



Manual de Paraclínicos para Estudiantes

Primera Edición
2022

ISBN DIGITAL
978-958-794-870-7

imig
GRUPO DE INTERÉS EN MEDICINA INTERNA





Manual de Paraclínicos para Estudiantes

Primera Edición
2022

Proyecto Estudiantil

imig

GRUPO DE INTERÉS EN MEDICINA INTERNA



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE COLOMBIA

Manual de Paraclínicos para Estudiantes

2022 * ISBN Digital 978-958-794-870-7
Universidad Nacional de Colombia
Facultad de Medicina
Sede Bogotá



GRUPO DE INTERÉS EN MEDICINA INTERNA

El *Manual de Paraclínicos para Estudiantes* es un libro de bolsillo que nace como iniciativa de un grupo de estudio para brindar a sus miembros y a la comunidad médica una herramienta que sea de utilidad para consulta rápida en la práctica clínica. No busca reemplazar los libros y demás instrumentos académicos, sino servir al estudiante que incursiona en las labores prácticas y al profesional como ayuda para orientar los paraclínicos o herramientas diagnósticas que se deben solicitar al enfrentarse a un caso determinado, de manera adecuada, eficaz y en un periodo de tiempo que le permita actuar oportunamente.

Fue escrito por estudiantes y está dirigido a estudiantes, profesionales de la salud y, en general, a quienes pueda ser útil en su quehacer diario.

CONTACTO DEL PROYECTO

✉ imig_fmbog@unal.edu.co
f imigunal
@ imigunal

Contacto PGP

✉ proyectoug_bog@unal.edu.co
☎ 3165000 ext: 10661-10662
f gestiondeproyectosUN
@ pgp_un
🌐 issuu.com/gestiondeproyectos

Las ideas y opiniones presentadas en los textos de esta publicación son responsabilidad exclusiva de sus respectivos autores y no reflejan necesariamente la opinión de la Universidad Nacional de Colombia.

Catalogación en la publicación Universidad Nacional de Colombia
Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Medicina. Grupo de
Grupo de
Interés en Medicina Interna (IMIG-UNAL)
Manual de paraclínicos para estudiantes / Proyecto estudiantil, imig.
Grupo de
Interés en Medicina Interna. -- Primera edición. -- Bogotá : Universidad
Nacional
de Colombia. Facultad de Medicina ; Universidad Nacional de Colombia.
Dirección de Bienestar. División de Acompañamiento Integral. Programa
Gestión de Proyectos 2022.
1 CD-ROM (132 páginas): ilustraciones, diagramas
ISBN 978-958-794-870-7 (e-book)
1. Enfermedades renales -- Diagnóstico 2. Riñones -- Enfermedades --
Diagnóstico -- Manuales 3. Pruebas de función renal 4. Medicina
clínica --
Educación 5. Manual de referencia I. Título

CDD-23 323.04209861 / 2022 NLM- WJ302

RECTORA / DOLLY MONTOYA CASTAÑO

**VICERRECTOR DE SEDE / JOSÉ ISMAEL
PEÑA REYES**

**DIRECTOR BIENESTAR SEDE BOGOTÁ /
OSCAR ARTURO OLIVEROS GARAY**

**JEFE DE ACOMPAÑAMIENTO INTEGRAL /
ZULMA EDITH CAMARGO CANTOR**

**COORDINADOR PROGRAMA DE GESTIÓN
DE PROYECTOS PGP / WILLIAM GUTIÉRREZ
MORENO**

**DECANO FACULTAD DE MEDICINA / JOSÉ
RICARDO NAVARRO VARGAS**

**DIRECTORA BIENESTAR FACULTAD DE
MEDICINA / SILVIA CRISTINA DUARTE
TORRES**

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
EDIFICIO URIEL GUTIÉRREZ
SEDE BOGOTÁ
WWW.UNAL.EDU.CO**

COMITÉ EDITORIAL

KATEIR MARIEL CONTRERAS VILLAMIZAR

COORDINACIÓN

**NICKOL JULIANA TELLEZ SANCHEZ /
FREDDY JOSÉ LÓPEZ MONTIEL**

EDICIÓN / PGP

AUTORES

**ESTUDIANTES UNIVERSIDAD NACIONAL
DE COLOMBIA - SEDE BOGOTÁ:**

**FREDDY JOSÉ LÓPEZ MONTIEL /
ESTUDIANTE DE SÉPTIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**LAURA CAMILA SÁNCHEZ RODRÍGUEZ
/ ESTUDIANTE DE DECIMOSEGUNDO
SEMESTRE DE MEDICINA**

**SERGIO ANDRÉS SOTO MELO /
ESTUDIANTE DE OCTAVO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**JUANA MONTOYA NAVIA / ESTUDIANTE
DE SÉPTIMO SEMESTRE DE MEDICINA**

**DANIEL SANTIAGO QUINTERO BELTRÁN
/ ESTUDIANTE DE OCTAVO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**SANTIAGO DARÍO ROSERO LUCERO
/ ESTUDIANTE DE SEXTO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**HAIVER ANTONIO RODRÍGUEZ NAVARRO
/ ESTUDIANTE DE DECIMOSEGUNDO
SEMESTRE DE MEDICINA**

**ALVARO NEIRA ZAMORA / ESTUDIANTE
DE CUARTO SEMESTRE DE MEDICINA**

**CAMILA ALEJANDRA PINZÓN ORTEGA
/ ESTUDIANTE DE OCTAVO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**NICKOL JULIANA TÉLLEZ SÁNCHEZ /
ESTUDIANTE DE SÉPTIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**ANDREA CAROLINA TURCA CÁRDENAS
/ ESTUDIANTE DE SÉPTIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**LAURA NATALIA BERMÚDEZ SILVA /
ESTUDIANTE DE SÉPTIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**SEBASTIÁN RODRÍGUEZ PAZ /
ESTUDIANTE DE DECIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**DANNA VALENTINA VERANO CASTILLO
/ ESTUDIANTE DE SÉPTIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**JUAN CAMILO ARIAS BOTERO /
ESTUDIANTE DE SÉPTIMO SEMESTRE DE
MEDICINA**

**CAMILO ANDRÉS CHAVARRO GUIO
/ ESTUDIANTE DE DECIMOSEGUNDO
SEMESTRE DE MEDICINA**

PORTADA / ANDRES RAMOS

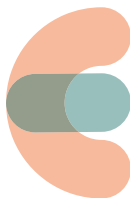
**CORRECCIÓN DE ESTILO / MANUELA
RONDÓN TRIANA Y DIANA C. LUQUE
VILLEGAS (PGP)**

**DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN / ANDRES
RAMOS (PGP)**

contenido

PRÓLOGO	10
ACERCA DEL GRUPO DE INTERÉS EN MEDICINA INTERNA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA	11
AGRADECIMIENTOS	12

CAPÍTULOS



1 PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL I

1.1 Definición	15
1.2 Creatinina	15
1.3 BUN	17
1.4 Relación BUN / Creatinina	18
1.5 Estudios Relacionados o de Extensión	20
1.6 Referencias	21

2 PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL II

2.1 Uroanálisis	25
2.1.1 Recolección de la muestra	26
2.1.2 Valores de referencia	27
2.1.3 Interpretación de los hallazgos	28
2.1.3.1 Valoración visual gruesa	28
2.2 Referencias	40



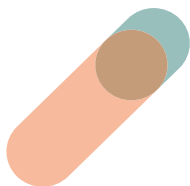
3 GASES ARTERIALES

3.1 Definición	43
3.2 Muestra	43
3.3 Indicaciones	43
3.4 Contraindicaciones	44
3.6 Interpretación de los Valores	45
3.6.1 Identificación correcta del paraclínico y análisis de historia clínica	45
3.6.2 Evaluación de la oxigenación	45
3.6.3 Evaluación de la ventilación alveolar	47
3.6.4 Evaluación del estado ácido base	50
3.7 Estudios Relacionados	52
3.7.1 Gases venosos	52
3.8 Referencias	53



4 IONOGRAMA

4.1 Definición y Tipo de Muestra	55
4.2 Tipo de Muestra	55
4.3 Indicaciones	56
4.4 Valores Normales en Adultos	56
4.5 Sodio	56
4.5.1 Interpretación en condiciones de anormalidad	57
4.6 Potasio	60
4.6.1 Interpretación en condiciones de anormalidad	61
4.7 Cloruro	63
4.7.1 Interpretación en condiciones de anormalidad	64
4.8 Bicarbonato	65
4.8.1 Interpretación en condiciones de anormalidad	65
4.9 Estudios Relacionados o de Extensión	66
4.10 Referencias	67



5 HEMOGRAMA

5.1 Definición	69
5.2 Indicaciones	69
5.3 Valores Normales en Adultos	69
5.4 Interpretación en Condiciones de Anormalidad	71
5.4.1 Alteración de la serie roja	71
5.4.2 Alteración de la serie blanca	74
5.4.3 Alteración de la serie plaquetaria	77
5.5 Estudios Complementarios	79
5.6 Referencias	81



9 PUNCIÓN LUMBAR

9.1 Definición	125
9.2 Indicaciones	125
9.3 Contraindicaciones	125
9.4 Procedimiento	126
9.5 Análisis	128
9.6 Estudios relacionados o de extensión	130
9.7 Referencias	131

6 PRUEBAS DE SÍNDROME METABÓLICO (DIABETES Y DISLIPIDEMIAS)

6.1 Definiciones	83
6.1.1 Glucosa plasmática	83
6.1.2 Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)	84
6.1.3 Prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1C)	84
6.2 Valores e Interpretación	85
6.3 Criterios para Realizar las Pruebas para Diagnóstico de Diabetes o Prediabetes en Adultos Asintomáticos [4]	86
6.4 Criterios para Diagnóstico de Diabetes	88
6.5 Exámenes Asociados	88
6.5.1 Péptido C	88
6.5.2 Autoanticuerpos pancreáticos	89
6.5.3 Insulina	90
6.5.4 Índice Evaluación del Modelo de Homeostasis (HOMA)	90
6.5.5 Perfil lipídico	91
6.5.6 Ecuación de Friedewald	96
6.6 Referencias	96



7 HORMONAS SEXUALES

7.1 Estudios de Fertilidad 101

7.2 Perfil Hormonal Sexual Masculino 101

7.2.1 Hormona foliculoestimulante (FSH)	101
7.2.2 Hormona luteinizante (LH)	102
7.2.3 Testosterona	102
7.2.4 Dihidrotestosterona	103
7.2.5 Prolactina	103
7.2.6 Valores de referencia hormonas sexuales masculinas	104

7.3 Perfil Hormonal Sexual Femenino 104

7.3.1 Hormona foliculoestimulante (FSH)	105
7.3.2 Hormona luteinizante (LH)	105
7.3.3 Prolactina	106
7.3.4 Estradiol	107
7.3.5 Progesterona	107
7.3.6 Hormona antimülleriana	108
7.3.7 Dihidrotestosterona	108
7.3.8 Valores de referencia hormonas sexuales femeninas	108

7.4 Referencias 109

8 PERFIL DE METABOLISMO MINERAL

8.1 Hormona Paratiroidea (PTH) 103

8.1.1 Indicaciones para solicitar prueba de paratohormona:	114
8.1.2 Tipo y toma de muestra	115
8.1.3 Valores normales en adultos [3]	115
8.1.4 Interpretación de anomalía [4]	115
8.1.5 Péptido relacionado con la paratohormona (PTH-rP) [5]	116

8.2 Calcitonina 116

8.2.1 Indicaciones para solicitar prueba de calcitonina	116
8.2.2 Tipo y toma de muestra	117
8.2.3 Valores normales en adultos:	117
8.2.4 Interpretación de anomalía	117

8.3 Vitamina D 118

8.3.1 Indicaciones para solicitar prueba de Vitamina D	118
8.3.2 Tipo y toma de muestra	119
8.3.3 Valores normales en adultos	119
8.3.4 Interpretación de anomalía	119

8.4 Estudios relacionados 120

8.5 Referencias 121

PRÓLOGO

El *Manual de Paraclínicos para Estudiantes* es un libro de bolsillo que nace como iniciativa de un grupo de estudio para brindar a sus miembros y a la comunidad médica una herramienta que sea de utilidad para consulta rápida en la práctica clínica. No busca reemplazar los libros y demás instrumentos académicos, sino servir al estudiante que incursiona en las labores prácticas y al profesional como ayuda para orientar los paraclínicos o herramientas diagnósticas que se deben solicitar al enfrentarse a un caso determinado, de manera adecuada, eficaz y en un periodo de tiempo que le permita actuar oportunamente.

Fue escrito por estudiantes y está dirigido a estudiantes, profesionales de la salud, y, en general, a quienes pueda ser útil en su quehacer diario.

ACERCA DEL GRUPO DE INTERÉS EN MEDICINA INTERNA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

Somos el Grupo de interés en medicina interna - IMIG UNAL, fundado en el año 2016 y adscrito al Capítulo Colombia del American College of Physicians (ACP). Desde ese momento, hemos propendido por la educación continuada de las áreas afines a la Medicina Interna entre los estudiantes de pregrado de la Universidad Nacional de Colombia con actividades integrativas, como revisiones de temas y casos clínicos, y conferencias. Hemos usado los medios de comunicación virtuales como herramienta de difusión con el fin de tener cada vez un alcance mayor.

