemplos prácticos**

**El dictamen del laboratorio.-** Las pruebas analíticas permiten gestionar una información útil y precisa que sirve de soporte a la clínica para obtener un punto de referencia en la prevención, diagnóstico pronóstico y seguimiento terapéutico de las enfermedades.

Sin embargo, hoy en día, los informes o dictámenes del laboratorio presentan todavía una gran heterogeneidad en cuanto a la terminología de las magnitudes analíticas, las unidades de medida utilizadas y los valores de referencia, pesar de las recomendaciones de las Sociedades Científicas y Profesionales en el ámbito de las Ciencias del Laboratorio, que preconizan la armonización y estandarización de la descripción y nomenclatura de todas las pruebas analíticas y de sus unidades de medida. En este sentido, para definir inequívocamente una magnitud analítica, se debería describir el sistema, el constituyente y el tipo de magnitud.

### **NOMENCLATURA:**

#### **Sistema:**

- Conjunto de elementos entre los cuales existe una asociación física y biológica. Ejemplo: suero, orina, un tejido, un órgano o un paciente.
- En la descripción de una magnitud bioquímica, el sistema indica el medio en el que se halla el constituyente en estudio.

#### **Constituyente:**

- Cada una de las entidades biológicas, físicas o químicas que se hallan en un sistema. Pueden ser constituyentes un compuesto químico (glucosa), un ión (sodio), un grupo químico (triglicérido) o cualquier grupo definible de entidades con una propiedad común (fosfatasa alcalina, proteína,...).

#### **Tipo de magnitud:**

- Concepto abstracto de una propiedad común a numerosos fenómenos (magnitudes) reales.
- Ejemplo: volumen, densidad relativa, concentración de masa, concentración catalítica, etc.

### **UNIDADES**

En los informes de laboratorio conviven múltiples unidades. Algunas que definimos como CONVENCIONALES: mg/dl, mg/l, g/l y las del sistema INTERNACIONAL (S.I) Todas ellas deben estar perfectamente explicitadas para evitar importantes errores de interpretación.

## UNIDADES INTERNACIONALES

Unidades de base en el sistema Internacional de Unidades

Longitud	metro	m
Masa	kilogramo	kg
Tiempo	segundo	s
<b>Concentración</b>	<b>mol</b>	<b>mol</b>
Presión	pascal	pa
Temperatura	grados celsius	C
Volumen	Litro	l

### PREFIJOS SISTEMA INTERNACIONAL

deci	d	10 (-1)
centi	c	10 (-2)
mili	m	10 (-3)
micro	μ	10 (-6)
nano	n	10 (-9)
pico	p	10 (-12)
femto	f	10 (-15)
atto	a	10 (-18)

## FACTORES DE CONVERSIÓN

Parámetro	Factor de conversión que hay que multiplicar el resultado para pasar las unidades de:	
	<b>De S.I a C. ( mg/dl)</b>	<b>De C mg/dl) a S.I</b>
Glucosa	18	0,055
Urea	6,01	0,16
Colesterol	38,7	0,025
Triglicéridos	87,5	0,011
Ac. Úrico (Urato)	0,016	59,5
Creatinina	0,011	88,4
Bilirrubina total	0,058	17,1
Bilirrubina directa	0,058	17,1
Calcio	4	0,25
Fósforo	3,09	0,32
Hierro	5,58	0,17
Sodio	1	1
Potasio	1	1
Proteínas	0,1	10

### VALORES DE REFERENCIA (NORMALIDAD)

Los valores de referencia son un conjunto de valores de una magnitud biológica, obtenidos con un determinado procedimiento de medida y procedentes de un mismo paciente (valores de referencia individuales) o de un grupo de individuos (valores de referencia poblacionales) y que cumplen unos requisitos determinados.

Para interpretar un análisis clínico, hay que comparar el valor observado de cada magnitud biológica con los límites de referencia (valores de referencia) suministrados por el propio laboratorio que ha realizado la analítica.

### **3- CAUSAS DE VARIABILIDAD DE LAS DETERMINACIONES ANALÍTICAS.**

#### **Variaciones fisiológicas y analíticas.**

Las magnitudes biológicas varían a lo largo de la vida , de unos individuos a otros y están sujetas a las variaciones propias del proceso analítico

Para la correcta interpretación de los resultados del laboratorio debemos conocer ambas fuentes de variabilidad: **LA BIOLÓGICA Y LA ANALÍTICA**

Ambas variabilidades pueden **inducir importantes errores de interpretación**

#### **VARIABILIDAD BIOLÓGICA**

##### **Variaciones intraindividuales**

- factores metabólicos
- ingesta reciente
- ejercicio intenso reciente
- ritmos biológicos

##### **Variaciones interindividuales**

factores genéticos: sexo, raza, grupo sanguíneo

factores fisiológicos: edad, embarazo, ciclo menstrual

factores geográficos: altitud, clima

factores morfológicos: estatura, masa corporal

factores dietéticos: dieta habitual, obesidad

factores ambientales: estrés, profesión, ejercicio muscular, ingesta de xenobióticos

##### **Ejemplos de variaciones biológicas o fisiológicas:**

**Edad:** fosfatasa alcalina, glucosa, urea, colesterol, creatinina

**Sexo:** urato creatinina, urea, hierro, ferritina, bilirrubina, hemoglobina, son más altos en el hombre que en la mujer

**Ingesta de alimentos:** tanto la dieta y la ingesta reciente de alimentos como un ayuno prolongado pueden producir variaciones en la concentración de determinados constituyentes:

- *ayuno muy prolongado:* hipoglucemia, hiperbilirrubinemia

- *ingesta reciente:* lipemia, triglicéridos elevados

- *determinados alimentos o bebidas:* pueden producir modificaciones en la concentración de ciertos constituyentes. La presencia de serotonina en el plátano, piña, tomate o aguacate da lugar a una excreción elevada de ácido hidroxindolacético (5HIA) en la orina. O bien, los efectos del café, té y bebidas carbónicas que interfieren en la determinación de las catecolaminas.



- *hábitos alimentarios*: dietas ricas en proteína: ácido úrico, urea y fosfatos elevados
- *ingesta de alcohol*: glucosa elevada.
- *Alcoholismo crónico* : GGT y VCM elevados

**Postura**: al cambiar de tumbado (decúbito) a erguido, se elevan las proteínas, albúmina, hierro, enzimas (GOT, GPT)

**Estrés**: elevación del cortisol, TSH, prolactina, adrenalina

**Ejercicio**: la actividad física tiene una gran influencia sobre numerosos constituyentes:

- aumentan las enzimas musculares: CK ,LDH ,AST
- aumentan las hormonas: cortisol, prolactina, TSH
- cambios en el hemograma

**Hospitalización** : calcemia, calciuria, fosfaturia elevadas (como consecuencia de la inmovilización)

**Atención médica o quirúrgica previa**: la palpación de próstata produce aumento de la fosfatasa ácida y PSA

**Embarazo**: aumento de transferrina, colesterol, triglicéridos, fosfatasa alcalina, cortisol, T4, alfa y beta globulinas. algunos cambios son debidos a hemodilución

I

**Ritmos biológicos**:

- ***Diarios*** (circadianos)  
variaciones cíclicas durante el día  
factores que contribuyen: estado de vigilia, actividad  
Ej. el hierro puede variar en 50% entre las 8-14 horas  
las hormonas que siguen un ritmo circadiano (cortisol) hay que estandarizar las horas de toma de muestra
- ***ciclo mensual*** (Ej. hormonas del ciclo menstrual)  
FSH (folículo estimulante)  
LH (lúteoestimulante)  
Progesterona  
Prolactina  
Se deben expresar los valores de referencia en función de la fase del ciclo menstrual
- ***ciclos estacionales***  
verano: aumenta la vitamina d, volumen plasmático  
invierno: aumenta el colesterol y albúmina

## **VARIABILIDAD ANALÍTICA**

Comprende todos los factores de variación que pueden tener lugar durante el proceso analítico, que va desde la solicitud analítica hasta la entrega de los resultados. El proceso analítico consta de tres fases, bien diferenciadas:

- Fase pre-analítica.
- Fase analítica
- Fase post-analítica

De estas tres fases, numerosos factores de la preanalítica o fase pre-instrumental pueden originar importantes variaciones en la concentración de diferentes magnitudes o constituyentes. Entre estos factores destacamos:

- la extracción : duración de la aplicación del torniquete.
- interferencias preanalíticas: debidas a la presencia de una sustancia que altera el resultado final del constituyente que vamos a medir.

Las interferencias pueden ser debidas a fuentes endógenas(producidas in vivo por ciertas condiciones patológicas) o exógenas (debidas a contaminación de la muestra o bien por la presencia de determinadas sustancias químicas)

### **Interferencias endógenas**

- **Suero ictérico:** Concentraciones elevadas de bilirrubina, superiores a 25 mg/L (430  $\mu$ mol/L) pueden dar lugar a incrementos en la concentración de determinadas magnitudes: albúmina, glucosa..

-**Suero lipémico:** Una alta concentración de triglicéridos da lugar a una turbidez en el suero que puede inducir a interferencias positivas, es decir incrementos en las determinaciones fotométricas de algunas sustancias como albúmina, calcio y fosfato, entre otros. O bien interferencias negativas, provocando una disminución de las concentraciones de bilirrubina o de actividades enzimáticas como de la amilasa, la CK etc.