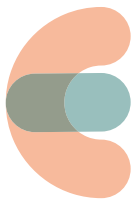


AGRADECIMIENTOS

Al doctor Jairo Morantes y a la doctora Kateir Contreras por su confianza y amabilidad. A los doctores Jhon Jairo Peralta Franco, Carlos Ruiz, Cristian Felipe Espinel y Sebastián Silva por su apoyo y disposición.

¡Gracias por ayudarnos a construir este proyecto!





CAPÍTULO 1. PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL I

Freddy José López Montiel

Laura Camila Sánchez Rodríguez

Sergio Andrés Soto Melo



1.1 Definición

Las pruebas de función renal (PFR) son paraclínicos de vital importancia en el abordaje de gran cantidad de pacientes adultos. La (PFR) es un examen realizado a partir del suero y la orina del paciente que busca medir la creatinina (Cr) para hacer una aproximación de la tasa de filtración glomerular (TFG), *Blood urea nitrogen* (BUN), la relación BUN/Cr, un análisis completo de orina y la cuantificación de las proteínas excretadas. Este capítulo se centrará en las pruebas de función renal a partir del suero del paciente, es decir, creatinina, BUN y relación BUN/Cr. Estas están indicadas para el diagnóstico de múltiples patologías que pueden repercutir en la función renal (Tabla 1.1).

Tabla 1.1. Indicaciones para pruebas de función renal.

INDICACIÓN
Diagnóstico, control y pronóstico de lesión renal aguda
Diagnóstico, control y pronóstico de enfermedad renal crónica
Inicio y mantenimiento de medicamentos con potencial nefrotóxicos como las tetraciclinas, contraste, entre otros.
Seguimiento de enfermedades que comprometan la función renal (hipertensión arterial, lupus eritematoso sistémico).

Fuente: [1].

1.2 Creatinina

Es un producto del metabolismo de la proteína en la dieta y del

fosfato de creatina encontrado en el musculo esquelético [2]. La estimación de la TFG a partir de la creatinina presenta limitaciones dada la excreción de cierto porcentaje de este marcador a nivel tubular [3]. Se puede medir en suero del paciente, a partir de una muestra de orina para el cálculo de aclaramiento de creatinina (ClCr) o la medición de creatinina en 24 horas, la cual es más exacta, aunque la obtención de la muestra supone con dificultades prácticas.

Los niveles de creatinina sérica que se consideran normales deben tomar en cuenta las condiciones propias del paciente. Parámetros como la raza, el sexo, la dieta, la masa muscular, el embarazo y la edad provocan variaciones significativas en los niveles de creatinina sérica [1].

Tabla 1.2. Valores normales de creatinina.

SEXO	VALOR
Hombres	0,6 - 1,2 mg/dl
Mujeres	0,5 - 1,1 mg/dl

Fuente: [3].

La diferencia de los valores entre mujeres y hombres se debe a la diferencia en la masa muscular principalmente, aunque otros factores pueden causar diferencias (por ejemplo, una dieta rica en proteínas).

Para la estimación de la TFG a partir de la creatinina, se han desarrollado múltiples ecuaciones que toman en cuenta las variables previamente descritas. La más usada, dada la recomendación de *The National Kidney Foundation* y la *Kidney disease improving global outcomes* (KDIGO), es la:

Otras fórmulas también empleadas son:

Modification of diet in renal disease (MDRD)

Fórmula de Cockcroft-Gault

A causa del incremento en el acceso a plataformas digitales y la complejidad de recordar estas fórmulas, se recomienda tener al alcance en todo momento de alguna de las múltiples aplicaciones para teléfonos inteligentes que calculan la TFG, como *Calculate by QxMD* o *MDCalc*. Tenga en cuenta que dentro de las variables para el cálculo de la TFG están: creatinina sérica, edad, sexo, raza, peso y talla (cálculo del área de la superficie corporal).

1.3 BUN

Es obtenido a partir de una muestra de suero del paciente y representa el producto final del metabolismo hepático de los aminoácidos no utilizados para la síntesis proteica [5], Cerca del 85 % de la urea es excretada a nivel renal y el resto a nivel del tracto gastrointestinal [1]. La urea es un marcador que puede ser alterado por diferentes etiologías tanto renales como no renales.

Si bien la disminución de la TFG eleva los niveles de BUN, otras condiciones, que también hacen que este marcado incremente, se encuentran descritas a continuación. Además, es importante tener en cuenta que niveles bajos de BUN también se relacionan con condiciones patológicas como la enfermedad hepática y el hipotiroidismo. Los valores normales de BUN oscilan entre 0,7 y 18 mg/dl [6].

Otros factores que elevan los niveles de BUN son [5]:

Uso de corticoides
Dieta alta en proteínas
Niveles elevados de ADH
Deshidratación
Falla cardiaca

1.4 Relación BUN / Creatinina

Es la relación entre el valor del BUN y el valor de la creatinina sérica [4]. Se emplea ante todo para diferenciar las lesiones renales de origen prerrenal de las de origen renal (intrínsecas) [1]. La proporción normal entre BUN y la creatinina es de 10:1 [3]. En los casos en que se presente sangrado gastrointestinal, lisis celular, altas dosis de tetraciclinas y esteroides, los niveles de BUN pueden estar elevados lo cual altera la relación BUN/Cr. Valores de BUN/Cr cercanos a 20:1 pueden indicar una lesión prerrenal; por el contrario, una relación 10:1 o menor puede indicar que el origen de esta lesión es renal o postrenal [1]. Se debe tener en cuenta que alteraciones en la creatinina (por ejemplo, rabdomiólisis [5]) también pueden modificar la relación BUN/Cr, lo que puede conducir tanto a falsos positivos como negativos. Por ello es importante hacer un abordaje integral del paciente en el que se busque identificar dichos factores.

Tabla 1.3. Relación BUN/CrTFG.

RELACIÓN BUN: CREATININA	CLASIFICACIÓN
Mayor a 20:1	Lesión pre renal
Menor a 10:1	Lesión intrínseca

Fuente: [1].

Se entiende como el volumen de ultrafiltrado plasmático por unidad de tiempo que pasa de los capilares glomerulares hacia el espacio de Bowman y los túbulos renales [5]. La TFG en la población adulta se considera normal entre 90 a 120 mL/minuto [1]. La estimación de esta se puede calcular a partir de marcadores endógenos y exógenos; principalmente estos últimos se usan en investigación debido al costo e invasión al paciente [3]. Los marcadores endógenos más usados son la creatinina, el BUN y la cistatina C. Para considerar un marcador como ideal para la estimación de la TFG, se debe considerar los siguientes elementos [5]:

Producción a una tasa fija horaria

No fijarse a proteínas plasmáticas

Eliminación exclusiva glomerular

El valor de la TFG normal en el adulto joven (<40 años) debe estar entre 120 y 130 ml/min/1.73m² [8] Con la edad, la TFG empieza a disminuir; por cada década de la vida se disminuye 6.5 ml/min/1.75m² [8]. Para mejorar la interpretación de los valores de la TFG, se utiliza la clasificación de la KDIGO para enfermedad renal crónica [7]:

Grado 1 - ≥ 90 ml/min/1.73m²

Grado 2 - 60-89 ml/min/1.73 m²

Grado 3a - 45-59 ml/min/1.73 m²

Grado 3b - 30-44 ml/min/1.73 m²

Grado 4 - 15-29 ml/min/1.73 m²

Grado 5 - < 15 ml/min/1.73m²

En caso de encontrarse alteración en otros paraclínicos de función renal (por ejemplo, aumento de la creatinina, proteinuria/albumin-

uria, aumento del BUN o alteraciones en la relación BUN/Cr), es importante remitirse al valor de la TFG (que refleja un estimado de la función renal), aunque con ciertas limitaciones, ya que su cálculo depende de otros compuestos que pueden ser alterados por causas extrarrenales. Cabe resaltar que una tasa de filtración glomerular normal no descarta daño renal si hay una proteinuria/albuminuria considerablemente elevada.

1.5 Estudios Relacionados o de Extensión

Tabla 1.4. Estudios relacionados o de extensión.

ESTUDIO	RECOMENDACIÓN
Fracción excre-tada de sodio (FENa)	Síndrome nefrótico, trastornos del sodio.
Biopsia renal	Glomerulopatías, enfermedades sistémicas y anormalidades en sedimento urinario en receptor de trasplante, proteinurias aisladas, entre otros.
Ecografía renal	Sospecha de alteración morfológica.
Urografía*	Sospecha de alteración en la integridad del aparato urinario, tanto morfológica como funcional.
UroTAC	Alteración del tracto urinario, urolitiasis, obstrucción ureteral, hemorragias renales, inflamación, neoplasias, etc.

* En pacientes con insuficiencia renal están contraindicados los estudios con medios de contraste.

Fuente: [1].

1.6 Referencias

- [1] Gounden V, Jialal I. Renal function tests. StatPearls [Internet] [Internet]; [actualizado 2020 julio 20; citado 2021 julio]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507821/#_ncbi_dlg_citbx_NBK507821
- [2] Shahbaz H, Gupta M. Creatinine Clearance. StatPearls [Internet] [Internet]; [actualizado 2020 septiembre 2; citado 2021 julio]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544228/>
- [3] Boltansky A. Bases de la medicina clínica [Internet]. Santiago: Facultad de Medicina. Universidad de Chile. Unidad 12: Nefrología. Tema 12.1: Metodologías Diagnósticas en Nefrología; p. 1-10. Disponible en: https://www.basesmedicina.cl/nefrologia/12_1_metodologias/inicio.htm
- [4] Rodríguez de Cossío A, Rodríguez Sánchez R. Pruebas de laboratorio en atención primaria (II). Medicina de familia. SEMERGEN. 2011;37(3):130-5.
- [5] Restrepo CA, Buitrago CA, Torres JJ, Serna J. V. CAR, V. CAB, S. JT, F JS. Nefrología básica 2 [Internet]. 2da ed. Bogotá: Asociación Colombiana de Nefrología e Hipertensión Arterial; 2012. Pruebas de laboratorio en nefrología. Disponible en: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/03/Cap02.pdf>

- [6] Le T, Bhushan V, Sochat M. First Aid for the Usmle. Step 1. A Student-to-Student Guide. 31a ed. Nueva York: Graw Hill; 2021. 20-21p.
- [7] KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1):1-163.
- [8] Levey AS, Becker C, Inker LA. Glomerular filtration rate and albuminuria for detection and staging of acute and chronic kidney disease in adults: A systematic review. JAMA. 2015;313(8):837-46.



CAPÍTULO 2. PRUEBAS DE FUNCIÓN RENAL II

Sergio Andrés Soto Melo

Freddy José López Montiel

Laura Camila Sánchez Rodríguez



2.1 Uroanálisis

El uroanálisis consiste en una serie de procedimientos que evalúan diferentes parámetros de la orina. Es una prueba costo-efectiva que se encuentra en la mayoría de niveles de atención. Tiene la capacidad de detectar enfermedad renal, del tracto urinario o sistémica, y, junto con la historia clínica, el examen físico y las pruebas serológicas, juega un importante papel en el estudio de pacientes con enfermedad renal. Además, hallazgos anormales en uroanálisis, incluso en pacientes asintomáticos, pueden ser los primeros hallazgos de enfermedad renal subyacente [1] [2].

2.1.1 Recolección de la muestra

Se deben recolectar de 20 a 50 cc de orina de mitad de chorro en un contenedor. No existe ninguna preparación especial y la muestra puede recolectarse en cualquier momento, aunque se prefiere la primera orina de la mañana, ya que se encuentra más concentrada. Varios factores pueden contribuir a que la muestra se contamine (células escamosas y bacterias del área genital, sangre menstrual, secreciones vaginales, etc.), por lo que se recomienda realizar limpieza del área genital previamente. Adicionalmente existen métodos invasivos para obtener la muestra, como la cateterización y la punción suprapúbica [3] [4].

2.1.2 Valores de referencia

El uroanálisis completo consiste en tres partes: valoración visual gruesa, evaluación química y examen microscópico. A continuación, se muestran los parámetros a evaluar y sus valores de referencia. Los valores pueden tener variaciones entre laboratorios [3]:

2.1.2.1 Valoración visual gruesa: se realiza mediante la observación directa de la muestra (Tabla 2.1).

Tabla 2.1. Parámetros y valores de referencia de la valoración física.

PARÁMETRO	VALORES DE REFERENCIA
Color	Amarillo claro a ligeramente oscuro o ámbar
Turbidez	Transparente a levemente nublada

Fuente: [3].

2.1.2.2 Evaluación química: mediante el uso de tiras reactivas se buscan sustancias y se determina la concentración (Tabla 2.2).

Tabla 2.2. Parámetros y valores de referencia en la evaluación química.

PARÁMETRO	VALORES DE REFERENCIA
Grupo hemo	Negativo
pH	4,5 - 8
Densidad	1005 - 1025
Proteínas	Negativo
Glucosa	Negativo
Bilirrubina	Negativo
Urobilinógeno	Pequeñas cantidades, entre 0,5 - 1 mg/dL

PARÁMETRO	VALORES DE REFERENCIA
Cetonas	Negativo
Leucocito esterasa	Negativo
Nitritos	Negativo

Fuente: [2].

2.1.2.3 Examen microscópico: el análisis del sedimento urinario identifica la cantidad y tipo de células, cristales, cilindros, entre otros (Tabla 2.3).

Tabla 2.3. Parámetros y valores de referencia del examen microscópico del sedimento urinario.

PARÁMETRO	VALORES DE REFERENCIA
Cristales	Ocasionalmente
Cilindros	0 - 5 cristales hialinos XCBP
	Células
Eritrocitos	< 2 XCAP
Leucocitos	< 2 - 5 XCAP
Células epiteliales	< 15 - 20 XCAP
Microorganismos	

Bacterias	Ausentes
Hongos	Ausentes
XCAP: por campo de alto poder XCBP: por campo de bajo poder	

Fuente: [3]

2.1.3 Interpretación de los hallazgos

2.1.3.1 Valoración visual gruesa

2.1.3.1.1 Turbidez: el reporte puede indicar orina clara, levemente nublada, nublada o turbia. Una orina más turbia de lo normal se puede presentar en infección, cristaluria, quiluria o proteinuria significativa, o en una muestra contaminada con secreciones [2] [3].

2.1.3.1.2 Color: el color de la orina puede cambiar en función de su concentración y composición química. La orina más concentrada tendrá un color amarillo más oscuro, mientras que la orina más diluida tendrá un color más claro. Otros colores pueden presentarse por la ingesta de algunos alimentos, el uso de ciertos medicamentos o por condiciones patológicas (Tabla 2.4) [2].

Tabla 2.4. Cambios de color en la orina y sus condiciones asociadas.

COLOR	POSIBLES ETIOLOGÍAS ASOCIADAS
Rojizo (entre rojo-mar- rón)	Alimentos: beeturia
	Medicamentos: rifampicina, fenitoína, propofol, clo- rpromazina
	Condiciones: hematuria, hemoglobinuria, mioglo- binuria, porfirias
Marrón	Medicamentos: levodopa, metronidazol, nitrofurano- toína, primaquina, cloroquina, metocarbamol
	Condiciones: Síndrome de Gilbert, enfermedad hepatobiliar
Naranja	Alimentos: zanahoria, vitamina C
	Medicamentos: rifampicina, fenazopiridina
Verde	Medicamentos: azul de metileno, propofol, amitrip- tilina
Azul	Medicamentos: azul de metileno, indometacina, amitriptilina
Púrpura	Condiciones: bacteriuria en pacientes con catéter vesical
Negro	Condiciones: Ocronosis (alcaptonuria), hemoglo- binuria, mioglobulinuria, melanuria
Blanco	Medicamentos: propofol
	Condiciones: poliuria, quiluria, piuria, cristales de fosfato

Fuente: [3].

2.1.3.2 Evaluación química

2.1.3.2.1 Grupo hemo: se basa en la detección de la actividad peroxidasa del grupo hemo. Una prueba positiva puede deberse a hematuria, para lo que tiene una alta sensibilidad. La presencia de 3 o más eritrocitos dará como resultado una prueba positiva. Adicionalmente la prueba puede ser positiva por hemoglobinuria o mioglobinuria, por lo que una prueba positiva no confirma la hematuria [2].

Si la prueba para el grupo hemo es positiva y en el análisis microscópico se detectan los eritrocitos, se confirma la hematuria. Si la prueba es positiva, pero no se detectan eritrocitos microscópicamente, se puede deber a hemoglobinuria (por hemólisis, reacciones postransfusionales o hemoglobinuria paroxística nocturna) o a mioglobinuria (por rabdomiólisis). Hay que tener en cuenta que la prueba puede contaminarse con sangre de origen no urinario. Adicionalmente pueden presentarse falsos positivos en orina alcalina ($\text{pH} > 9$), por presencia de semen en la orina o por contaminación con agentes oxidantes. El ácido ascórbico puede generar falsos negativos [5].

2.1.3.2.2 pH: el pH urinario puede depender del equilibrio ácido-base del cuerpo, por lo que alteraciones en este equilibrio pueden tener repercusiones en el pH urinario. Otras causas de alteración del pH incluyen las dietas ricas en proteínas o la acidosis tubular renal (ATR), que acidifican la orina; la infección con bacterias productoras de ureasa (*Proteus mirabilis*, *Klebsiella spp*); dietas bajas en carbohidratos y frutas cítricas que alcalinizan la orina. [3] [5]. En nefrolitiasis el pH puede ser útil para distinguir los diferentes tipos de cálculo (Tabla 2.5).

Tabla 2.5. Tipos de cálculos y su asociación con el pH de la orina.

ORINA ÁCIDA	ORINA ALCALINA
Ácido úrico, cistina	Oxalato de calcio, fosfato de calcio, fosfato de magnesio - amonio

Fuente: [2].

2.1.3.2.3 Densidad urinaria: es una forma indirecta de medir la osmolaridad urinaria. Por cada 30-35 mosmol/kg que aumenta la osmolaridad, la densidad aumentará 0.001; sin embargo, sustancias como la glucosa o los medios de contraste aumentarán la densidad más que la osmolaridad [2]. Adicionalmente, una densidad urinaria baja puede deberse a una disminución en la capacidad renal para concentrar la orina (como en diabetes insípida o necrosis tubular aguda); por el contrario, valores elevados pueden darse por cantidades significativas de proteinuria o cetonas [5].

2.1.3.2.4 Glucosuria: la glucosuria se presenta cuando hay una glucemia >180 mg/dL, por lo que puede presentarse en estados de hiperglucemia, como en la diabetes mellitus, o cuando el túbulo proximal no es capaz de reabsorber la glucosa en condiciones normales de glucemia, como en el síndrome de Fanconi. Hay que tener en cuenta que sustancias como el ácido ascórbico pueden dar falsos negativos para glucosuria [2]

2.1.3.2.5 Cetonuria: puede encontrarse en cetoacidosis diabética, ejercicio intenso, o inanición [4]

2.1.3.2.6 Nitritos: puede observarse en bacteriuria por enterobacterias. Muchas especies de *Enterobacteriaceae* producen nitrito reductasa que cataliza el nitrato urinario a nitrito. No obstante, un resultado negativo no descarta la bacteriuria [5].

2.1.3.2.7 Leucocito esterasa: esta enzima está presente en los leucocitos y se libera con la lisis de estos, por lo que se utiliza como marcador de la presencia de leucocitos. Cuando el resultado es positivo, se habla de piuria. La piuria usualmente se asocia a una infección del tracto urinario (ITU). La piuria estéril puede verse en nefropatía por analgésicos o en infección por gérmenes que no crecen en medios convencionales como *Mycobacterium tuberculosis* [5].

2.1.3.2.8 Proteínas: la tira reactiva es sensible para la detección semicuantitativa de la albúmina (Tabla 2.6). Generalmente no se detectan valores normales de proteinuria (<150 mg/día). La prueba será positiva cuando se excedan valores de 300 - 500 mg/día, por lo que tiene una alta especificidad, pero una baja sensibilidad, y usualmente no se detectan los valores de microalbuminuria (30-300 mg/día). Adicionalmente, una orina diluida puede subestimar la albuminuria y la orina concentrada puede sobreestimarla. La prueba puede tener falsos positivos si se realiza dentro de las 24 horas posteriores a la administración de medios de contraste yodados, o por orina alcalina. Por otro lado, es importante la detección de proteinuria sin albúmina (como la presencia de cadenas ligeras en ciertas patologías) que se puede pasar por alto con el uso de la tira reactiva. En estos casos es útil la prueba de ácido sulfosalicílico, otra prueba semicuantitativa que detecta cualquier tipo de proteinuria en mínimas cantidades. Pacientes con pruebas positivas persistentes deberían someterse a una evaluación más apropiada que cuantifique la albuminuria o proteinuria (ver más adelante evaluación de la proteinuria) [2] [5].

Tabla 2.6. Estimación de la proteinuria con prueba de tira reactiva.

<i>RESULTADO SEMICUANTITATIVO</i>	<i>ESTIMACIÓN PROTEINURIA (MG/DL)</i>
+/-	Trazas
+	30
++	100
+++	300
++++	1000

Fuente: [6].

2.1.3.3 Análisis microscópico del sedimento

Es una parte muy importante del uroanálisis porque detecta la presencia de sustancias que no se pueden determinar en etapas previas y permite confirmar algunos hallazgos en la evaluación química con las tiras reactivas [2].

2.1.3.3.1 Células

2.1.3.3.1.1 Eritrocitos: la hematuria microscópica se define por la presencia de 2 o más eritrocitos por campo de alto poder, en 2 o 3 muestras de orina, y puede dividirse en transitoria o persistente. La hematuria transitoria puede asociarse en personas jóvenes a ejercicio intenso o actividad sexual, aunque también puede asociarse a malignidad, especialmente en pacientes mayores de 50 años. Cuando se acompaña de síntomas irritativos urinarios debe pensarse en infección. La hematuria persistente comúnmente puede asociarse a urolitiasis, malignidad o glomerulopatías [2] [5].

En una hematuria no explicada, es importante determinar si es de origen glomerular o no. Los eritrocitos isomórficos (similares a los presentes en la circulación) se pueden observar en cualquier causa de hematuria, mientras que los eritrocitos dismórficos son sugestivos de enfermedad glomerular, aunque existen limitaciones en cuanto a la definición morfológica de los eritrocitos dismórficos y la proporción de estos que se considera significativa en enfermedad glomerular; otras características de la hematuria glomerular incluyen la presencia de cilindros de eritrocitos y proteinuria (>500 mg/d). Existen morfologías muy sugestivas de enfermedades sistémicas como los eritrocitos falciformes en anemia de células falciformes o los eliptocitos en hemólisis [2] [5].

2.1.3.3.1.2 Leucocitos: una elevación (piuria) puede indicar infección, inflamación o contaminación [4]. Los de mayor importancia en este caso son los neutrófilos y los eosinófilos. Los neutrófilos usualmente se asocian a bacteriuria, aunque si la bacteriuria es negativa (piuria estéril), debe considerarse nefritis intersticial aguda (NIA), nefrolitiasis o tuberculosis renal; mientras que los eosinófilos suelen asociarse a NIA.

2.1.3.3.1.3 Células epiteliales: pueden proceder de cualquier lugar del tracto urinario, las células transicionales pueden provenir desde la pelvis renal hasta la uretra proximal y las células escamosas pueden provenir de la uretra distal hasta los genitales externos (su presencia indica contaminación) [5].

2.1.3.3.2 Cilindros: estas estructuras se forman en la luz de los túbulos renales, se definen por la naturaleza de las células o componentes que forman su matriz. Algunos pueden estar de forma natural en personas sanas y otros son patológicos (Tabla 2.7) [2].

Tabla 2.7. Tipos de cilindros y sus posibles causas.

CILINDROS	POSIBLE CAUSA
Hialinos	Inespecíficos: pequeños volúmenes de orina concentrada, terapia diurética
Eritrocitos	Glomerulonefritis proliferativa NIA
Leucocitos	NIA
Células epiteliales tubulares	Procesos de descamación tubular: NTA, NIA Glomerulonefritis proliferativa
Granulares	NTA (gruesos, pigmentados “muddy brown” [café lodoso])
NIA: nefritis intersticial aguda NTA: necrosis tubular aguda	

Fuente: [2].

2.1.3.3.3 Cristales: la formación de cristales depende de la concentración de la molécula constitutiva, el pH, y los inhibidores de la cristalización. La cristaluria puede considerarse normal si se produce por compuestos usuales de la orina, aunque ciertas formas pueden observarse en procesos patológicos (Tabla 2.8) [2] [5].

Tabla 2.8. Tipos de cristales en el sedimento urinario, y su posible causa.

CRISTALES	POSIBLE CAUSA
Ácido úrico	Orina ácida Hiperuricosuria (Gota) Síndrome de lisis tumoral (se acompaña de LRA)
Oxalato de calcio o fosfato de calcio	Urolitiasis Ingesta de etilen glicol (se acompaña de LRA)
Cistina	Urolitiasis Cistinuria
Fosfato de amonio y magnesio (estruvita)	Urolitiasis Infección por microorganismo productor de ureasa (<i>Proteus</i> y <i>Klebsiella</i>)
LRA: lesión renal aguda	

Fuente: [2].

2.1.3.3.4 Bacterias: pueden encontrarse escasas bacterias ocasionalmente. Aunque la bacteriuria puede representar infección, también hay que tener en cuenta una posible contaminación de la muestra. Si adicionalmente se encuentran pruebas como nitritos y leucocito esterasa positivas, se hace sugestiva la infección, pero la importancia clínica de la bacteriuria debe orientarse siempre por la sintomatología del paciente [1].

En una micción espontánea una bacteriuria significativa se considera cuando es igual o mayor a 100.000/mL de un solo microorgan-

ismo. La presencia de múltiples microorganismos, especialmente menos de 100.000/mL, sugiere contaminación polimicrobiana [5].

2.1.3.4 Evaluación de la proteinuria

La proteinuria fisiológica tiene un valor normal de menos de 150 mg/24 h, con un promedio entre 40-80 mg/día. De estos, alrededor de 7 mg corresponden a albúmina, aunque el límite superior es de 20 mg/día de albuminuria. La “presencia de proteinuria es un factor de riesgo independiente para enfermedades cardiovasculares, progresión de enfermedad renal en fase terminal y muerte en población general o con enfermedad renal” [6]. Esta tiene un importante impacto en la morbimortalidad de los pacientes con enfermedad renal crónica [6]. La evaluación cuantitativa de la proteinuria o albuminuria es parte fundamental del seguimiento de la enfermedad renal crónica [7] y es importante como predictor de éxito tras un trasplante renal [8]. La cuantificación se realiza por métodos como la medición de proteínas en orina de 24 horas y la relación proteinuria/creatinuria (RPC) o albuminuria/creatinuria (RAC) en muestra aleatoria [6].