-**Suero hemolítico:** la lisis de los elementos formes de la sangre puede contaminar el suero o el plasma dando lugar al incremento o disminución de determinadas magnitudes.

Según el grado de hemólisis se producen incrementos muy significativos de las concentraciones de: LDH, AST, potasio y hierro.

La lisis de las plaquetas provoca fuertes aumentos de la concentración sérica de potasio y magnesio.

### **Interferencias exógenas**

#### ***Contaminación de la muestra: anticoagulantes o conservantes***

- En un plasma obtenido con anticoagulante tipo quelante del calcio (EDTA), no se puede determinar los metales divalentes (calcio, hierro, magnesio.), ni tampoco las enzimas para cuya actividad la presencia de estos iones es fundamental: fosfatasa alcalina, LDH.

#### ***Interferencias químicas:***

Los tratamientos farmacológicos, la nutrición parenteral, los suplementos nutricionales o las drogas de abuso pueden dar lugar a importantes variaciones en la medida de la concentración de algunos constituyentes.

#### 4.- INTERFERENCIAS MEDICAMENTOSAS

La administración de medicamentos constituye una fuente importante de variabilidad analítica y que debe tenerse en cuenta en la interpretación de los datos del laboratorio. Con frecuencia, cuando se solicitan pruebas de laboratorio no se especifica la medicación usual del paciente ni se valora que influencia pueden tener estos fármacos en los valores de los resultados analíticos.

##### Interferencias “in vitro”

Son las producidas por el propio fármaco o alguno de sus metabolitos, debido a:

- tener estructura muy similar al componente a analizar por ejemplo:  
hierro (Ferrogadumet<sup>R</sup>, Tardyfron<sup>R</sup>..) en la determinación del hierro sérico o la metildopa (Aldomet) se valora junto con las catecolaminas
- por las propias propiedades químicas del fármaco (pH, masa molecular..)
- por interferencias en la determinación química por alteraciones espectrofotométricas.

En general, son interferencias método dependientes. Utilizando otro método analítico desaparecen.

##### Interferencias “in vivo”

Son debidas al propio efecto del medicamento.

Puede originar

-un aumento de la síntesis de la enzima responsable de la metabolización, fenómeno conocido como de “inducción enzimática”. Ej. Fenobarbital

-Una acción sobre los mecanismos de secreción o eliminación.  
Ej. los diuréticos

**Tabla:** Interferencias de los medicamentos en los análisis clínicos extraída de una revisión bibliográfica (1):

Grupo terapéutico	Medicamento	Interferencias
Diuréticos	Hidroclorotiazida: Hidrosaluretil®	↑Ácido úrico, ↑Triglicéridos en sangre Hiperglucemia Glucosuria ↑Bilirrubina, ↑Ca, ↓Mg, ↓K, ↓Na en sangre
	Furosemida: Seguril®	↑Ácido úrico, ↑Fosfatasa alcalina, ↑K e Hiperglucemia Glucosuria ↑Calcio en orina

Antihipertensivos y Antianginosos	Enalapril: Renitec®, Enalapril Ratipharm®	↑Urea, ↑Creatinina en sangre
	Doxazosina: Carduran Neo®	Leucopenia, Trombocitopenia, Hematuria ↑Transaminasas
	Amlodipina: Norvas®	Trombocitopenia Leucopenia, Hiperglucemia
	Digoxina: Digoxina Boehringer®	Trombocitopenia Eosinofilia
Antidepresivos y Ansiolíticos	Lorazepam: Orfidal Wyeth®	Trombocitopenia
	Diazepam: Diazepam Prodes®	↑Transaminasas, Leucopenia Agranulocitosis, Anemia, Trombocitopenia y Eosinofilia
Analgésicos y Antipiréticos	Paracetamol: Gelocatil®, Efferalgan®, Termalgin®	↑Ácido úrico en sangre Hipoglucemia ↑Transaminasas Neutropenia, Leucopenia Trombocitopenia Hematuria, Anemia
Antiagregantes plaquetarios	Ácido acetilsalicílico: Tromalyt®, AAS 100®, Adiro®	↑Fosfatasa alcalina, ↑Ácido úrico en sangre ↓Tiroxina en sangre Glucosuria Leucopenia, Trombocitopenia
Antiinflamatorios, Analgésicos y Antipiréticos	Metamizol: Nolotil®	Agranulocitosis
	Aceclofenaco: Airtal®	Agranulocitosis ↑Transaminasas Creatinina en sangre
	Ibuprofeno: Neobrufen®, Espidifen®, Ibuprofeno Esteve®, Ibuprofeno Kern®	↑Transaminasas, ↑Creatinina en sangre Trombocitopenia Leucopenia Hipoglucemia, ↑Urea
Hipoglucemiantes	Gliclacida: Diamicron®	↓Tiroxina, ↑Bilirrubina Hipoglucemia ↑Fosfatasa alcalina, ↑Transaminasas Leucopenia, Trombocitopenia, Anemia aplásica y hemolítica, Agranulocitosis
Hipnótico-sedantes	Zolpidem: Stilnox®	↑Transaminasas
Hipolipemiantes	Simvastatina: Zocor®	↑Transaminasas
	Atorvastatina: Cardyl®	↑Transaminasas
Antiácidos	Almagato: Almax®, Almax Forte®	Hipofosfatemia Hipercalciuria

Antiasmáticos	Salbutamol: Ventolin®	Hiperglucemia
Antirreumáticos	Ácido alendróico: Fosamax®	↑Transaminasas ↓Fosfatasa alcalina Hipocalcemia, Hipofosfatemia Leucopenia, ↑Creatinina en sangre
Tiroideos	Levotiroxina: Levothroid®	Hipertiroidismo a altas dosis (↑Tiroxina)
Antiulcerosos	Omeprazol: Omeprazol Davur®	↑Transaminasas Pancitopenia (anemia, trombopenia, neutropenia)
Antianémicos	Sulfato de hierro: Fero Gradumet®	Hiperglucemia, ↓Tiroxina (por sobredosis)

*En resumen, para una correcta interpretación clínica de los datos del laboratorio, antes de atribuirles un significado patológico hay que valorar las distintas fuentes de variabilidad:*

- **Variaciones biológicas:** se deben, en su mayor parte, a variaciones fisiológicas de los individuos, (edad, sexo, raza, embarazo..) o bien al uso de medicamentos
- **Variaciones pre-analíticas:** corresponden al error resultante de todas las fuentes de variación producidas desde la toma de muestra hasta la introducción de ésta en la cadena analítica
- **Variaciones analíticas o instrumentales:** corresponden al error analítico debido a los métodos de valoración.

Los efectos de las interferencias medicamentosas pueden ser:

- **Interferencias metodológicas (in vitro) o método dependiente:** en éstas, el medicamento y /o sus metabolitos pueden perturbar la valoración de un componente a cualquier nivel.
- **Interferencia o efecto biológico (in vivo) o método independiente:** en las cuales el medicamento provoca un cambio en la magnitud biológica por medio de un mecanismo fisiológico, farmacológico o toxicológico. Este término representa una parte de los efectos secundarios inesperados, deseables o indeseables de los medicamentos.

## 5.- EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA.

**Perfil hepático. Interés en el seguimiento de pacientes crónicos en tratamiento con medicamentos que se eliminan por vía hepato-biliar. Implicaciones en los ajustes de dosis.**

Las pruebas analíticas son muy numerosas y reflejan la multiplicidad de funciones del hígado. Se pueden clasificar en:

- TESTS DE RETENCIÓN BILIAR
- TESTS DE LA INSUFICIENCIA HEPATO-BILIAR
- TESTS DE CITOLISIS
- TESTS DE LA INFLAMACIÓN
- OTRAS DETERMINACIONES COMPLEMENTARIAS

### TESTS DE RETENCIÓN BILIAR

	NORMAL	RETENCIÓN
Bilirrubina total	0-1 mg % < 20 mmol/l	Aumentada
Bilirrubina conjugada	0-1 mg % < 5 mmol/l	Aumentada
Fosfatas alcalinas	98-280 U/l	Aumentadas
G.G.T	10-50 U/l	Aumentada
5-Nucleotidasa	2-10 U/l	Aumentada

### TESTS DE LA INSUFICIENCIA HEPATO-CELULAR

	NORMAL	INSUFICIENCIA HC
Tiempo de Quick (T.P.)	70-100 %	Disminuido
Factor VII	80-100 %	Disminuido
Albúmina	35 - 45 g/L	Disminuido

### TESTS DE CITOLISIS

	NORMAL	CITOLISIS
GOT (AST)	< 37 U.I./l	Aumentado
GPT (ALT)	< 40 U.I./l	Aumentado

### TESTS DE LA INFLAMACIÓN

	NORMAL	INFLAMACIÓN
BETA-GLOBULINAS	0,7-1,3 g %	Aumentadas
GAMMA-GLOBULINAS	1,0-1,8 g %	Aumentadas

## OTRAS DETERMINACIONES COMPLEMENTARIAS

Hbs Ag y otros marcadores virales  
Alfa 1-fetoproteína  
Ferritina  
Cupremia y ceruloplasmina  
Anticuerpos antimitocondriales  
Anticuerpos anti-músculo liso

## HEPATITIS MEDICAMENTOSAS

Los mecanismos pueden ser:

- Hepatotoxicidad directa: Paracetamol a fuertes dosis.
- Hipersensibilidad: Isoniacida u otros.
- Interferencia con el metabolismo de la bilirrubina: Contraceptivos orales.

El cuadro clínico es comparable a una hepatitis viral desde las formas benignas hasta las graves. Las formas mortales son raras aunque imprevisibles. Es posible una evolución progresiva hacia la cirrosis. Se impone suprimir el tratamiento

### **Medicamentos hepatotóxicos**

#### **Antibióticos:**

Tetraciclinas (mujeres en gestación).  
Rifampicinas (inductor enzimático).  
Eritromicina y macrólidos (asociados o no a anticonceptivos orales).

#### **Antálgicos:**

Paracetamol (a fuertes dosis).  
Salicilatos (a fuertes dosis).

**Anestésicos:** Halotano (hipersensibilidad)

**Psicótrópos:** Clorpromacina (Largactil ®)

**Antiinflamatorios:** Indometacina, Sulindac.

**Hipotensores:** Aldomet ®

#### **Quimioterapia anti-tumoral:**

Metotrexate  
6-Mercaptopurina.

#### **Hormonas sexuales:**

Contraceptivos orales solos o asociados a otros fármacos.  
Estrógenos.  
Testosteronas semi-sintéticas.

**Antifúngicos:** ketaconazol, fluoconazol

**Diversos:** Papaverina, alopurinol

## **6.- EVALUACIÓN DE LA FUNCION RENAL.**

**Perfil renal. Interés en el seguimiento de pacientes crónicos en tratamiento con medicamentos que se eliminan por vía renal. Implicaciones en los ajustes de dosis.**

### **FUNCIONES DEL RIÑÓN:**

#### **– MANTENIMIENTO DE LA HOMEOSTASIS**

Mantener el medio interno constante mediante los mecanismos de variación de pH, volumen y concentraciones de los iones, etc

#### **— FUNCIÓN EXCRETORA**

Eliminación de productos finales del metabolismo proteico (urea, uratos, etc.) creatinina y medicamentos.

#### **— FUNCIÓN HORMONAL**

a/Control de la presión arterial: renina y natriuretica  
b/Eritropoyesis-----> eritropoyetina

El resultado de estas tres funciones es la s la formación de la orina, ultrafiltrado libre de proteínas

La aparición de determinados trastornos metabólicos afecta considerablemente a la función renal, provocando la progresiva aparición de lesiones que desembocan en una gran mayoría de los casos en el desarrollo de nefropatías.

Las principales causas de la insuficiencia renal terminal que conducen a la diálisis y al trasplante de riñón son : la glomerulonefritis, la diabetes tipo I y II y la hipertensión arterial.

#### **Las principales pruebas de laboratorio son:**

- Determinación de creatinina y urea en suero
- Aclaramientos
- Determinación de proteinuria

Los valores elevados de creatinina y urea en suero indican una insuficiencia renal, una filtración glomerular disminuida.

Los riñones ya no son capaces de mantener las concentraciones de creatinina y urea, que son los productos nitrogenados del metabolismo de las prteínas, en un intervalo normal. Hay una disminución del rendimiento renal.

Una elevación proporcionada entre la urea y la creatinina sugiere siempre "una enfermedad del parénquima renal"

Una elevación de Urea desproporcionada con el aumento de creatinina sugiere una causa extrarrenal:



- Una obstrucción
- Un fallo cardíaco
- Hepatopatía
- Aporte excesivo de proteínas
- Catabolismo excesivo de proteínas
- Hemorragia digestiva

Las pruebas de aclaramiento muestran si los riñones están en condiciones de aclarar (purificar) el plasma sanguíneo de una determinada sustancia, por ejemplo creatinina (endógena) o inulina (exógena) en un tiempo determinado en condiciones fisiológicas.

**El aclaramiento renal (ml/min)** de una sustancia es aquella cantidad de plasma (ml) que al producirse orina en los riñones es aclarada de esta sustancia en un minuto.

Fórmula:

$$\frac{\text{mg/dl creatinina en orina} \times \text{orina de 24h en ml}}{\text{mg/dl creatinina en suero} \times 1440 \text{min (minutos/día)}}$$

El resultado obtenido debe corregirse en función de la superficie corporal del paciente.

*Valores de referencia:* 100-130ml/min para una persona de superficie corporal media =1,73m<sup>2</sup>

Para calcular la superficie corporal existen normogramas

El aclaramiento de creatinina DISMINUYE en función de la gravedad del trastorno funcional renal.

## 7.-VALOR SEMIOLÓGICO DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO

### BIOQUIMICA

#### ALBÚMINA

La albúmina es la proteína cuantitativamente más importante del conjunto de las proteínas séricas. Es esencial en los mecanismos de nutrición, interviene en la regulación del equilibrio ácido-base, se une a los lípidos formando lipoproteínas solubles, actúa como molécula transportadora de múltiples sustancias (bilirrubina, ácidos grasos, vitaminas..) y es la principal responsable del mantenimiento de la presión oncótica. Se sintetiza en el hígado y tiene una vida media de alrededor de 17 días.

#### Valores de referencia :

37 a 53 g/l.

#### Interferencias medicamentosas:

##### Interferencias negativas:

alopurinol, asparaginasa, azatioprina, clorpropamida, cisplatino, contraceptivos orales, estrógenos, ibuprofeno, isoniazida, nitrofurantoina, fenitoina, prednisona (a altas dosis), valproato.

#### Interpretación clínica

Causas de aumento: Es muy excepcional, a no ser que sea relativo, motivado por una disminución del componente líquido del plasma (deshidratación).

Causas de disminución: La hipoalbuminemia es frecuente y puede ser debida a múltiples causas. Las más importantes son:

Procesos inflamatorios agudos y crónicos: enfermedades reumáticas, neoplasias. Procesos infecciosos: bacterianos, víricos o parasitarios.

Disminución de la síntesis hepática: hepatopatías con insuficiencia hepática, cirrosis, malnutrición, insuficiencia cardíaca. Desnutrición grave, sobre todo del tipo kwashiorkor (malnutrición proteica).

Pérdidas extraordinarias:

renales: síndrome nefrótico

gastrointestinales: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn,

cutáneas: grandes quemados.

Incremento del catabolismo: fiebre, pre-eclampsia, enfermedad de Cushing, tratamiento con antineoplásicos.

Incremento del volumen sanguíneo (hipervolemia): embarazo, estrógenos,

## AMILASA

La amilasa es una enzima que se sintetiza en el páncreas exocrino, en las glándulas salivales y, en menor medida, en las trompas de Falopio y en el hígado. En realidad, se trata de varios enzimas (isoenzimas), pero la actividad de todas ellas consiste en degradar los carbohidratos complejos (almidones). Se eliminan por la orina.

### Valores de referencia

En suero : menos de 100 U/l

En orina reciente: menos de 460 U/l.

### Interferencias medicamentosas

Interferencias positivas: Fármacos que causan contracción del esfínter de Oddi como el betanecol, difenoxalato o los analgésicos narcóticos ( morfina, codeína...)

### Interpretación clínica:

Causas de aumento Suele deberse a una inflamación del páncreas (isoenzima P) o de las glándulas salivales (isoenzima S) o a otras causas como la ruptura de las trompas de Falopio (embarazo ectópico). Las causas más frecuentes son:

- Acidosis metabólica
- colecistitis,
- embarazo ectópico,
- gastritis,
- infecciones víricas,
- insuficiencia renal,
- inyecciones de morfina o codeína,
- meningitis meningocócica,
- neoplasias (pulmón, colon, páncreas, ovario).
- peritonitis,
- pancreatitis aguda,
- parotiditis.

Causas de disminución:

No suele tener interés práctico.

## ALT (GPT)

La alanino aminotransferasa (ALT) o glutamato pirúvico transaminasa ( GPT) es una enzima intracelular, exclusivamente citoplasmática, a diferencia de la AST (que también está presente en las mitocondrias).

Se encuentra en concentraciones elevadas en los tejidos con un metabolismo de los aminoácidos activo como es el hígado, el músculo esquelético y cardíaco o el riñón. Las concentraciones catalíticas de esta enzima en el suero corresponden básicamente al catabolismo diario de las células de estos tejidos y cuando se produce una lesión celular aumenta su concentración.

### Valores de referencia :

Hombres < 15 años : 5 a 46 U/l.  
> 15 años: 5 a 54 U/l.

Mujeres < 15 años: 5 a 35 U/l.  
>15 años: 5 a 44 U/l.

### Interferencias preanalíticas:

Positiva:  
ejercicio violento  
la hemólisis.

### Interferencias medicamentosas:

#### Interferencias positivas:

fármacos hepatotóxicos y muchos otros que transitoriamente producen elevaciones de las transaminasas como el acebutolol, aminoglutetimida, aminoglucósidos, anticonceptivos, antidiabéticos, antiepilépticos, antihipertensivos, azitromicina, bromocriptina, captopril, falosporinas, ciclosporina, clindamicina, clotrimazol, citarabina, estatinas, fibratos, fluoroquinolonas, ganciclovir, isotretinoína, lavetolol, levamisole, levodopa, lincomicina, mebendazol, mefloquina, metoprolol, nifedipino, omeprazol, penicilinas, pentamidina, piroxicam, prpoxifeno, piridoxina, ranitidina, sulfonilureas, tiabendazol, ticlopidina, tobramicina, verapamilo.