2.1.3.4.1 Clasificación proteinuria

La proteinuria varía en cantidad y puede ser transitoria o persistente. La proteinuria transitoria usualmente es benigna y auto-limitada. Se puede presentar por ejemplo en casos de ejercicio intenso. Por otro lado, la proteinuria persistente puede ser glomerular, tubular o de sobrecarga. Para la proteinuria glomerular es importante determinar si se encuentra en rango nefrótico. En la cuantificación se puede medir la proteína total (Tabla 2.9), o únicamente la albuminuria (Tabla 2.10) [7].

Tabla 2.9. Mecanismos, clasificación y posibles etiologías de la proteinuria.

PROTEINURIA	CARACTERÍSTICA	POSIBLES ETIOLOGÍAS	PROTEÍNAS EN ORINA DE 24 HORAS
Transitoria	Cambios transitorios en la hemodinámica glomerular, con incremento de la excreción	Fiebre, ejercicio intenso	< 1-2 g/24 h
Glomerular	Disrupción en la barrera de filtración y aumento de la filtración de albúmina principalmente	Síndrome nefrótico, glomerulonefritis, proteinuria ortostática	1-20 g/24 horas
Tubular	Disminución en la reabsorción normal en el túbulo proximal, a menudo de proteínas de bajo peso molecular (como beta-2-microglobulina, cadenas ligeras o RBP-4)	Enfermedades túbulo- intersticiales: NTA, nefritis intersticial, síndrome de Fanconi	<2 g/24 horas
Sobrecarga	Sobreproducción de proteínas (p. ej., cadenas ligeras o mioglobina) se supera la capacidad reabsortiva del túbulo y aumenta la excreción	Mieloma múltiple, hemoglobinuria mioglobinuria	Hasta 20 g/24 horas

R a n g o nefrótico	Proteinuria en este rango con edema, hipoalbuminemia (<3,0 g/dL) e hiperlipidemia se define como síndrome nefrótico [6]	Nefropatía diabética, nefropatía de cambios mínimos, nefropatía membranosa, glomeruloesclerosis focal y segmentaria	>3,5/24 horas
RPC: relación proteinuria/creatinuria NTA: necrosis tubular aguda RBP-4: proteína de unión al retinol			

Fuente: [6].

Tabla 2.10. Clasificación de la albuminuria.

A1 Albuminuria normal a ligeramente alta	<30 mg/24 horas	<30 mg/g
A2 Albuminuria moderadamente alta	30-300 mg/24 horas	30-300 mg/g
A3 Albuminuria gravemente alta	>300 mg/24 horas	> 300 mg/g
RAC: relación albuminuria/creatinuria		

Fuente: [6].

2.1.3.4.2 Pruebas cuantitativas de proteinuria

La medición de proteínas en orina de 24 horas es el ideal en la evaluación de la proteinuria. Su valor normal es <150 mg/24 horas. Sin embargo, esta prueba tiene como desventaja que el proceso de recolección muchas veces no es adecuado y resulta engorroso para la mayoría de pacientes, lo cual hace que se obtengan mediciones inadecuadas. Una forma de determinar si se dio una correcta recolección de la muestra es midiendo la creatinina en orina esperada (para mujeres de 15-20 mg/Kg, y para hombres de 20-25 mg/kg) [6] [9].

Dadas las limitaciones de la medición de proteínas en orina de 24 horas, el uso de la RPC o RAC de una muestra aleatoria de orina (preferiblemente la primera orina de la mañana) ha ganado un importante papel en la cuantificación de la proteinuria, dada su facilidad, rapidez, y porque ha demostrado tener una excelente correlación con la proteinuria de 24 horas (Tabla 2.10). No obstante, se sabe que la proteinuria es variable a lo largo del día y que estas relaciones están influenciadas por la masa muscular y la producción diaria de creatinina. Una producción mayor a 1000 mg/día de creatinina podría subestimar la proteinuria. Finalmente se ha demostrado que la RAC tiene mayor sensibilidad que la RPC para detectar niveles bajos de proteinuria [9] [10] [11].

2.2 Referencias

- [1] Campuzano Maya G, Arbeláez Gómez M. El Uroanálisis: Un gran aliado del médico. Revista Urología Colombiana. 2007; XVI(1):67-92.
- [2] Wald, Ron. Urinalysis in the diagnosis of kidney disease [Internet]; [citado en 2021 julio]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/urinalysis-in-the-diagnosis-of-kidney-disease/print>

- [3] Lab Tests Online. Urinalysis [Internet]; [actualizado en 2021 abril 20; citado en 2021 marzo 10]. Disponible en: <http://labtestsonline.org/understanding/analytes/urinalysis/tab/sample>.
- [4] Queremel Milani DA, Jialal I. Urinalysis. StatPearls [Internet] [Internet]; [actualizado 2020 mayo 30; citado 2021 julio]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557685/>
- [5] Hiremath S, Buchkremer F, Lerma EV. Nephrology Secrets. 3ra ed. Amsterdam: Elsevier; 2019. Capítulo 2, Urinalysis, 9-21.
- [6] Waheed S. Evaluación de la proteinuria. BMJ Best Practice [Internet]; [actualizado 2020 agosto 26; citado 2021 abril 29]. Disponible en: <https://bestpractice.bmj.com/topics/es-es/875>
- [7] KDIGO. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney International Supplements. 2013;3(1):1-163.
- [8] Borrego J, Mazuecos A, Gentil MA, et al. Proteinuria as a Predictive Factor in the Evolution of Kidney Transplantation. Transplantation Proceedings. 2013; 45(10):3627-3629.
- [9] Kaminska J, Dymicka-Piekarska V, Tomaszewska J, Matowicka-Karna J, Koper-Lenkiewicz OM. Diagnostic utility of protein to creatinine ratio (P/C ratio) in spot urine sample within routine clinical practice. Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences. 2020;57(5):345-364.
- [10] Snyder S, John JS. Workup for Proteinuria. Primary Care: Clinics in Office Practice. 2014;41(4):719-735.
- [11] Viswanathan G, Upadhyay A. Assessment of Proteinuria. Advances in Chronic Kidney Disease. 2011;18(4):243-248.



CAPÍTULO 3. GASES ARTERIALES

Laura Camila Sánchez Rodríguez

Freddy José López Montiel

Sergio Andrés Soto Melo



3.1 Definición

Los gases arteriales y venosos permiten evaluar la oxigenación, la ventilación, el estado ácido-base y la perfusión del paciente, mediante la medición del pH, la PO₂, la PCO₂ y los cálculos derivados de ellos [1].

3.2 Muestra

- Sangre arterial.

3.3 Indicaciones

- Neumopatías crónicas.
- Patologías asociadas a trastornos ácido-base.
- Síndromes de hipoventilación alveolar.
- Insuficiencia respiratoria hipoxémica e hipercápnica.
- Sospecha de hipoperfusión.
- Seguimiento en pacientes con requerimiento de ventilación mecánica.
- Sepsis.
- Obstrucción intestinal.
- Politrauma.
- Intoxicaciones agudas.



3.4 Contraindicaciones

- Test de Allen modificado negativo.
- Infección cutánea en el sitio de punción.
- Terapia trombolítica en curso.

3.5 Precauciones

- Terapia anticoagulante.
- Antecedente de coagulopatía.
- Trombolisis reciente (Alteplasa 24 horas, Tenecteplasa 4 horas) [1].

Tabla 3.1. Valores normales en adultos en Bogotá.

INDICADOR	VALORES NORMALES	RECOMENDACIONES
PaO2	65-75 mm Hg	En pacientes con enfermedades pulmonares crónicas y ancianos se tolera PaO2 mínima de 60 mm Hg.
SO2	>93 %	En pacientes con enfermedades pulmonares crónicas y ancianos se tolera SO2 mínima de 85 %.
PaCO2	30-35 mm Hg	
PaFi	>280	



pH	7.35 - 7.45	
HCO ₃	18-22 mmol/l	
BE	-3 - +3	
Hmet	Condición aguda: -5 a +5 Condición crónica: -3 a +8	Condición aguda: menos de 72 horas. Condición crónica: más de 72 horas.
D(A-a) O ₂	$2.5 + (0.21 \times \text{edad})$	Varía según la edad.
Brecha aniónica	<12	Brecha aniónica = Na - Cl - HCO ₃
Lactato	<2	

Fuente: [5].

3.6 Interpretación de los Valores

A continuación, se propone un orden para el análisis de los datos obtenidos en el análisis de gases arteriales.

3.6.1 Identificación correcta del paraclínico y análisis de historia clínica

3.6.2 Evaluación de la oxigenación



Tabla 3.2. Oxigenación.

DIAGNOSTICO	TRASTORNOS
Hipoxemia: < 60 mm Hg - Moderada: 60-40 mm Hg - Severa: < 40 mm Hg	Trastornos de la oxigenación de acuerdo con el índice de oxigenación - Leve: PaFi 220-280 - Moderado: PaFi 160-219 - Severo: PaFi 120-159 - Muy severo: PaFi < 120
Normoxemia: 60-75 mm Hg	
Hiperoxemia: > 75 mm Hg	

Espontánea o terapéutica

Fuente: [1].

- a. En hipoxemia, se debe descartar falsa medición de sangre mixta o venosa. Para ello, evalúe la vía aérea y el requerimiento de intervención inmediata, como ventilación mecánica invasiva en insuficiencia respiratoria.
 - i. La insuficiencia respiratoria se define como el fracaso en el proceso de entrega de oxígeno a los tejidos o de la eliminación del CO₂. Se clasifica en hipoxémica con PO₂ <60 mm Hg o SO₂ <90 %; en hipercápnica si la PCO₂ > 55 mm Hg, y en cardiogénica.
- b. Se deben considerar los cinco mecanismos fisiopatológicos de la hipoxemia:
 - i. Disminución del oxígeno ambiental.
 - D(A-a)O₂ normal, respuesta a la oxigenoterapia con O₂ del 100 % alta, PAO₂ baja y PaCO₂ baja por hiperventilación secundaria. Esto ocurre, por ejemplo, a causa de un incendio o de un cambio de altura.

ii. Hipoventilación

- Relación V/Q baja, D(A-a)O₂ normal, respuesta a la oxigenoterapia con O₂ del 100 % alta, PAO₂ baja y PaCO₂ aumentada. Esto ocurre cuando, por ejemplo, se padece asma o una enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

iii. Alteración en la difusión alvéolo capilar de oxígeno

- D(A-a)O₂ aumentada, respuesta a la oxigenoterapia con O₂ del 100 % alta, PAO₂ normal y PaCO₂ normal. Esto sucede con una enfermedad pulmonar intersticial difusa, un enfisema, o el ejercicio intenso.

iv. Efecto de espacio muerto

- Relación V/Q alta, D(A-a)O₂ aumentada, respuesta a la oxigenoterapia con O₂ del 100 % alta, PAO₂ normal y PaCO₂ normal o aumentada. Esto tiene lugar, por ejemplo, cuando hay tromboembolismo pulmonar, choque cardiogénico o hipovolémico, vasoconstricción hipóxica pulmonar o PEEP alta en ventilación mecánica invasiva.

v. Shunt (Cortocircuito derecho-izquierdo)

- D(A-a)O₂ aumentada, respuesta a la oxigenoterapia con O₂ del 100 % parcial, PAO₂ baja y PaCO₂ normal o aumentada. Esto sucede cuando, por ejemplo, hay neumonía, edema pulmonar, hemorragia alveolar, carcinoma broncogénico, atelectasias, cardiopatías congénitas o síndrome hepatopulmonar.

3.6.3 Evaluación de la ventilación alveolar

- a. El marcador por excelencia de la ventilación alveolar es el nivel de CO₂ en el alveolo e indirectamente en la sangre arterial [1].



Tabla 3.3. Ventilación alveolar (valores de CO₂).

HIPERVENTILACIÓN ALVEOLAR PACO₂<30 MM HG	CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE HIPOVENTILACIÓN ALVEOLAR
Hipoventilación alveolar PaCO ₂ >35 mm Hg	- PaCO₂ elevada - PaO₂ baja con FiO₂ ambiente - Respuesta a la oxigenoterapia con O₂ del 100 % alta - PAO₂ baja (<85 mm Hg). - D(A-a)O₂ normal.

Fuente: [1].