### Interpretación clínica:

#### Causas de aumento:

Prácticamente lo hace en las mismas circunstancias que lo hace la AST. De todas formas, al ser más específica del hígado, sugiere en principio una alteración hepática.

Hepatopatías: necrosis de los hepatocitos, hepatitis vírica aguda, hepatitis tóxica, hepatitis crónica, ictericia obstructiva, cirrosis, tumores hepáticos o metastásicos.

Cardiopatías: infarto de miocardio, miocarditis.

Miopatías: necrosis de miocitos, miositis o distrofias.

#### Causas de disminución

Embarazo con deficiencia en vitamina B<sub>6</sub>

## BILIRRUBINA TOTAL

La bilirrubina es un pigmento que procede de la destrucción fisiológica de los hematíes por parte del sistema reticuloendotelial. Del catabolismo de los grupos heme de la hemoglobina se forma bilirrubina no conjugada (o indirecta) que circula por el plasma fuertemente unida a la albúmina, no se excreta por la orina y constituye la mayor parte de la bilirrubina total detectada en el suero.

En el hígado la bilirrubina se conjuga y se transforma en diglucurónido de bilirrubina que se excreta por la bilis. Esta bilirrubina conjugada (o directa) es hidrosoluble y, por lo tanto, puede aparecer en la orina (coluria).

La bilirrubina conjugada, excretada por la bilis al intestino, no se reabsorbe. Una pequeña parte, por acción de las bacterias, se transforma en urobilinógeno soluble y pasar a la orina por la circulación enterohepática, pero la mayor parte de la bilirrubina conjugada se transforma en estercobilina y es eliminada por las heces.

La bilirrubina indirecta se transporta por la sangre unida a la albúmina formando la bilirrubina no esterificada ( indirecta o no conjugada) para, posteriormente, pasar por el hígado, conjugarse y formar una bilirrubina hidrosoluble esterificada ( directa o conjugada) que se elimina por la bilis. En condiciones fisiológicas, la mayor parte de la bilirrubina circulante es indirecta.

**Valores de referencia :** 2 a 26  $\mu\text{mol/l}$ .

### Interferencias

Interferencias preanalíticas positivas: Hemólisis

Interferencias medicamentosas positivas: fármacos que inducen colostasis o hemólisis.

### Interpretación clínica

Ictericias pre-hepáticas:

anemias hemolíticas hemoglobinopatías,  
déficit de 6-glucosa fosfato-deshidrogenasa,  
transfusión incompatible o incompatibilidad feto-materna.

Ictericias intrahepáticas:

lesión hepatocelular inflamatoria, infecciosa, tóxica, neoplásica,  
enfermedad de Gilbert, enfermedad de Crigler-Najjar, intolerancia a la fructosa, hipertiroidismo.

Ictericias post-hepáticas:

obstrucciones de las vías biliares extrahepáticas  
(litiasis, cáncer de cabeza páncreas..) .

## BILIRRUBINA DIRECTA

La bilirrubina esterificada es la resultante de la glucuronoconjugación de la bilirrubina libre (o indirecta) en el hepatocito.

**Valores de referencia :** 1 a 8 micromol/l.

### Interpretación clínica:

#### Causas de aumento.

El aumento aislado de la bilirrubina directa indica colostasis ya sea intra o extra hepática.

Las principales causas de colostasis intrahepáticas son:

infecciosas: hepatitis vírica, sepsis, abscesos hepáticos.

tóxicas: alcohol, fármacos ( estrógenos, fenotiacinas, rifampicina )

neoplásicas. carcinoma primitivo y metastático de hígado, linfoma.

otras: embarazo, cirrosis, amiloidosis, postoperatorio, atresia biliar

Colostasis extrahepáticas:

litiasis del colédoco

neoplasias de páncreas, vesícula y vías biliares..

infecciones: hidatidosis, áscaris, fasciola hepática..

pancreatitis aguda o crónica,

estenosis del conducto biliar.

## CALCIO

El calcio es el catión más cuantioso del organismo (representa aproximadamente entre 1 y 2 kg en el adulto) y en su regulación intervienen dos hormonas, la calcitonina y la parathormona, así como la vitamina D..

El calcio plasmático supone tan solo un 2% del total del organismo. El restante 98% se encuentra en el esqueleto óseo.

En el plasma el calcio se halla bajo tres formas distintas: libre o iónico, unido a las proteínas (principalmente la albúmina) y formando complejos solubles con el bicarbonato, el fosfato, el citrato o el sulfato.

Las funciones del calcio son múltiples. Además de ser un constituyente de la estructura ósea, estabiliza la membrana celular, interviene en la coagulación sanguínea, en la excitabilidad neuromuscular y en la transmisión nerviosa.

Desde un punto de vista fisiológico, la forma biológicamente activa es el calcio iónico. La proporción de calcio iónico depende del pH. A medida que aumenta el pH ( un medio más alcalino) disminuye el calcio iónico. De esta manera, la

alcalosis aguda puede originar tetania por hipocalcemia y la acidosis prolongada asociarse a osteomalacia.

En la hipocalcemia se manifiesta tetania con espasmos, calambres, parestesias, hipotensión. En la hipercalcemia aparecen náuseas, vómitos y síntomas neuromusculares con debilidad y confusión

### Valores de referencia

Suero: 2,1 a 2,6 mmol/l  
Orina: 1,2 a 7,5 mmol/ 24 h.

### Interferencias

Interferencias preanalíticas negativas: anticoagulantes quelantes ( EDTA, oxalatos, citratos ), hemólisis.

Interferencias preanalíticas positivas: agua mal desionizada. ↓

Interferencias medicamentosas negativas:

anticonvulsiantes, salbuterol, alprostadil, aminoglucósidos, asparaginasa, barbituratos, calcitonina, carbenoxolona, carbamazepina, corticosteroides, diuréticos (efecto inicial ), estrógenos ( en pacientes post menopausia), fluoruros, fenitoína, gastrina, glucagon, suero glucosado, insulina, isoniazida, abuso de laxantes, sales de magnesio.

Interferencias medicamentosas positivas:

antiácidos alcalinos, andrógenos, danazol, dietilestilbestrol (pacientes con cáncer de mama), diuréticos ( uso crónico: clortalidona, ácido etacrínico, furosamida, tiazídicos), isotretionina, litio, progesterona, tamoxifeno, vitamina D, vitamina A.

### Interpretación clínica

#### Causas de aumento

Tumoral: neoplasias óseas primarias o metastásicas que actúen por lisis del hueso o bien por la liberación de parathormona (PTH) o de alguna sustancia “PTH-like” ( Es frecuente en los tumores de mama, pulmón, próstata, riñón, genitourinarios, tiroideos, mieloma..)

En el hiperparatiroidismo: estimula la reabsorción de Ca en el túbulo renal y la hidroxilación de la vitamina D (forma activa) que favorece la absorción intestinal.

En endocrinopatías: enfermedad de Cushing, de Addison, tirotoxicosis.

En diversas circunstancias: inmovilización prolongada, insuficiencia renal crónica (IRC), hipervitaminosis D, sarcoidosis.

#### Causas de disminución:

Falsa hipocalcemia, en pacientes con hipoalbuminemia.

Verdadera hipocalcemia: enfermedades diarreicas (Esprúe, enfermedad celíaca, esteatorrea), enfermedad renal (síndrome nefrótico, nefritis), déficit de vitamina D ( por malnutrición, malabsorción o enfermedad hepática), en el hipoparatiroidismo, pancreatitis aguda ( signo de gravedad).

## **COLESTEROL TOTAL**

El colesterol circula en la sangre unido a las lipoproteínas, de manera que las de baja densidad (LDL) transportan aproximadamente el 70 %, las de alta densidad (HDL) transportan entre un 15-20 %, y el resto circula unido a las de muy baja densidad (VLDL) y a los quilomicrones.

El aumento de la concentración sérica del colesterol se ha asociado a un riesgo especialmente alto de sufrir enfermedades cardiovasculares, por lo que su control y regulación en la población general tiene alto interés epidemiológico.

#### **Valores de referencia**

Se expresa en términos de valores deseables: Inferior a 5.5 mmol/l (200mg/dl)

#### **Interferencias**

Interferencias biológicas positivas: ácido retinoico, antiepilépticos, amiodarona, Bándrogénos, ciclosporina, disulfiram, diuréticos, glucocorticoides, levodopa.

Interferencias biológicas negativas: ácido amino salicílico, asparraginas, colestiramina, clomifeno, clonidina, colestipol, acetato de ciprosterona, dietas ricas en ácidos grasos insaturados, doxazocina, estrógenos, estatinas, fenfluramina, fibratos, hidralazina, interferones, ketoconazol ( a altas dosis), prazocin, tiroxina.

#### **Interpretación**

##### Causas de aumento:

La hipercolesterolemia puede ser primaria (en relación con un error genético en el metabolismo del colesterol ) o secundaria a otra enfermedad subyacente.

Hipercolesterolemia primaria:

Puede observarse en la hipercolesterolemia familiar o poligénica (tipos IIa o IIb), disbetalipoproteinemia familiar ( tipo III), hiperlipemia familiar combinada, hiper- alfa lipoproteinemia.