- a. En hiperventilación, se deben considerar las siguientes etiologías:
- Pulmonares, como enfermedad pulmonar intersticial, exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, neumonía, crisis asmática, tromboembolismo pulmonar y neumotórax.
 - Cardiovasculares, como arritmias, choque, insuficiencia cardíaca y síndrome coronario agudo.
 - Metabólicas, como acidosis metabólica, hipocalcemia e hipoglucemia.
 - Endocrinas, como hipertiroidismo y feocromocitoma.
 - Neurológicas y psicogénicas, como disnea psicógena, trastorno de conversión, meningitis y encefalitis.
 - Otras causas, como dolor, fiebre y sepsis.
- b. En caso de hipoventilación y aumento del CO₂, se deben con-

siderar dos mecanismos:

- iii. Aumento en la producción de CO_2 .
 - iv. Disminución de la ventilación alveolar.
- c. En hipoventilación, conviene considerar las siguientes etiologías:
- iv. Del centro respiratorio, como respiración de Cheyne-Stokes, ataque cerebrovascular, encefalitis, hipotiroidismo, hipotermia y sobredosis de benzodiazepinas.
 - v. De las vías de conducción nerviosa, como por lesión en médula espinal a nivel C3-C4.
 - vi. Del nervio periférico, como síndrome de Guillain-Barré y lesión del nervio frénico.
 - vii. De la sinapsis y del músculo, como miastenia gravis y distrofia muscular.
 - viii. De la pared torácica, como cifoescoliosis, espondilitis anquilosante y tórax inestable.
 - ix. De la vía aérea, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica, crisis asmática, patología laringotraqueal, aspiración de cuerpo extraño y parálisis de cuerdas vocales.
 - x. Metabólicos y tóxicos, como por organofosforados, bloqueadores de la succinilcolina, hipofosfatemia, hipomagnesemia e hipokalemia.
 - xi. Abdominales, como síndrome de hipertensión abdominal, ascitis a tensión y dolor abdominal.
 - xii. Atípicas, como producción aumentada en hipertermia,



dieta rica en carbohidratos, ejercicio, quemaduras, tirotoxicosis e insuflación con CO₂ exógeno en laparoscopia.

3.6.4 Evaluación del estado ácido base

- a. Se reconocen dos determinantes de la cantidad de hidrogeniones:
 - ii. Componente respiratorio.
 - iii. Componente metabólico.

Tabla 3.4. Evaluación del estado ácido base.

ALTERACIÓN	PH	PACO ₂	HCO ₃
Acidemia metabólica	Disminuido	Normal o disminuida	Disminuido
Acidemia respiratoria	Disminuido	Aumentada	Normal o aumentado
Alcalemia metabólica	Aumentado	Normal o aumentada	Aumentado
Alcalemia respiratoria	Aumentado	Disminuida	Normal o disminuido

Fuente: [1].

- a. En el enfoque fisiológico del análisis del estado de base, considerar:
 - ii. De acuerdo con la ecuación de Henderson y Hasselbalch, el pH es inversamente proporcional a la PCO₂ y directamente proporcional al HCO₃.

- iii. Cuando un componente del sistema se altera, el resto del sistema busca el equilibrio.
 - iv. Se recomienda evaluar el pH inicialmente. Si este se encuentra fuera de rangos, evalúe el componente respiratorio a través del CO_2 y, finalmente, el componente metabólico por las variables HCO_3 , BE y Hmet.
 - v. Los **trastornos respiratorios** se instauran de forma rápida, mientras que la compensación metabólica toma de horas a días; por lo cual, todo trastorno respiratorio **no compensado** se denomina **agudo** y **compensado** se considera **crónico** [1].
- b. Se deberían considerar las siguientes etiologías:
- i. Acidosis metabólica
 - Brecha aniónica elevada: cetoacidosis, acidosis láctica, intoxicaciones, insuficiencia renal avanzada y rabdomiolisis grave.
 - Anión gap normal: pérdidas gastrointestinales de HCO_3 , acidosis tubular renal e insuficiencia renal moderada.
 - ii. Alcalosis metabólica
 - Con respuesta al cloruro: pérdidas gastrointestinales superiores, empleo previo de diuréticos y recuperación de hipercapnia crónica.
 - Sin respuesta al cloruro: exceso de mineralocorticoides efectivos, empleo actual de diuréticos, hipopotasemia grave y administración excesiva de álcalis.
 - iii. Acidosis respiratoria
 - Depresión del centro respiratorio, fallo neuromuscular, disminución de la adaptabilidad parenquimatosa y extrapa-



renquimatosa. y aumento de la resistencia de la vía aérea.

- iv. Alcalosis respiratoria
- Estimulación del sistema nervioso central, hipoxemia (neumonía, tromboembolismo pulmonar, edema pulmonar agudo), fármacos, sepsis y gestación.

3.7 Estudios Relacionados

3.7.1 Gases venosos

- a. Los parámetros gasométricos arteriovenosos permiten el estudio de perfusión, para ello, la toma debe provenir de sangre venosa central mediante un acceso venoso central adecuadamente posicionado.
- ii. “La $\Delta p(v-a)CO_2$ es la diferencia que existe en los niveles de PCO_2 entre la sangre venosa central y la sangre arterial. En condiciones normales, su valor es de 2 a 6 mm Hg” [6]. Su valor es mayor si incrementa la producción de CO_2 a nivel tisular en condiciones de metabolismo anaerobio. En este caso, “se afirma que constituye un reflejo de flujo sanguíneo inadecuado, mala perfusión tisular o alteraciones de la microcirculación” [6] que revela una disminución del gasto cardíaco.
- iii. La tasa de extracción de oxígeno normal se encuentra entre 20 % y 30 %. Los valores por fuera de estos rangos sugieren hiperdinamia o metabolismo celular bajo, e hipodinamia o metabolismo celular elevado. En ambas situaciones, la perfusión tisular o la microcirculación pueden ser deficientes [6].
- iv. De igual forma, se asocia metabolismo anaerobio con niveles elevados de lactato. No obstante, no se debe olvi-

dar que el incremento puede ocurrir en una gran variedad de escenarios clínicos en ausencia de metabolismo anaerobio como la hiperlactatemia tipo B [6].

- b. “El análisis de los gases venosos se compara bien con gases arteriales para las estimaciones de pH en los adultos, pero no refleja con precisión las concentraciones arteriales de PCO₂ o de PO₂. Por el momento, y mientras no aparezcan grandes estudios que demuestren lo contrario, los gases venosos no pueden reemplazar a los gases arteriales en el análisis ácido-base y de oxigenación en pacientes críticos” [4].

3.8 Referencias

- [1] Rodríguez Gutiérrez AF, Cano Arenas N. La alegría de leer los gases sanguíneos, versión 1.7.1.5.5 Bogotá: Universidad Nacional de Colombia - Departamento de Medicina Interna; 2018.
- [2] Fidkowski C., Helstrom J. Diagnosing metabolic acidosis in the critically ill: bridging the anion gap, Stewart and base excess methods. *Can J Anesth.* 2009;56(3):247-256.
- [3] Berend K, Aiko PJ, Rijk OB. Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *N Engl J Med.* 2014;371(15):1434-1445.
- [4] Dueñas C, Arias C, Almaza A, Ortiz G. ¿Los gases venosos periféricos pueden reemplazar a los gases arteriales en la evaluación de pacientes críticos? *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.* 2017;3(17):203-207.
- [5] Hurtado JC, Salazar T, de la Peña M. Valores normales de gases arteriales en Bogotá. *Umbral científico.* 2007;(10):94-102.
- [6] Epigmenio SM, Sánchez JS, Peniche KG, Martínez EA, Villegas JE, Calyeca MV Evaluación de la perfusión tisular en pacientes con choque séptico normodinámico versus hiperdinámico. *Medicina Crítica.* 2018;32(6):344-350





CAPÍTULO 4. IONOGRAMA

Juana Montoya Navia

Daniel Santiago Quintero Beltrán

Santiago Darío Rosero Lucero



4.1 Definición y Tipo de Muestra

El ionograma es la determinación en sangre de las concentraciones de los iones que son fisiológicamente más importantes y que se encuentran de forma libre en el ser humano. Estos son: sodio, potasio, cloro y bicarbonato [1].

Es uno de los paraclínicos más frecuentes al ingreso hospitalario, como parte de un chequeo de rutina o para hacer seguimiento de los valores de electrolitos en el manejo de una enfermedad particular. Esto se debe a que una amplia variedad de desequilibrios electrolíticos puede conducir a condiciones clínicas graves que requieren una evaluación constante de los hallazgos de un ionograma [2]. La medición de estos electrolitos suele agruparse en un panel metabólico básico, en el que se incluye también la medición de calcio, glucosa, nitrógeno ureico y creatinina. Los trastornos electrolíticos son complicaciones frecuentes del tratamiento de una gran variedad de enfermedades comunes y muchos de los pacientes hospitalizados presentan trastornos de ácido base y de electrolitos [3].

Además del sodio, potasio, cloruro y bicarbonato existen otros electrolitos importantes en la fisiología humana, como el calcio y el magnesio; sin embargo, estos últimos no se incluyen dentro del ionograma porque más del 40 % del total de estos elementos no se encuentran en forma de iones libres, sino unidos a proteínas, principalmente la albúmina. Por ello, son evaluados en exámenes complementarios, que son útiles para condiciones particulares, como enfermedades paratiroides y cardíacas [1].

4.2 Tipo de Muestra

Suero (sangre venosa periférica) [1].



4.3 Indicaciones

El estudio de ionograma suele ser parte de un análisis de sangre de rutina y del perfil metabólico completo para la evaluación de la homeostasis y es estado general de pacientes. También está indicado para la evaluación de condiciones que afecten el balance de líquidos, el estado ácido-base e individualmente para la evaluación de condiciones renales y cardíacas [4].

4.4 Valores Normales en Adultos

Tabla 4.1. Valores normales en adultos.

<i>IONES</i>	<i>VALORES DE REFERENCIA EN ADULTOS MEQ/ L</i>
Sodio	135-145
Potasio	3.5-5.0*
Cloruro	98-106
Bicarbonato	23-30

Fuente: [4].

4.5 Sodio

El sodio (Na^+) es el principal catión extracelular y representa aproximadamente el 90 % del total de cationes inorgánicos. Juega un importante papel en el equilibrio ácido-base del cuerpo, al ser responsable de al menos la mitad de la capacidad osmótica del plasma, y promueve la función neuromuscular [1] [5].



La dieta normal de un adulto incluye entre 3 y 6 gramos de sodio (7 a 14 g de NaCl) el cual es captado casi en su totalidad en el tracto gastrointestinal. El cuerpo requiere únicamente entre 1 y 2 mmol/dL y el exceso es excretado por los riñones, los reguladores finales de la cantidad de Na⁺ y agua en el cuerpo [1]. Por tanto, el contenido de sodio en sangre es el resultado del balance entre la ingesta de sodio en la dieta y la excreción renal [4].

La concentración de sodio se ve afectada por los siguientes factores:

- **Hormona antidiurética (ADH):** controla la reabsorción de agua en los túbulos distales del riñón, por lo que afecta también los niveles séricos de sodio. Un exceso de ADH condiciona una retención y reabsorción de agua, lo que produce hiponatremia.
- **Aldosterona:** promueve la conservación de sodio disminuyendo la excreción renal.
- **Péptido natriurético:** aumenta la excreción renal de sodio.
- **Glucosa e insulina:** aumenta reabsorción tubular de sodio y la retención de sodio.

Complementar el examen de sodio en sangre con la medición de los niveles de sodio en orina por método de recolección de orina en 24 horas es importante para determinar la causa de los niveles anormales de sodio. Cuando hay hiponatremia, si la causa de la anormalidad se debe a una ingesta o absorción inadecuada, los niveles de Na⁺ en orina también se encontrarán bajos; si la causa es disfunción renal, como falla renal crónica, los niveles de Na⁺ en orina se encontrarán altos [5].



4.5.1 Interpretación en condiciones de anormalidad

Tabla 4.2. Causas de alteración de los niveles de sodio.

DIAG- NÓS- TICO	CAUSAS NO FARMACOLÓGICAS	CAUSAS FARMACOLÓGICAS
Hipernatremia	Deshidratación	• Esteroides anabólicos • Antibióticos • Ampicilina • Carbenicilina • Clonidina • Corticosteroides • Diuréticos de asa • Estrógenos • Laxantes • Anticonceptivos orales • Metildopa • Sildenafil • Tetraciclinas • Doxorubicina • Ramipril • Isosorbida
	Incremento de ingesta de sodio • Ingesta excesiva en la dieta • Exceso de sodio en líquidos intra-venosos	
	Disminución de excreción de sodio Síndrome de Cushing Hiperaldosteronismo	
	Incremento de pérdida de agua • Sudoración excesiva • Quemaduras térmicas extensas • Diabetes insípida • Diuresis osmótica • Pérdida gastrointestinal	

Disminución de la ingesta de sodio

- Ingesta insuficiente de sodio
- Deficiencia de sodio en líquidos IV

Incremento de la excreción de sodio

- Enfermedad de Addison y otras causas de insuficiencia suprarrenal
- Diarrea
- Vómito o aspirado nasogástrico
- Insuficiencia renal crónica
- Administración de diuréticos tiazídicos

Incremento de agua en el cuerpo

- Ingesta excesiva de agua
- Suministro excesivo de líquidos IV
- Falla cardíaca congestiva
- Síndrome de secreción inapropiada de ADH
- Dilución osmótica

Pérdidas de sodio por extravasación

- Ascitis (Cirrosis)
- Edema periférico (Concomitante)
- Derrame pleural (Concomitante)
- Pérdida intestinal intraluminal (Obstrucción)

Hiperglucemia (Hiponatremia relativa)

Hiperproteinemia (Pseudohiponatremia)

Hipotiroidismo

- Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
- Captopril
- Carbamazepinas
- Diuréticos
- Carvedilol
- Haloperidol
- Heparina
- Antiinflamatorios no esteroideos
- Sulfonilureas
- Antidepresivos tricíclicos
- Vasopresina
- **Ácido** valproico

Fuente: [4] [5].