Hipercolesterolemias secundarias: anorexia nerviosa, consumo de antiepilépticos, colestasis, diabetes mellitus, embarazo (3er trimestre) hipotiroidismo, menopausia, obesidad, pancreatitis crónica, síndrome nefrótico.

#### Causas de disminución:

hipo-alfalipoproteína, hipo y abetalipoproteinemia, anemias hemolíticas y perniciosas, cirrosis, desnutrición, dieta vegetariana, hipertiroidismo, insuficiencia corticosuprarrenal, procesos carenciales y consuntivos

### **CREATININQUINASA (CK)**

La creatinquinasa, también llamada, creatinfosfoquinasa, es una enzima que se halla en el músculo estriado, tanto del esqueleto como del miocardio, y en el cerebro.

Esta enzima es un dímero compuesto por dos subunidades, la M y la B. En el músculo estriado esquelético existe en forma de dímero o fracción MM (*muscle* o muscular). En el tejido cerebral se encuentra como dímero BB (*brain* o cerebral). En el músculo estriado cardíaco existe en forma MM y en la forma MB.

La fracción MM constituye el 96% del total de la CK que se halla en el músculo estriado esquelético. La fracción BB forma más del 90% de la CK que se halla en el tejido cerebral. La fracción MB constituye más del 5% de la CK que se halla en el músculo cardíaco.

#### **Valores de referencia:**

Hombres: 25 a 190 U/l.

Mujeres: 25 a 165 U/l.

#### **Interpretación clínica**

La elevación sérica de la CK indica lesión celular grave y se presenta en enfermedades musculares, como la distrofia muscular progresiva, o cuando se ha producido destrucción de fibras musculares, como en la rhabdomiólisis y tras un ejercicio físico intenso. La fracción CK que se encuentra en el tejido cerebral puede elevarse en los casos que exista un sufrimiento o lesión tisular encefálicos.

La utilidad más importante en clínica es para el diagnóstico del infarto de miocardio y en particular la fracción MB

#### Causas de aumento:

Lesiones musculares esqueléticas: necrosis musculares ejercicio intenso, inyecciones intramusculares, traumatismos, cirugía reciente.

La CK de origen muscular aumenta también en las miopatías congénitas y en las adquiridas como la polimiositis y la dermatomiositis.

En los cuadros de rabdomiólisis de origen tóxico, isquémico o medicamentoso (neurolepticos, estatinas..) elevan mucho la CK y en el *delirium tremens*.

Los ascensos de la CK total a expensas de la BB se observan en los accidentes cerebrovasculares (ACV) y también en hipotiroidismos.

En el infarto de miocardio, el diagnóstico diferencial se establece en base a que la fracción MB es superior al 5 % de la CK total.

## CLORURO

El cloruro es el principal anión extracelular y juega un papel muy importante en el mantenimiento del equilibrio ácido-base y de la osmolaridad.

**Valores de referencia :** Suero: 98 a 116 mmol/l  
Orina: 110 a 250 mmol/ 24 h.

### Interpretación clínica:

Causas de aumento de los cloruros en suero:

La hipercloremia es una situación infrecuente, pero cuando aparece suele deberse a un estado de deshidratación o por un aporte excesivo de cloruro amónico o sueros salinos para corregir una alcalosis metabólica.

Otras circunstancias pueden ser:

- acidosis metabólica por diarreas ( pérdida de bicarbonatos)
- alcalosis respiratoria,
- diabetes insípida,
- fármacos: acetazolamida, uso prolongado de diuréticos tiazídicos, andrógenos,
- fracaso renal, insuficiencia renal avanzada,
- hiperparatiroidismo,
- intoxicación por salicilatos.

Causas de disminución de los cloruros en suero:

Falta de aporte en dietas sin sal prolongadas.

Pérdidas excesivas por vómitos repetidos, sudoración profusa, diarreas prolongadas y graves, hiperproducción gástrica de ácido clorhídrico, alteraciones hormonales : enfermedad de Addison, hiperparatiroidismo grave, sobretratamientos con diuréticos, laxantes, bicarbonato o corticoides.

Otras causas: acidosis respiratoria, coma diabético, nefritis con acidosis, pancreatitis aguda.

Causas de aumento de los cloruros en orina:

Dieta rica en sal,diuréticos (amilorida, cloruro amónico, bumetanida, clortalidona, ácido etacrínico, furosemida, espironolactona, tiazidas, triamterene),enfermedad de Addison,insuficiencia suprarrenal,lesión tubular renal, poliuria.

### Causas de disminución de los cloruros en orina:

Dieta pobre en sal, diarrea, enfermedad febril, fístula intestinal, hiperaldosteronismo, insuficiencia cardíaca ( con edemas) insuficiencia renal, sudoración profusa, vómitos.

### **GAMMAGLUTAMILTRANSFERASA (GGT)**

La gamma-glutamyl transferasa es una enzima cuya misión consiste en transferir residuos de gamma glutamil del glutatión a aminoácidos o péptidos.

Se localiza principalmente en el hígado, el páncreas y el riñón.

#### **Valores de referencia**

Hombres	< 20 años : 7 a 30 U/l.	> 20 años: 11 a 60 U/l.
Mujeres	< 20 años: 7 a 30 U/l.	> 20 años: 7 a 52 U/l.

#### **Interferencias:**

##### Interferencias medicamentosas positivas

Anticonceptivos, antidepresivos, antidiabéticos, antiepilépticos, antigotosos

#### **Interpretación clínica**

Los incrementos de la GGT en el plasma se deben, mayormente, a enfermedades hepáticas, tanto en los patrones de citolisis como en los de colostasis.

El aumento de GGT no es exclusivo de los trastornos hepáticos, de manera que también puede observarse en las pancreatitis, en los tumores cerebrales y pancreáticos y en el infarto de miocardio.

La GGT constituye un excelente indicador del consumo de etanol, ya que éste eleva su nivel sérico de forma muy precoz. Además varios fármacos pueden elevar su concentración por mecanismos de inducción enzimática, sin que ello suponga enfermedad hepática.

Las principales causas de aumento son:

Alcoholismo

Neoplasias:

de cerebro

de hígado

de riñón

Cirrosis alcohólica.

Colostasis

Esteatosis hepática

Hepatitis crónica

Hepatitis medicamentosa

Infarto de miocardio

Nefrosis

Pancreatitis.

## FOSFATASA ALCALINA

Corresponde a la actividad global de un conjunto de isoenzimas que se encuentran distribuidas en los huesos, pero que también se hallan en el hígado, en el intestino y en la placenta. Su cuantificación puede tener un gran valor en el diagnóstico de ciertas patologías, sobre todo las de origen óseo o hepático.

### Valores de referencia

Hombres < 10 años : 40 a 348 U/l.  
11-12 años : 40 a 348 U/l.  
13-14 años : 40 a 456 U/l.  
15- 18 años : 40 a 432 U/l.  
> 19 años : 40 a 129 U/l.

Mujeres < 10 años: 35 a 300 U/l.  
11 -12 años: 35 a 390 U/l.  
13 -14 años: 35 a 306 U/l.  
15 -18 años: 35 a 240 U/l.  
> 19 años: 35 a 104 U/l.

### Interferencias:

#### Interferencias preanalíticas negativas:

EDTA ( para esta determinación no puede utilizarse plasma del tubo de hemograma o de las hemoglobinas glucosiladas).  
Citrato, oxalato, hemólisis,

#### Interferencias medicamentosas negativas:

contraceptivos orales, danazol, estrógenos, hipolipemiantes.

#### Interferencias medicamentosas positivas:

fármacos hepatotóxicos;

fármacos, que transitoriamente originan incrementos de la fosfatasa , entre ellos: aminoglucósidos, antidepresivos, anticoagulantes orales, antidiabéticos orales, antiepilépticos, antiinflamatorios no esteroideos (ibuprofeno, naproxeno etc.), antihipertensivos (calcioantagonistas, IECA's), antifúngicos (amfoteracina B, ketoconazol...), antivirales (ganciclovir, interferón...), bromocriptina, carboplatino, cefalosporinas, ciclosporina, clindamicina, clotrimazol, colchicina, omeprazol, paracetamol, ticlopidina.

## Interpretación clínica

### Causas de aumento:

La isoenzima ósea aumenta cuando lo hace la actividad osteoblástica (formadora de hueso) mientras que la isoenzima hepática se incrementa cuando existe enfermedad hepatobiliar, en particular la obstrucción biliar.

Causas óseas: enfermedad de Paget, osteomalacia, neoplasia ósea, raquitismo, leucemias, enfermedad de Hodgkin, fracturas óseas.

Causas hepáticas: colostasis, hepatitis vírica, cáncer de hígado y metástasis hepáticas, cirrosis, fármacos hepatotóxicos, ictericia obstructiva, infecciones por citomegalovirus, mononucleosis infecciosa,

Otras causas: embarazo, hiperparatiroidismo, menopausia, colitis ulcerosa.

### Causas de disminución:

anemia perniciosa, anticonceptivos, cretinismo, déficits de zinc o de magnesio, enfermedad celíaca, escorbuto, hipolipemiantes, hipotiroidismo, malnutrición, hipofosfatemia, kwashiorkor.