Es importante la correlación clínica para la correcta interpretación del sodio sérico

4.6 Potasio

El potasio es el principal catión intracelular. Su concentración promedio dentro de las células de los tejidos es de 150 mmol/L; en los eritrocitos es de 105 mmol/L. Las altas concentraciones de potasio dentro de las células se mantienen gracias a la bomba Sodio/Potasio ATPasa, la cual transporta continuamente el potasio al interior de la célula en contra del gradiente de concentración [1]. La concentración normal sérica de potasio es de 3.5 a 5.0 mEq/L. Debido a que sus concentraciones séricas son demasiado bajas, pequeños cambios en estos valores pueden tener consecuencias significativas [4]. El potasio es responsable de mantener el balance ácido-base, regular la presión celular osmótica y la conducción eléctrica en células musculares, especialmente en células musculares cardíacas y esqueléticas. El potasio es excretado por los riñones y su reabsorción renal (túbulo contorneado proximal y porción ascendente de ASA de Henle) es poca, por lo cual debe ser administrado de forma adecuada en la dieta o de forma intravenosa cuando el paciente no lo puede recibir de forma oral [4].

La concentración sérica de potasio depende de los siguientes factores:

- Niveles de insulina: activa la bomba sodio potasio ATPasa, con lo cual promueve el ingreso de potasio a la célula, lo que disminuye sus niveles séricos.
- Aldosterona: esta hormona promueve la pérdida renal de potasio.
- Reabsorción de sodio: tienen una relación inversa: a medida

que el sodio es reabsorbido, el potasio es eliminado.

- Balance ácido base: los estados de alcalosis tienden a disminuir las concentraciones séricas de potasio, al promover el movimiento intracelular de potasio. Los estados de acidosis tienden a aumentar las concentraciones séricas de potasio lo que revierte el movimiento de potasio intracelular [4].
- Ingesta de potasio.

Los niveles séricos de potasio deben seguirse cuidadosamente en pacientes con: lesión renal aguda, uremia, enfermedad de Addison, vómito o diarrea; pacientes con terapia esteroidea; pacientes en manejo con diuréticos de potasio; y, principalmente, los pacientes en manejo con medicamentos como los digitálicos, ya que tanto la hipopotasemia como la hiperpotasemia pueden inducir arritmias cardíacas [4].

Es importante para el análisis tener en cuenta la pseudohiperpotasemia, que es la elevación de los niveles séricos de potasio causada por hemólisis, la cual puede presentarse por torniquetes, mal procedimiento en la toma de la muestra, entre otros [6].

4.6.1 Interpretación en condiciones de anormalidad



Tabla 4.3. Causas de alteración de los niveles de potasio.

DIAGNÓSTICO	CAUSAS
Hiperpotasemia	Ingesta o administración intravenosa excesiva de potasio
	Mayor liberación de potasio de las células - Acidosis metabólica - Deficiencia de insulina, hiperglucemia e hiperosmolaridad - Aumento del catabolismo tisular - Bloqueadores beta - Ejercicio - Sobredosis de digitálicos o glucósidos de digitálicos relacionados - Transfusión de glóbulos rojos - Succinilcolina - Clorhidrato de arginina - Activadores de los canales de potasio dependientes de ATP (por ejemplo: inhibidores de calcineurina, diazóxido, minoxidil y algunos anestésicos volátiles)
	Excreción urinaria reducida de potasio - Reducción en la secreción de aldosterona - Reducción en la respuesta a la aldosterona - Disminución del suministro distal de sodio y agua
	Depleción efectiva del volumen de sangre arterial
	Enfermedad renal aguda y crónica
	Otros - Deterioro selectivo de la secreción de potasio - Síndrome de Gordon - Ureteroyeyunostomía

Deficiencia dietaria o administración intravenosa insuficiente de potasio

Mayor entrada a las células

- Elevación del pH extracelular
- Mayor disponibilidad de insulina
- Actividad Betaadrenérgica elevada: estrés o administración de agonistas beta
- Aumento marcado en la producción de células sanguíneas
- Hipotermia
- Intoxicación por cloroquina

Aumento de las pérdidas gastrointestinales

- Vómito, diarrea, drenaje por tubo, abuso de laxantes

Aumento de las pérdidas urinarias

- Diuréticos
- Exceso de mineralocorticoides
- Pérdida de secreciones gástricas
- Aniones no reabsorbibles
- Acidosis tubular renal
- Hipomagnesemia (Hipopotasemia refractaria)
- Anfotericina B
- Nefropatías por pérdida de sal, incluido el síndrome de Bartter o Gitelman
- Poliuria

Aumento de las pérdidas por sudor

- Diálisis
- Plasmaféresis

Fuente: [7][8].

4.7 Cloruro

El cloruro es el mayor anión extracelular. Junto al Na^+ , está significativamente involucrado en la distribución de agua, la presión osmótica y el balance de aniones-cationes en el espacio extracelular. El cloruro se encuentra extracelularmente en concentraciones



de ≈ 103 mmol/L, en el espacio intracelular de los eritrocitos las concentraciones de Cl^- son de 45 a 54 mEq/L y en otras células es de 1 mmol/L. El cloruro es captado casi en su totalidad por el tracto gastrointestinal y es eliminado por los riñones [1].

Las alteraciones del cloruro rara vez se presentan solas. Usualmente se deben observar de la mano con las concentraciones de otros iones como el sodio y el bicarbonato para evaluar el balance ácido-base [2] [4].

4.7.1 Interpretación en condiciones de anormalidad

Tabla 4.4. Causas de alteración de los niveles de cloro.

DIAGNÓSTICO	CAUSAS NO FARMACOLÓGICAS	CAUSAS FARMACOLÓGICAS
Hipercloremia	- Deshidratación - Acidosis renal tubular - Suministro excesivo de infusión salina - Síndrome de Cushing - Eclampsia - Mieloma múltiple - Disfunción renal - Acidosis metabólica - Hiperventilación - Anemia - Alcalosis respiratoria - Hiperparatiroidismo - Diarrea con pérdida de bicarbonato	- Acetazolamida - Cloruro de amonio - Andrógenos - Clorotiazida - Preparados de cortisona - Estrógenos - Hidroclorotiazida - Metildopa - Guanetidina - Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Hipocloremia	- Hiperhidratación - Falla cardíaca congestiva - Síndrome de secreción inapropiada de ADH - Vómito o aspirado gástrico crónico - Acidosis respiratoria crónica - Nefritis con pérdida de sales - Enfermedad de Addison - Quemaduras - Alcalosis metabólica - Terapia con diuréticos - Hipocalcemia - Aldosteronismo - Acidosis respiratoria	- Aldosterona - Bicarbonato - Corticosteroides - Cortisona - Hidrocortisona - Diuréticos de asa - Diuréticos tiazídicos - Triamtereno
---------------------	---	--

Fuente: [2] [4].

4.8 Bicarbonato

El bicarbonato es una sustancia cuya función principal es el balance ácido-base de los fluidos corporales ya que es considerado un buffer fuerte. Luego del ion cloruro, es el anión más importante para mantener la neutralidad eléctrica (carga negativa) del fluido intracelular y extracelular [4]. También está involucrado en el transporte de dióxido de carbono desde los tejidos hasta los pulmones [2]. Los niveles de bicarbonato son regulados por los riñones y, en términos generales, sus valores estarán elevados en estados de alcalosis y disminuidos en casos de acidosis [4].

4.8.1 Interpretación en condiciones de anormalidad



Tabla 4.5. Causas de alteración de los niveles de bicarbonato

DIAGNÓSTICO	CAUSAS NO FARMACOLÓGICAS	CAUSAS FARMACOLÓGICAS
Niveles elevados de bicarbonato	- Enfermedad pulmonar obstructiva crónica - Hipoventilación - Síndrome de Cushing - Falla cardíaca congestiva - Edema pulmonar - Hiperaldosteronismo - Acidosis respiratoria compensada - Lavado gástrico - Anoxia - Alcalosis metabólica - Vómito	- Barbitúricos - Corticosteroides - Aldosterona - Diuréticos de asa - Laxantes - Opiáceos - Sales alcalinas
Niveles bajos de bicarbonato	- Diabetes mellitus - Hiperventilación - Quemaduras - Infarto miocárdico - Enfermedad de Addison - Desnutrición severa - Diarrea - Acidosis metabólica - Acidosis respiratoria compensada - Falla renal	- Cloruro de amonio - Meticilina - Nitrofurantoína - Tetraciclinas - Diuréticos tiazídicos - Metanol - Sales ácidas - Ácido acetil salicílico

Fuente: [2] [4].

4.9 Estudios Relacionados o de Extensión

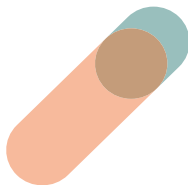
El análisis de electrolitos está estrechamente relacionado con el perfil metabólico completo y otros estudios del metabolismo como el análisis de glucosa, BUN y creatinina; también se pueden complementar con el análisis de otros iones como el calcio y el magnesio [1]. Ante

anormalidades en el análisis de sodio, se suele recomendar también el análisis de sodio en orina, proteínas en orina y osmolaridad, incluidos en el parcial de orina como estudio complementario [5].

4.10 Referencias

- [1] Burtis CA, Bruns DE. Tietz fundamentals of clinical chemistry and molecular diagnostics. 7ma ed. Sawyer BG, ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2015. 413-429p.
- [2] Daniels R. Delmar's Manual of Laboratory. Organized by Type of Test. 2da ed. Oregon: Delmar; 2010.
- [3] McPherson RA, Pincus MR. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods. 23.^a ed. Bluth MH, Bock JL, Bowne WB, Hutchinson RE, Karcher DS, eds. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2017. 1823p.
- [4] Pagana KD, Pagana TJ, Pagana TN. Mosby's diagnostic & laboratory test reference. 14.^aed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2019. 1095p.
- [5] Wilson DD, McGraw-Hill Medical. Manual of Laboratory & Diagnostic Test. Illinois: McGraw-Hill; 2015. 681p.
- [6] Maali Centeno S, Sanchez Gimenez MT, Círez Gonzales C. Torniquete como causa de hemólisis y pseudohiperpotasemia. Revista Electrónica de Portales Medicos.com [Internet]; [2015 enero 27; citado 2021 mayo 8]. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/torniquete-hemolisis-pseudohiperpotasemia/>
- [7] Mount D. Causes and evaluation of hyperkalemia in adults. Uptodate.com [Internet]; [2020; citado 2021 febrero 27]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-and-evaluation-of-hyperkalemia-in-adults>
- [8] Mount D. Causes of hipokalemia in adults. Uptodate.com. [Internet]; [2020, citado 2021 febrero 27]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/causes-of-hypokalemia-in-adults?search=HYPCALEMIA&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2





CAPÍTULO 5. HEMOGRAMA

Haiver Antonio Rodríguez Navarro

Alvaro Neira Zamora

Camila Alejandra Pinzón Ortega



5.1 Definición

El hemograma es el análisis cualitativo y cuantitativo de los componentes celulares de la sangre periférica. Brinda información sobre las tres series celulares (eritrocitos, leucocitos y plaquetas). Actualmente existen 6 tipos de hemogramas (I-VI) clasificados de acuerdo con la diversidad de parámetros que los componen [1]. Para la prueba no se requiere ayuno, pero se recomienda no haber consumido grandes cantidades de comida antes del examen, ni haber realizado ejercicio de gran intensidad (leucocitosis transitoria). Esto para evitar grandes cambios de circulación de metabolitos en la sangre. La muestra es tomada de sangre venosa, cantidad entre 10-12 ml en tubo con anticoagulante ácido etilen-diamino-tetra-acético (EDTA, tapa morada) o en tubo con citrato de sodio (tapa azul) [1] [2].

5.2 Indicaciones

El hemograma está indicado en el estudio o ante la sospecha de las siguientes condiciones: síndromes anémicos, síndromes hemorrágicos, síndromes febriles, síndromes inflamatorios, síndromes infecciosos, síndromes trombóticos, síndromes mononucleósicos, síndromes tumorales, síndromes constitucionales entre otros. También se encuentra indicado para evaluar respuesta a tratamientos médicos [1] [2].

5.3 Valores Normales en Adultos

El hemograma presenta valores de referencia que varían según edad, sexo y altitud. Por esto es importante utilizar los valores de referencia que el laboratorio clínico ha estandarizado para su población. Sin embargo, existen valores de referencia internacionales que se citan a continuación y pretenden servir como guía (Tabla 5.1). Adicionalmente se muestra el esquema ejemplo para la lectura sistemática del hemograma (Ilustración 5.1) [1] [3].



Tabla 5.1. Valores normales del hemograma.

PARÁMETRO	HOMBRES	MUJERES	UNIDADES	%
Leucocitos	4500 a 11000 -10000	4500 a 11000 -10000	cel / μ L	
Neutrófilos	1800 a 7500	1800 a 7500	cel / μ L	54 al 62
Linfocitos	1000 a 4800	1000 a 4800	cel / μ L	25 al 33
Monocitos	200 a 900	200 a 900	cel / μ L	3 al 8
Eosinófilos	100 a 500	100 a 500	cel / μ L	1 al 4
Basófilos	20 a 150	20 a 150	cel / μ L	0 al 2
Eritrocitos	4,5 a 5,2	4 a 4,6	10^{12} /L	
Hemoglobina	13,5 a 18,0	12,0 a 16,0	g/dL	
Hematocrito	41 a 54	36 a 48	%	
Reticulocitos	30000 a 100000	30000 a 100000	cel/ μ L	0.5 al 2
VCM	80 a 100	80 a 100	femtoli- tro (fL)	
HCM	26 a 32	26 a 32	pico- gramos (pg)	
CMCH	31 a 37	31 a 37	g/dL	

RDW	12 + 2	13 + 2	%	
Plaquetas	150 a 450	150 a 450	1000	
MPV	7 a 14	7 a 14	femtoli- tro (fL)	
VSG	1 a 13	1 a 20	mm / 1h	

Fuente: Modificada de [1].