## GLUCOSA

La glucosa es el substrato energético más importante del organismo. En la mitocondria celular y a través del ciclo de Krebs se transforma en energía, en forma de moléculas de ATP (adenosin trifosfato), para ser utilizada en las reacciones químicas que requieran tal aporte de energía.

La glucosa se incorpora al organismo con la ingesta. Tras su ingestión, si no es necesaria en este momento, en el hígado se convierte en glucógeno o grasa y se almacena. Ante una demanda de glucosa se obtiene de nuevo a partir del glucógeno mediante el proceso de la glucogenolisis o a partir de los aminoácidos por el proceso de neoglucogénesis.

La concentración de glucosa en sangre se mueve entre límites estrechos, sin ocasionar sintomatología. Los niveles de glucemia están regulados por la acción hipoglucemiante de la insulina y la acción hiperglucemiante del glucagón, cortisol, catecolaminas y hormona del crecimiento. La determinación de la glucemia es útil para el diagnóstico y monitorización de las enfermedades metabólicas de los carbohidratos como la diabetes mellitus.

**Valores de referencia :** de 3.6 a 6.4 mmol

### Interferencias

#### Interferencias medicamentosas positivas:

ACTH, asparaginasa, agonistas beta adrenérgicos (antiasmáticos y broncodilatadores como salbutamol, terbutalina ..), cafeína, calcitonina, contraceptivos orales, corticoesteroides, diuréticos tiazidas, dopamina,

estrógenos, fructosa, glucagón, indometacina, carbonato de litio, morfina, somatostatina, fenitoínas, rifampicina, estreptomicina, teofilina, tiroxina.

Interferencias medicamentosas negativas:

betabloqueantes, antihistamínicos, bezafibrato, captopril, ciproterona, IMAO, espironolactona.

### **Interpretación clínica**

Causas de aumento: (hiperglucemia)

diabetes mellitas, cancer de pancreas, ingesta crónica de alcohol, hiperglucemias transitorias por procesos febriles o estados de estrés. pancreatitis, transtornos hormonales ( hipertiroidismo, síndrome de Cushing,)

Causas de disminución (hipoglucemia):

por consumo excesivo (tras ejercicio intenso o falta de aporte por dietas mal controladas), insulinoma (hiperinsulinismo), insuficiencia suprarrenal (enfermedad de Addison), hipotiroidismo, ingesta aguda de alcohol, insuficiencia hepática, intoxicaciones, uso de fármacos :insulina o antidiabéticos orales mal controlados,

### **HDL-COLESTEROL**

Se ha demostrado que existe una relación inversa entre la concentración del colesterol vehiculizado por las lipoproteínas de alta densidad (HDL-colesterol) y la incidencia de enfermedad coronaria.

### **Valores de referencia**

Los valores recomendables son : superiores a 40 mg/dl (1.0 mmol/L) en hombres y a 50 mg/dL (1.3 mmol/L) en mujeres

### **Interferencias**

Interferencias biológicas positivas:

Efecto “in vivo” de los fármacos: carbamazepina, cimetidina, doxazocina, estrógenos, etanol ( moderado), ácido fólico y derivados ( bezafibrato, gemfibrocilo..), estatinas ( lovastatina, simvastatina, pravastatina,.), fenitoína, prazocina, terbutalina.)

Interferencias biológicas negativas:

Interferencias “in vivo” de medicamentos: andrógenos, beta-bloqueantes (especialmente los no cardiosselectivos), ácido quenosoxicólico, acetato de ciproterona (a altas dosis), danazol, diuréticos, etretinato, interferón, isotretinoína, medroxiprogesterona, progestágenos. Tabaquismo.

### **Interpretación**

Aumentado: riesgo de enfermedad aterosclerótica bajo.  
Disminuido: riesgo de enfermedad aterosclerótica alto.

*Causas primarias:*

varias formas de hipo-alfa-lipoproteinemia,  
enfermedad de Tangier,  
enfermedad del ojo de pescado,  
déficit de la enzima LCAT,  
déficit del cofactor lipoprotein lipasa (Apo CII),

*Causas secundarias:*

diabetes mal controlada,  
hepatopatías, colostasis,  
malabsorción intestinal,  
insuficiencia renal crónica,  
síndrome nefrótico.

## **HIERRO**

El hierro es un metal imprescindible en la hemoglobínogénesis, ya que forma parte de la estructura de la hemoglobina. En el plasma se encuentra en muy pequeña cantidad y circula vehiculado por la transferrina.

La determinación del hierro es útil para el diagnóstico y monitorización de las anemias ferropénicas y en determinadas enfermedades hepáticas.

### **Valores de referencia**

De 7 a 35  $\mu\text{mol/l}$  (micromoles litro)

**Variabilidad biológica:** Esta magnitud presenta una gran variabilidad biológica y de forma fisiológica aumenta en los adultos varones a primeras horas de la mañana.

**Interferencias medicamentosas:** ferroterapia,

### **Interpretación clínica**

Causas de aumento:

anemia aplásica,  
anemias hemolíticas,  
anemias perniciosas  
anemias sideroblásticas,  
hepatopatía alcohólica,  
hemocromatosis,  
hepatitis aguda,  
nefritis.

### Causas de disminución:

anemia ferropénica,  
anemia hemorrágica,  
cirrosis,  
infecciones crónicas,  
Kwashiorkor,  
policitemia,  
síndrome nefrótico,  
uremia.

## **INMUNOGLOBULINAS**

Las inmunoglobulinas: IgA, IgG, IgM son proteínas sintetizadas por las células plasmáticas procedentes de los linfocitos B y tienen una misión defensiva. Su función consiste en actuar como anticuerpos, es decir, unirse y neutralizar de forma específica las sustancias antígenas (sustancias de alto peso molecular extrañas al organismo).

El interés de la determinación de las inmunoglobulinas consiste en valorar los trastornos de la inmunidad ante la sospecha de un síndrome de deficiencia de anticuerpos. En las inmunodeficiencias pueden estar disminuidas todas las inmunoglobulinas. Existen también déficits selectivos de una de ellas, la más frecuente es el déficit congénito de IgA.

Por otra parte, pueden encontrarse elevaciones de las inmunoglobulinas de una forma inespecífica en los procesos inflamatorios crónicos como el lupus eritematoso sistémico (LES) o bien en la cirrosis hepática.

En el mieloma y en general en las gammopatías monoclonales se encuentran elevaciones importantes de una de las inmunoglobulinas en forma componente monoclonal.

El objeto de este documento consiste en dar las directrices del procedimiento de medida de la concentración de las inmunoglobulinas en suero y su correspondiente interpretación clínica.

### **Abreviaturas:**

IgA: inmunoglobulina A.  
IgG: inmunoglobulina G.  
IgM: inmunoglobulina M

### **Interpretación**

#### Causas de aumento:

Hipergammaglobulinemia  
Cirrosis hepática  
Infecciones crónicas



Lupus eritematoso sistémico  
Mieloma múltiple  
Macroglobulinemia  
Linfomas

Causas de disminución:

Hipogammaglobulinemia  
Edad avanzada  
Leucemia linfática crónica  
Inmunosupresión  
Enfermedad de las cadenas ligeras

**Valores de referencia:**

Los resultados se expresan en g / l (gramos por litro).

IgA:

< 3 años:	0.19-2.20
3-5 años:	0.48-3.46
5-7 años:	0.41-2.97
7-10 años:	0.51-2.97
10-13 años:	0.44-3.95
>13 años:	0.70-4.00

IgG:

< 2 años:	3.5-10
2-5 años:	5-13
5-9 años:	6-13
9-13 años:	7-14
> 13 años:	7-16

IgM:

< 2 años:	0.4-1.4
2-5 años:	0.4-1.8
5-9 años:	0.4-1.6
9-13 años:	0.4-1.5
> 13 años:	0.4-2.3

**LACTATODESHIDROGENASA (LDH)**

La lactato-deshidrogenasa (LDH) es una enzima proveniente de numerosos órganos y tejidos, por lo que para conocer su origen suele ser necesaria la determinación de sus isoenzimas. Se trata de un tetrámero, formado por la combinación de dos subtipos : el H (de *heart*, corazón ) y el M ( de *muscle*, músculo). Por electroforesis se diferencian cinco isoenzimas, desde la 1 formada por cuatro subunidades H hasta la 5 formada por cuatro subunidades M. La fracción LDH1 proviene básicamente del miocardio y de los hematíes, mientras que la LDH 5 proviene del hígado y del músculo estriado.

**Valores de referencia :** 150 a 450 U/l.

**Interferencias preanalíticas:** la hemólisis

**Interpretación clínica:**

Dada su amplia distribución puede elevarse por multitud de causas, fundamentalmente por destrucción tisular. Destaca su elevación en:  
accidente vascular cerebral (AVC),  
alcoholismo (delirium),  
anemias: perniciosa ( megaloblástica), hemolíticas,  
enfermedades sistémicas,  
hemopatías: leucemias, linfomas,  
hepatitis agudas,  
infarto de miocardio, infarto pulmonar.  
miopatías,  
mononucleosis infecciosa,  
neoplasias con metástasis,  
neumonía,  
síndrome nefrótico.

La disminución de las concentraciones plasmáticas tienen escaso o nulo significado.

## **MAGNESIO**

El magnesio es un cofactor necesario para varios sistemas enzimáticos y juega un papel importante en el equilibrio neuromuscular junto con el ión calcio.

Con la ingesta, fundamentalmente de leche y legumbres, se superan sobradamente las necesidades diarias. La absorción se realiza por el duodeno y el íleon terminal y el exceso se elimina por vía renal.

La sintomatología por hipermagnesemia se caracteriza por hipotensión, abolición de reflejos, náuseas y vómitos. En casos severos, obnubilación, coma y depresión respiratoria.

La hipomagnesemia clínicamente se manifiesta con trastornos del ritmo cardíaco, temblores, mioclonías y tetania.

**Valores de referencia:** Suero: 0,78 a 1,03 mmol/l

**Interferencias preanalíticas:** la hemolisis, EDTA.

**Interferencias medicamentosas**

Interferencias medicamentosas positivas:

aspirina (tratamientos prolongados), litio, sales de magnesio (antiácidos, laxantes,) medroxiprogesterona, progesterona, triamterene, vitamina D (en insuficiencia renal).

Interferencias medicamentosas negativas:

sales de calcio, digoxina, diuréticos, contraceptivos orales, laxantes (abuso crónico), salbutamol, aminoglucósidos, glucagón, insulina (altas dosis).

**Interpretación clínica:**

Causas de aumento: Es poco frecuente. Se puede observar en :

la deshidratación,  
insuficiencia renal (aguda y crónica),  
enfermedad de Addison (hipoadrenocorticism),  
traumas tisulares,  
hipotiroidismo,  
lupus eritematoso,  
mielomas,

Causas de disminución:

Desórdenes asociados a una ingesta o absorción inadecuadas de magnesio: síndrome de malabsorción, kwashiorkor, dietas pobres en calorías y proteínas, diarrea crónica, enfermedad celíaca, fístula intestinal.

Desórdenes asociados a severas pérdidas renales:  
glomerulonefritis crónica, hipercalcemia, hipoparatiroidismo, hiperaldosteronismo,

Otras causas:  
acidosis diabética, alcoholismo crónico, pancreatitis aguda.

**PROTEÍNA C REACTIVA (PCR)**

La proteína C reactiva es una proteína plasmática de "fase aguda". Es una proteína reactante altamente sensible a las inflamaciones agudas y necrosis hícticas.

**Valores de referencia:** 0 a 5 mg/l

**Interpretación clínica:**

Causas de aumento: procesos inflamatorios sistémicos.

La PCR es una determinación muy útil para valorar el éxito de una terapia con antibióticos dirigida contra infecciones bacterianas y la terapia antiinflamatoria.

## **CREATININA**

La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular, formándose a partir del fosfato de creatina que contiene el músculo. Tras pasar a la sangre se elimina por el riñón. La creatinina filtra libremente en el glomérulo y no es reabsorbida por el túbulo.

La determinación de creatinina es el mejor indicador de la función renal. Su concentración depende de la masa muscular y en mucha menor medida de la ingesta de proteínas.

La urea es un indicador más precoz de la insuficiencia renal pero más sujeto a interferencias biológicas, en particular del aporte de proteínas de la dieta

### **Valores de referencia: .**

En suero: Los resultados se expresan en  $\mu\text{mol/l}$

Menores 9 años: 21-53

Entre 9-11 años: 34-65

Entre 11-15 años: 46-77

Mayores de 15 años

Hombres: 62-106

Mujeres: 44-80

En orina 24 horas:

Hombres 9-21  $\text{mmol/24 h}$

Mujeres: 7-14  $\text{mmol/24h}$

## **Interferencias**

### Interferencias medicamentosas positivas:

Fármacos que producen nefrotoxicidad y diuréticos

### **Interpretación clínica:**

#### Causas de aumento:

Con excepción de los discretos aumentos que se producen en los casos de acromegalia y gigantismo como consecuencia de la gran masa muscular, todo incremento del nivel sérico de creatinina es sinónimo de insuficiencia renal, de modo que todas las causas de fracaso renal, tanto agudo como crónico cursan con elevación de la creatinina en sangre.

Otras causas: hipertiroidismo y todas las causas de lesión renal, pre-renal, sistémicas o vasculares que afecten al riñón, HTA y obstrucción urinaria.

Causas de disminución:

debilidad muscular ( por la edad, pérdida de masa muscular, miotonía, paraplejía), embarazo.

**Pruebas funcionales**      Aclaramiento de creatinina o Clearance de creatinina (ClCr):

$$\text{ClCr} = \frac{\text{creatinina en orina (micromoles/l)} \times \text{Volumen orina ( ml)}}{\text{creatinina en sangre (micromol/l)} \times 1440 \text{ minutos/día}}$$

Valores de normalidad: superiores a 60 ml/min.

## **POTASIO (K)**

El potasio es un ión (catión) eminentemente intracelular, cuyo nivel plasmático esta regulado fundamentalmente por su excreción renal. El riñón pierde aproximadamente 50 mmol de potasio al día. Por las heces la pérdida es habitualmente muy pequeña, pero puede verse aumentada en procesos diarreicos.

El potasio tiene un papel importante en la excitabilidad celular y en la contracción muscular, por lo que se requiere mantener su concentración plasmática dentro de unos límites precisos.

La hiperpotasemia es grave a partir de 7 mmol/l pudiendo entonces ser causa de paro cardíaco. La hipopotasemia es grave a partir de niveles inferiores a 2,5 mmol/l, manifestándose como una hipotonía muscular, disminución de los reflejos tendinosos, paresia intestinal y alteraciones del electrocardiograma.

### **Valores de referencia**

Suero: 3.3 a 5.1 mmol/l

Orina: 26 a 123 mmol/ 24 h.

### **Interferencias preanalíticas:**

hemólisis, contacto prolongado con los elementos celulares.

muestras de plasma con sales de potasio de EDTA

### **Interpretación**

Causas de aumento del potasio en sangre:

Anorexia, cirrosis, dieta rica en frutas.

Reducción de la capacidad de excretar la ingesta diaria: Insuficiencia renal.

Trastornos hormonales:

a) Insulina: diabetes mal controlada, coma diabético.

b) Corticoesteroides: insuficiencia cortical (Enf. Addison)

Aumento de la fragilidad de los leucocitos: leucemias.

#### Causas de disminución del potasio en sangre.

Ingesta inadecuada o pérdida exagerada

- a) por el tracto gastrointestinal: ingesta insuficiente, síndrome de malabsorción, pérdida exagerada por vómitos, diarrea, fístulas o por tratamientos farmacológicos (abuso de laxantes).
- b) por el riñón: uso prolongado de diuréticos, insuficiencia renal tubular.

Trastornos hormonales que conducen a un aumento de las pérdidas o a una redistribución del potasio en el organismo.

- a) por la insulina: acidosis diabética, sobredosis de insulina
- b) por corticoides: Síndrome de Cushing, corticoterapias.
- c) aldosterona: hiperaldosteronismo.

Otras causas que conducen a un intercambio de potasio entre el líquido extracelular y el intracelular.: Alcalosis metabólica o respiratoria.

#### Causas de aumento de potasio en orina:

Acidosis diabética, acidosis tubular renal, alcalosis metabólica, corticoterapia  
Deshidratación, dieta hiposódica, diuréticos tiazídicos (uso prolongado).  
Insuficiencia renal crónica, nefropatías. Postoperatorios. Síndrome de Cushing.

#### Causas de disminución de potasio en la orina.

Diarreas prolongadas, dietas carenciales en potasio.  
Enfermedad de Addison. Glomerulonefritis aguda.  
Insuficiencia renal, disminución de la filtración glomerular. Pielonefritis

## **PROTEINAS TOTALES**

La proteína sérica o proteínas totales es la suma de las concentraciones de todas las proteínas presentes en el suero. Se conocen más de 125 proteínas, cada una de las cuales tiene funciones muy diversas: transportadoras, proenzimas, inhibidores enzimáticos, factores de la coagulación o anticuerpos

**Valores de referencia:** 64 a 84 g/l.

### **Interferencias**

Interferencias preanalíticas positivas: aplicación prolongada del torniquete, evaporación.

Interferencias medicamentosas negativas: alopurinol, estrógenos.

Interferencias medicamentosas positivas: andrógenos, esteroides anabolizantes, corticosteroides, epinefrina, insulina, progesterona,

## Interpretación clínica

### Causas de aumento

Hiperinmunoglobulinemias, gammopatías poli o monoclonales, mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström.

Pseudohiperproteinemia: deshidratación.

Causas de disminución: Puede ser debida a múltiples causas.

Disminución de la síntesis hepática: hepatopatías.

Falta de absorción: malnutrición, malabsorción intestinal, enteropatías.

Pérdidas extraordinarias:

renales: síndrome nefrótico

gastrointestinales: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn,

cutáneas: grandes quemados, shock.

Agammaglobulinemia.

## SODIO (Ión)

El sodio es el principal ión del líquido extracelular e interviene decisivamente en mantener una relación adecuada entre la cantidad de agua y sales minerales del organismo, siendo el factor determinante del que depende la distribución de ambos elementos entre el espacio vascular y el intersticial.

El paso del sodio a través de la pared celular se produce mediante la bomba de sodio, un sistema activo con consumo de energía.