5.4 Interpretación en Condiciones de Anormalidad

5.4.1 Alteración de la serie roja

5.4.1.1 Hematocrito (Hto) y Hemoglobina (Hb): el Hto es la relación entre el volumen corpuscular eritrocitario y el volumen sanguíneo en porcentaje, y la Hb es la proteína intraeritrocitaria encargada del transporte de O₂ y CO₂ [1]. La disminución de la Hb se define como anemia (tabla 5.2), la cual requiere ser clasificada por severidad (tabla 5.3), por etiología (con ayuda de parámetros eritrocitarios), y por velocidad de instauración, la anemia moderada a severa requiere evaluar necesidad de transfusión de glóbulos rojos según contexto del paciente. Valores altos de hematocrito indican eritrocitosis, que puede ser relativa por hemoconcentración, primaria congénita (como la eritrocitosis congénita tipo 1 (ECYT 1)), primaria adquirida (como la policitemia vera), secundaria congénita (como ECYT 2, ECYT 3 o ECYT4), o secundaria adquirida, que es eritropoyetina dependiente y está caracterizadas por aumento o no de EPO en condiciones de hipoxia, o por síntesis de EPO neoplásicas en condiciones normales de oxígeno [5] [8].



Tabla 5.2. Indicación de anemia.

<i>DIAGNÓSTICO DE ANEMIA</i>	
Hombres	Hb<13g/dL
Mujeres no embarazadas	Hb<12 g/dL
Mujeres embarazadas	Hb< 11 g/dL

Fuente: Modificada de [4].

Tabla 5.3. Clasificación de severidad de anemia.

<i>GRADO</i>	<i>RANGO</i>
Leve	10g/dl < Hb < 13-12 g/dL
Moderada	8 g/dL < Hb < 9.9 g/dL
Severa	Hb < 7.9 g/dL

Fuente: Modificada de [4].

5.4.1.2 Disociación Hb /Hto: la Hb debe corresponder aproximadamente a 1/3 del hematocrito. El caso de discordancia se puede presentar en hipoproteinemias, paraproteinemias, crioglobulinemias o pacientes con neoplasias hematológicas [1]. En caso de disociación el hemograma es invalidado.

5.4.1.3 Volumen corpuscular medio (VCM): media estadística del volumen eritrocitario, que permite el enfoque del síndrome anémico. Debe diferenciarse entre anemias microcíticas (VCM<80fl) por déficit de hierro, talasemias o enfermedad sideroblástica,

normocíticas ($80\text{fl} \leq \text{VCM} \leq 100\text{fl}$) (por infecciones crónicas, neoplasias, alteraciones reumatológicas, insuficiencia renal/hepática, entre otros) y macrocíticas ($\text{VCM} > 100\text{fl}$), asociadas a déficit nutricionales (de vitamina B12 o ácido fólico), anemia aplásica, síndrome mielodisplásico, hepatopatía, entre otros [1].

5.4.1.4 Hemoglobina corpuscular media (HCM): media estadística de la cantidad de Hb en cada hematíe que permite clasificar la anemia en hipocrómica ($\text{HCM} < 26$), causada principalmente por déficit de hierro o en la fijación de este; normocrómica; e hiperocrómica ($\text{HCM} > 32$), asociada a déficit de Vitamina B12 y Ácido fólico [1][5].

5.4.1.5 Concentración media de hemoglobina corpuscular (CHCM): concentración media de Hb por decilitro de eritrocitos. Puede encontrarse aumentada en anemias hemolíticas, más comúnmente la esferocitosis hereditaria, y en grandes quemaduras; y disminuida en anemia ferropénica [1].

5.4.1.6 Amplitud /ancho de distribución eritrocitaria (RDW): indica la anisocitosis eritrocitaria. Su elevación está dada por aumento en destrucción y/o disminución en la producción hepática. Es frecuentemente usada en el diagnóstico diferencial de las anemias hipocrómicas, principalmente para distinguir entre beta talasemias (RDW normal) y anemia ferropénica (RDW aumentado). El RDW disminuido no tiene relevancia clínica [1] [2]. Adicionalmente RDW parece ser un predictor independiente de mortalidad en falla cardíaca [7].

5.4.1.7 Recuento de reticulocitos: evalúa la capacidad regenerativa celular, por lo que clasifica la anemia en regenerativa (> 100.000), por hemorragias o hemólisis, y arregenerativa (< 100.000), por lesiones medulares, carenciales, eritropoyesis ineficaz, entre otros.



*Los reticulocitos requieren corrección por niveles de Hto si este es menor a 35 %, como lo indica la Fórmula 1.

$$\%R \text{ corregido}=(\% \text{ RHTO del paciente})/(\text{HTO normal})\times \text{Factor de corrección}$$

Fórmula 1. Corrección de reticulocitos por Hto.

El factor de corrección depende del HTO 35:1.5, HTO 25:2, HTO 15:2.5 [1].

5.4.2 Alteración de la serie blanca

Los leucocitos o glóbulos blancos están compuestos por 5 tipos de células diferentes: neutrófilos o polimorfonucleares, linfocitos, eosinófilos, monocitos, y basófilos. El aumento leucocitario es debido tanto a causas fisiológicas (caso del embarazo o el estrés elevado) como a causas patológicas (como infecciones, inflamación, necrosis tisular, neoplasias, entre otros). Así mismo, valores mayores a 100.000/mm3 deben hacer sospechar síndromes mieloproliferativos. Se debe evaluar el grupo celular que causa la alteración, tanto de forma absoluta como porcentual y con base en la sospecha clínica, solicitar estudios adicionales [1].

Tabla 5.4. Alteraciones en leucocitos.

ALTERACIÓN	VALORES
Leucopenia	<4,500 / mm ³
Leucocitosis	>11,000 / mm ³
Hiperleucocitosis	>25,000 / mm ³
Reacción Leucemoide	>50,000 / mm ³
Hiperleucocitosis Maligna	>100,000 / mm ³

Fuente: Modificado de [1].



5.4.2.1 Neutrófilos: participan en la respuesta inmunológica celular a procesos inflamatorios, infecciosos de tipo bacteriano y viral, así como mediada por esteroides y el trauma principalmente [1].

Tabla 5.5. Alteraciones en neutrófilos.

ALTERACIÓN	VALORES	CAUSAS
Neutropenia <1500 / mm³	Leve 1000 a 1500 /mm ³	- Medicamentos - Tóxicos - Neoplasias - Causas genéticas o idiopáticas - Algunas infecciones virales (sarampión, rubéola) - Bacterianas (TBC) - Aplasia medular - Infiltraciones medulares
	Moderada 500 a 1000 /mm ³	
	Severa <500 /mm ³	
Neutrofilia >7500 /mm³	No aplica	- Infecciones bacterianas - Necrosis tisular - Esplenectomía - Enfermedades inflamatorias - Leucemia mieloide crónica

Fuente: Modificado de [1] [3] [6].

5.4.2.2 Linfocitos: los linfocitos tipo T participan en la respuesta inmunológica celular, mientras que linfocitos tipo B participan en la respuesta inmunológica humoral al producir anticuerpos contra virus y bacterias [1].



Tabla 5.6. Alteraciones en linfocitos.

ALTERACIÓN	CAUSAS
Linfopenia <1000 / mm³	- Algunas infecciones como: VIH, mononucleosis, TBC - Enfermedades sistémicas como LES, Miastenia gravis - Insuficiencia renal - Tratamientos inmunosupresores - Corticoides - Quimio/radio terapia - Desnutrición - Alcoholismo - Entre otros
Linfocitosis >5000 /mm³	- Leucemias / Linfomas - Infecciones virales como: EBV, CMV, hepatitis, toxoplasmosis - Reacciones agudas por estrés asociado a sepsis - Insuficiencia cardíaca - Cirugías o fármacos - Tabaquismo - Tirotoxicosis - Trastornos autoinmunes

Fuente: Modificado de [1] [6].

5.4.2.3 Basófilos: participan en reacciones inflamatorias y de sensibilización. La basofilia ($\geq 100/\text{mm}^3$) puede ser de origen periférico asociada a infecciones (como sarampión o tuberculosis), alergias, trastornos endocrinos o de origen medular/central, debido a un síndrome mieloproliferativo (el cual es la causa más frecuente) [1].

5.4.2.4 Eosinófilos: participan en la destrucción de parásitos, fagocitosis de complejos antígeno-anticuerpo y en reacciones de tipo alérgico. La eosinofilia es dada por infecciones parasitarias como toxocariasis, filariasis, por hongos tipo coccidiomicosis

o criptococosis, alergias tipo asma, rinitis alérgica, enfermedad de Addison, síndromes de hipereosinofilia, entre otros [1].

Tabla 5.7. Alteraciones en eosinófilos.

ALTERACIÓN	VALORES
Eosinopenia	$< 50 / \text{mm}^3$
Eosinofilia $> 500 / \text{mm}^3$	Leve 500 a 1500 / mm^3
	Moderada 1500 a 5000 / mm^3
	Severa $> 5000 / \text{mm}^3$

Fuente: Modificado de [1].

5.4.2.5 Monocitos: son células fagocíticas y presentadoras de antígeno, que se transforman en los tejidos en macrófagos. La Monocitosis $> 900 / \text{mm}^3$ está asociada principalmente a mononucleosis infecciosa y Citomegalovirus (CMV). Se puede encontrar elevada en otros escenarios incluyendo leucemias [1].

*Monocitopenia, eosinopenia y basopenia no tienen relevancia en la práctica clínica [6].

5.4.3 Alteración de la serie plaquetaria

5.4.3.1 Las plaquetas: son fragmentos de citoplasma de células megacariocitos anucleadas. Contienen gránulos densos y gránulos alfa, y tienen una vida media de 7 a 10 días. Su función consiste en el mantenimiento de la hemostasia y la liberación de factores de crecimiento [1]. Sus dos alteraciones son trombocitopenia la cual es



de dos mecanismos: disminución de producción o destrucción (que es la más frecuente), puede ser inmune mediada por infección, medicamentos o tóxicos, y trombocitosis. La trombocitopenia severa requiere manejo transfusional con plaquetas (CUP que equivale a 6 unidades de plaquetas estándar) , generalmente se transfunde plaquetas en paciente sangrando con conteo manual de plaquetas menor a 30.000 plaquetas / mm³ o que no está sangrando con conteo menor a 10.000 plaquetas / mm³, o aquel que va a ser llevado a cirugía mayor si conteo menor a 50.000 plaquetas / mm³.

Tabla 5.8. Alteraciones en las plaquetas.

ALTERACIÓN	SUB-CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS / CAUSAS
Trombocitopenia <150000 / mm ³	Leve: 100.000 a 150.000 / mm ³	De origen central por falla medular congénita o adquirida, de origen periférico por hiperesplenismo, púrpura, trombocitopénica inmunitaria, por infecciones. Puede encontrarse disminución de producción o destrucción (más frecuente). Puede ser inmune mediada por infecciones, medicamentos o tóxicos
	Moderada: 30.000 a 100.000 / mm ³	
	Severa: < 30.000 / mm ³	
Trombocitosis >450000 /mm ³	No aplica	De tipo reactiva asociado a síndrome inflamatorio, deficiencia de hierro, infección, trauma, sangrado/hemólisis. Por síndromes mieloproliferativos o esplenectomía

Fuente: Elaboración propia a partir de [1] y [6].



Es importante verificar manualmente el conteo plaquetario en toda trombocitopenia realizada en hemograma automatizado, dado que en presencia de EDTA se puede dar pseudotrombocitopenia por empaquetados plaquetarios (algunos protocolos hospitalarios incluyen el conteo manual en estos casos). De igual forma también se puede verificar con tubo citratado.

5.4.3.2 El volumen plaquetario medio (VPM): cuando se encuentra elevado indica regeneración plaquetaria, y se da en pacientes con trombocitopenia por destrucción periférica. Por otro lado, un VPM disminuido es secundario a baja proliferación, como en el caso de pacientes con anemia aplásica, anemia perniciosa o leucemias agudas, posterior a radio/quimioterapia, entre otros [1].