El sodio es excretado mediante el filtrado glomerular y reabsorbido en su mayoría a nivel del asa de Henle, a través de un mecanismo regulado por la aldosterona.

La hipernatremia puede tener distintas consecuencias dependiendo de la intensidad. Se consideran leves las concentraciones entre 145 y 250 mmol/l; moderadas las concentraciones entre 150 y 160 mmol/l y graves las que sobrepasan 160 mmol/l.

La hipernatremia causa un aumento del volumen de agua, con hipertensión y edemas. Además el estado hipertónico que se origina es causa de sed, fiebre y alteraciones del sistema nervioso central, con agitación, excitación neuromuscular y coma.

La hiponatremia se considera grave por debajo de 125 mmol/l. La expresión clínica de esta alteración es un estado hipotónico y sus consecuencias pueden ser edema cerebral, fibrilación muscular, calambres, desorientación, estupor y coma.

## Valores de referencia

Suero: 131 a 155 mmol/l

Orina: 27 a 287 mmol/ 24 h

## Interferencias

### Interferencias preanalíticas positivas:

muestras de plasma que contengan anticoagulantes con sales de sodio.

### Interferencias medicamentosas positivas:

ACTH, anabolizantes esteroideos, andrógenos, anticonceptivos orales, bicarbonatos, carbenicilina, carbenonoxolona, clonidina, corticoesteroides, diazóxido, enoxalona, estrógenos, fenilbutazona, lactulosa, metildopa, reserpina,

### Interferencias medicamentosas negativas:

aminoglutetimida, AINE's, aminoglucósidos, amfotericina B, antidepresivos tricíclicos, carbamazepina, carboplatino, clorpropamida, colestiramina, cisplatino, ciclofosfamida, diuréticos, fluoxetina, haloperidol, heparina, IECA's, indometacina, ketoconazol, litio, miconazol, vinblastina, vincristina.

## Interpretación clínica

### Causas de aumento:

Secundaria a una pérdida relativa de agua (hemoconcentración) por problemas de aporte (coma, ingesta insuficiente) o por pérdidas excesivas (sudoración profusa, diarrea), poliuria renal (depleción de potasio) o extrarrenal (diabetes insípida, hipertrofia corticosuprarrenal, terapia salina excesiva.

### Causas de disminución:

Falta de aporte de sodio o pérdidas aumentadas, enfermedad de Addison, cirrosis, insuficiencia renal aguda y crónica, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, uso prolongado de diuréticos tiazídicos,

### Causas de aumento del sodio en orina

Diuréticos, edema cerebral, insuficiencia suprarrenal, nefritis

### Causas de disminución del sodio en orina.

Postoperatorios, síndrome de Cushing, sudoración profusa.



## TRIGLICERIDOS

Los triglicéridos están formados por la esterificación de la glicerina con tres ácidos grasos. En realidad, no son un constituyente único sino una mezcla de constituyentes bioquímicos según los ácidos grasos que los forman. Se depositan en el tejido adiposo en donde constituyen una importante reserva de energía.

La síntesis de los triglicéridos se produce a partir de dos fuentes, una exógena y otra endógena. La dieta como fuente exógena y la neoformación hepática como fuente endógena. Los primeros se vehiculizan por la sangre por medio de los quilomicrones y los segundos se transportan mediante las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL).

### Valores de referencia

Cifras recomendables (en la prevención del síndrome metabólico y riesgo cardiovascular) inferiores a 1,6 mmol /l (150 mg/dl)

### Interferencias

#### Interferencias biológicas positivas

La mayor interferencia se produce si el paciente no ha respetado el ayuno de 12 horas, ya que se cuantifican como triglicéridos los quilomicrones residuales procedentes de la dieta.

Otras interferencias: alcohol, betabloqueantes, catecolaminas, colesterolamina, corticosteroides, ciclosporina, danazol, diazapam, diuréticos, estrógenos, etretinato, isotretinoína, retinoico.

#### Interferencias biológicas negativas:

Ácido ascórbico (altas dosis), aminosalicílico, asparraginas, quenosoxicólico, doxazocina, fibratos, heparina, prazocin, terazocina.

### Interpretación

#### Causas de hipertrigliceridemias primarias:

- hipertrigliceridemia familiar (tipo hiperlipoproteinemia I, IIb, III, IV, V.)
- deficiencia familiar de lipoproteinlipasa,
- déficit congénito de Apo C II,
- hiperlipemia familiar combinada,
- dis- betalipoproteinemia tipo III,

#### Causas de hipertrigliceridemias secundarias:

alcoholismo, diabetes mellitus, síndrome de Cushing, cirrosis alcohólica, colestasis, embarazo, gota, obesidad, pancreatitis aguda y crónica, síndrome nefrótico, xantomas eruptivos.

Causas de la disminución de los triglicéridos:

hipo y  $\alpha$ -betalipoproteinemia, caquexia, hipertiroidismo, malnutrición.

## UREA

La urea es el producto final del catabolismo de las proteínas. Tras sintetizarse en el hígado a partir de los aminoácidos, la urea pasa a la sangre y de aquí es eliminada finalmente por el riñón.

El término “Nitrógeno ureico”, aunque similar, no es un concepto equivalente al de urea. Esta expresión procede del hecho que, tradicionalmente, se ha venido determinando la urea a partir del nitrógeno contenido en el amoníaco que se forma por acción de la enzima ureasa sobre la propia urea de la sangre. En Estados Unidos se utiliza preferentemente el término nitrógeno ureico (BUN) mientras que en Europa tiene mayor aceptación el término urea. La correlación que existe entre ambas es la siguiente:

$$\text{Urea (mg)} = \text{nitrógeno ureico (mg)} \times 2,14.$$

Los niveles de urea en sangre vienen influenciados por el grado de ingesta proteica, la efectividad de la función hepática y el nivel de catabolismo proteico endógeno.

El aumento de la concentración de urea en sangre es sinónimo, en términos coloquiales, de insuficiencia renal. La urea se eleva de manera más precoz que la creatinina en los casos de insuficiencia renal, pero es menos específica que ésta.

## Valores de referencia

**Suero:** 1,6 a 8,3 mmol/l.

**Orina de 24 horas:** 333 a 583 mmoles / 24 horas.

## Interferencias

Preanalíticas: Sin interferencias significativas por hemólisis, ictericia o lipémia.

Interferencias medicamentosas positivas:

corticoterapia, fármacos nefrotóxicos, tetraciclinas, exceso de tiroxina.

Interferencias medicamentosas negativas:

Hormona de crecimiento

## Interpretación clínica

### Causas de aumento:

Pueden considerarse dos grandes causas de aumento de la concentración sérica de urea: la extrarrenal y la renal.

*Las causas extrarrenales* básicamente son por hepatopatías, hemorragia digestiva o por incremento de la formación de urea por exceso proteico en la dieta o por un catabolismo exagerado.

*Las causas renales o nefropáticas* son por insuficiencia renal aguda como ocurre en determinadas situaciones clínicas ( insuficiencia cardiaca congestiva, shock, isquemia renal, glomerulonefritis aguda, pielonefritis, obstrucción de las vías urinarias etc.) o bien en la insuficiencia renal crónica como en la glomerulonefritis crónica, HTA, diabetes mellitus o enfermedades sistémicas.

### Causas de disminución:

Dietas pobres en proteínas, embarazo, insuficiencia hepática grave, malnutrición, saturnismo.

## **BIBLIOGRAFIA :**

### *Artículos:*

- 1.- Vargas R, Torné N, Travé P, March MA, Rodríguez G, Calero S.**  
Revisión de las interferencias entre los medicamentos más prescritos en el Servicio de Atención Primaria de l'Hospitalet de Llobregat (ICS) y los análisis clínicos. Atención Primaria. 2006,37,3, 131-41

*Consultar la última edición de los siguientes libros*

- 2.- G. Angel y M. Angel .- Interpretación Clínica del Laboratorio.**  
E.M. Panamericana.- Buenos Aires
- 3.- A. Balcells. La clínica y el laboratorio.**  
Ed. Marin . Barcelona
- 4.- A. Bartolomé .- Manual AB de Diagnóstico y Laboratorio**  
. AB Diagnóstika. Madrid
- 5.- Fuentes Arderiu X, Castiñeiras Lacambra MJ, Ferré Masferrer .- Códex del Laboratorio Clínico.** Indicaciones e interpretación de los exámenes del laboratorio. Ed Elsevier. Barcelona
- 6.- M.Olm .- Protocolos básicos de diagnóstico diferencial de datos de laboratorio en la consulta de atención primaria.**  
Editorial Jims. Barcelona
- 7.- Pagana-Pagana.- Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio**  
Mosby/Doyma Libros. Madrid
- 8.- S.L. Robbins .- Pathologic Basis of Disease.**  
W.B. Saunders Co. Philadelphia
- 9.- Salgado y M. Vilardell .- Manual Clínico de pruebas de laboratorio**  
A Mosby/Doyma Libros. Madrid
- 10. - C.E.Speicher .- The Right Test.**  
W.B. Saunders Co. Philadelphia.
- 11. - Tietz N.W. - Clinical Guide to Laboratory Tests**  
W.B. Saunders Co. Philadelphia
- 12.- J. Wallach.- Interpretación Clínica de las pruebas de laboratorio.**  
Ed. Masson. Barcelona