5.5 Estudios Complementarios

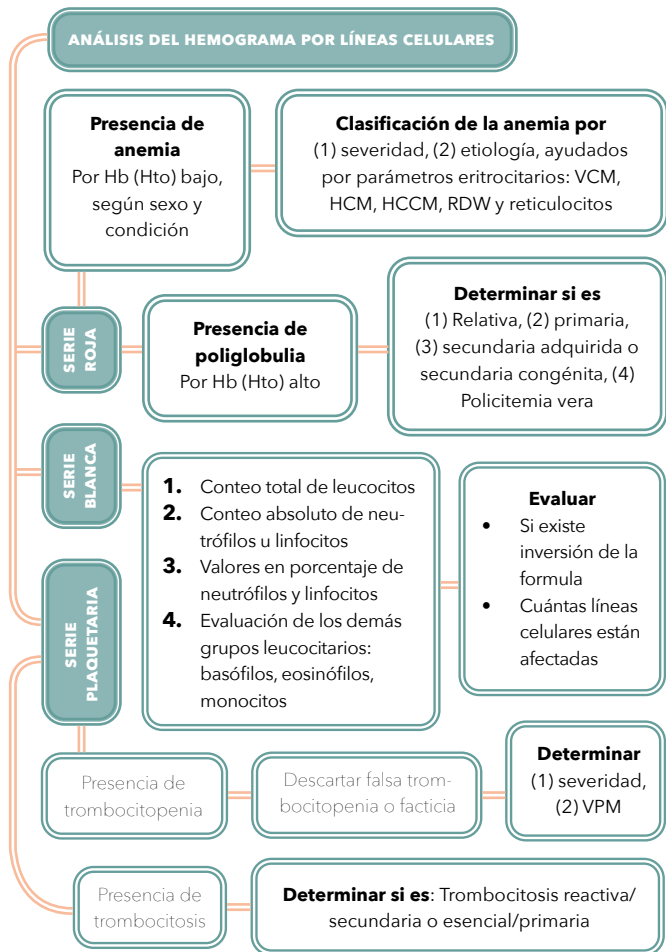
El estudio de la eritrocitosis puede requerir estudios adicionales, la como medición de eritropoyetina para, por ejemplo, descartar tumores productores de EPO o identificar una policitemia vera o policitemia secundaria. Adicionalmente, la anemia hipocrómica puede requerir el estudio de ferrocinética para evaluación de enfermedades en la fijación del hierro. En caso de disociación HTO/Hb se requiere repetir a 37-38 °C y realizar estudio de proteínas por electroforesis.

El frotis de sangre periférica es esencial para dilucidar alteraciones morfológicas de todas las líneas celulares, además, en caso de trombocitopenia, permite identificar agregados plaquetarios.

Finalmente, se puede complementar con el mielograma y biopsia de médula ósea, que permiten evaluar causas centrales de alteraciones celulares.



Ilustración 5.1. Análisis del hemograma por líneas celulares.



Fuente: Elaboración propia.

5.6 Referencias

- [1] Duarte Romero M. Manual del hemograma y el frotis de sangre periférica. Bogotá: Uniandes; 2013.
- [2] Campuzano Maya G. Del hemograma manual al hemograma de cuarta generación. Medicina & Laboratorio. 2007; 11-12(13):511-550.
- [3] Torrent Español M, Serra I B. Interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. Curso de Actualización Pediatría. 2012; 203-216.
- [4] Concentraciones de hemoglobina para diagnosticar la anemia y evaluar su gravedad [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2011; [citado 2020 mayo 2]. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/85842/WHO_NMH_NHD_MNM_11.1_spa.pdf
- [5] Abellán Van Kan G, Abizanda Soler P, Alastuey Giménez C, et al. Tratado de Geriatria para residentes [Internet]. Sociedad Española de Geriatria y Gerontologia; [2020; citado 2021 julio]. Disponible en: https://www.segg.es/tratadogeriatria/pdf/s35-05%2000_primeras.pdf
- [6] Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA. Current medical diagnosis & treatment. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill; 2008.
- [7] Pascual Figal DA. Amplitud de distribución eritrocitaria, mucha más información con solo mirar el hemograma. Medicina Clínica. 2013;140(10):449-50.
- [8] Villegas Martínez A, González Fernández A, Ropero P, et al. Diagnóstico diferencial de las eritrocitosis. Hemoglobinas con alta afinidad por el oxígeno. Anales RANM. 2020;137(1): 35-43.





CAPÍTULO 6: PRUEBAS DE SÍNDROME METABÓLICO (DIABETES Y DISLIPIDEMIAS)

Nickol Juliana Téllez Sánchez

Andrea Carolina Turca Cárdenas

Juana Montoya Navia



En el siguiente capítulo se presenta una breve guía acerca de los exámenes paraclínicos con utilidad diagnóstica de enfermedades implicadas en el metabolismo de lípidos y carbohidratos, tales como la diabetes mellitus (DM) y dislipidemias, entre otras.

Los exámenes para el diagnóstico y seguimiento se basan en la medición de la glucosa, hemoglobina glicosilada, insulina, colesterol total, triglicéridos, HDL y LDL (si es necesario), para la verificación de que los niveles circulantes sean los óptimos según la condición. Los exámenes aquí presentados deben complementarse entre sí.

6.1 Definiciones

6.1.1 Glucosa plasmática

Es una medición cuantitativa de la concentración de glucosa en la sangre periférica que puede realizarse en dos momentos:

6.1.1.1 En ayunas (GPA): se realiza después de un ayuno de por lo menos 8 horas. Es necesario no haber realizado deporte antes de la toma de la muestra; no consumir alcohol, café, ni fumar el día anterior; no tomar medicamentos, ni inyectarse insulina antes de la muestra [1]. Este tipo de examen permite ver la situación del metabolismo de los carbohidratos [2] [3]. Es una medida indirecta de cómo está funcionando la insulina, sobre todo en periodos de ayuno prolongado como cuando dormimos. Según la Asociación Americana de Diabetes (ADA), es útil para el diagnóstico de diabetes, prediabetes y el seguimiento al tratamiento, según los factores de riesgo [4].

6.1.1.2 Glucemia al azar: se realiza de forma aleatoria, es decir, se toma la muestra en cualquier momento [5]. Según la ADA, es útil como prueba de confirmación cuando se encuentra por encima del límite superior esperado y hay síntomas de falla de célula pancreática asociados [4]. Además, se recomienda también repetir la



prueba tomada inicialmente o solicitar una prueba diferente.

6.1.2 Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG)

Es una prueba de provocación con el fin de estudiar la eficiencia del cuerpo para metabolizar la glucosa a través de una muestra de sangre. Es más sensible que la GPA. Se puede ver afectada por estrés metabólico, afecciones clínicas o fármacos [3]. Posee alto valor diagnóstico para diabetes y prediabetes. Es útil para la confirmación de diagnóstico de diabetes gestacional (DMG) [6]. Para esto se utiliza el test de O'Sullivan: se administra una carga de glucosa (50 gr) y se determina la concentración de glucemia plasmática transcurrida una hora. Si esta sale alterada (>140 mg/dl), se debe realizar la confirmación con una PTOG de con carga 100 gr (2,7).

Tabla 6.1. Criterios diagnósticos DMG, prueba confirmatoria PTOG.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DMG	
Ayuno	> 95 mg/dL (5.3 mmol/L)
1 h	> 180 mg/dL (10.0 mmol/L)
2 h	> 155 mg/dL (8.6 mmol/L)
3 h	> 140 mg/dL (7.8 mmol/L)

Fuente: Elaboración propia.

6.1.3 Prueba de hemoglobina glicosilada (HbA1C)

Es indicador retrospectivo de la concentración media de glucosa en los últimos 3-6 meses [4], gracias a la reacción bioquímica de la hemoglobina A del eritrocito con la glucosa que lleva a la for-

mación del compuesto cetoamina [3]. Se usa para el diagnóstico y monitoreo ambulatorio de los niveles de glucosa [3]. Es un método indirecto; por lo tanto, se debe tener en cuenta la influencia de otros factores que pueden afectar el ciclo de vida normal del glóbulo rojo independientemente de la glucemia, como la hemodiálisis, el tratamiento de VIH, la edad, el estado de embarazo, enfermedades genéticas y anemia/hemoglobinopatías [4]. Para este examen es importante no haber donado ni haberse transfundido sangre.

6.2 Valores e Interpretación

Tabla 6.2. Valores de referencia de pruebas de glucosa.

	GPA	PTOG	GLUCEMIA AL AZAR	PRUEBA HBA1C
Normal	<100 mg/ dL (5.6 mmol/L)	<140 mg/ dL	<125 mg /dL	<5,7 % (39 mmol/ mol)
Prediabetes	100 mg/ dL (5.6 mmol/L) a 125 mg/ dL (6.9 mmol/L)	PC: 140 mg/dL (7.8 mmol / L) - 199 mg/dL (11.0 mmol / L) (IGT*)	110 mg / dL (6,1 mmol / L)	5,7- 6,4 % (39-47 mmol / mol)
Diabetes	≥126 mg/dL (7.0 mmol/L)	PC: >200 mg/ dL (11.1 mmol/L)	≥200 mg/ dL (11.1 mmol/L) **	≥6,5 % (48 mmol/ mol)



Diabetes Gestacional	≥ 92 mg/dL (5.1 mmol/L)	1h: > 180 mg/dL (10.0 mmol/L) 2h: > 153 mg/dL (8.5 mmol/L)	No está indicado	En las 24-28 semanas no es recomendado para diagnóstico
* IGT: Intolerancia a la Glucosa. ** La glucemia al azar > 200 es diagnóstica cuando está acompañada con síntomas de polidipsia, polifagia y pérdida de peso.				

Fuente: Elaboración propia a partir de [4] - [6] (8-11).

6.3 Criterios para Realizar las Pruebas para Diagnóstico de Diabetes o Prediabetes en Adultos Asintomáticos [4]

- Se debe considerar las pruebas en adultos con sobrepeso u obesidad (con IMC > 25 Kg/m²) que tienen alguno de los siguientes factores de riesgo:
 - Pariente de primer grado con diabetes
 - Historia de ECV (enfermedad cardiovascular)

- Hipertensión arterial o con terapia para hipertensión
 - Raza/etnia de alto riesgo (afroamericano, latino, asiático americano, nativo americano, isleño del pacífico).
 - Inactividad física
 - Mujeres con síndrome de ovario poliquístico
 - Condiciones clínicas asociadas con la resistencia a la insulina (por ejemplo, acantosis nigricans u obesidad severa)
- Pacientes con prediabetes ($HbA1C > 5.7\%$ [39 mmol/mol]) deben hacerse pruebas anuales
 - Mujeres que fueron diagnosticadas con DMG deben someterse a pruebas de control por el resto de sus vidas con una frecuencia de 3 años
 - Para los demás pacientes, las pruebas deben comenzar a los 45 años
 - Si los resultados son normales, las pruebas se deben realizar con un intervalo de mínimo 3 años y, si hay factores de riesgo, debe considerarse hacerlas con una frecuencia mayor

Entre las herramientas también se encuentra la escala FINDRISC, que valora el riesgo individual de desarrollar DM2 en el plazo de 10 años. “Las principales variables que se relacionan con el riesgo de desarrollar DM en esta escala son: edad, IMC, el perímetro de la cintura, hipertensión arterial con tratamiento farmacológico y los antecedentes personales de glucemia elevada” [12]. Es un test de ocho preguntas, en el cual cada respuesta tiene asignada una puntuación. La puntuación final varía entre 0 y 26. Un puntaje > 20 puntos representa un 50 % de riesgo de desarrollar diabetes en los próximos 10 años [12].



6.4 Criterios para Diagnóstico de Diabetes

Tabla 6.3 Criterios de diagnóstico DM.

CRITERIO	RANGO
GPA	≥ 126 mg / dL (7.0 mmol / L)
PTOG de 2h	≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L)
HbA1C	≥ 6.5 % (48 mmol / mol)
En un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis hiperglucémica, una glucosa en plasma aleatoria	≥ 200 mg / dL (11.1 mmol / L)
Nota: El diagnostico de DM se puede realizar si se cumple al menos uno de los criterios anteriores.	

Fuente: Modificado de [4].

Es necesario realizar una prueba en dos ocasiones distintas y que en ambas esté alterada para que se diagnostique diabetes, o tener dos tipos pruebas distintas alteradas para decir que hay diabetes. También hay que tener en cuenta si el paciente tuvo una enfermedad crítica reciente; en este caso, no se debe hacer diagnóstico (1-3).

6.5 Exámenes Asociados

6.5.1 Péptido C

El Péptido C es liberado por la célula beta-pancreática en cantidades iguales a la insulina. Circula independientemente a esta y se excreta



principalmente por la orina. Se ha utilizado para examinar la reserva secretora de insulina, la función endocrina de las células y la evaluación de estados hipoglucémicos no asociados a diabetes; además es útil para diferenciar entre diabetes tipo 1 (DMT1) y tipo 2 (DMT2) [13].

En DMT1 hay una producción disminuida o nula de insulina, por lo que los niveles del péptido C disminuyen progresivamente con la destrucción de las células beta en los islotes del páncreas [13]. Mientras que, en la DMT2, sin falla de célula beta, la secreción de insulina es aumentada, debido a la resistencia periférica; lo que genera niveles de Péptido C más altos de lo normal.

Tabla 6.4. Valores de referencia para Péptido C

MOMENTO DE LA MEDICIÓN	VALORES**	
Ayuno	< 0,2	Sugiere DMT1
	0,3 - 0,6	Normal
Postprandial	1-3	Normal
Péptido C estimulado por glucagón *	< 0,32	Sugiere DMT1
* La prueba con mayor sensibilidad y de útil recolección clínica es la prueba de péptido C estimulada por glucagón: se miden los niveles de glucosa, insulina y péptido C a los 6 y 10 minutos después de la administración vía intravenosa de 1 ml glucagón [13].		
** Deben ser relacionados con la clínica del paciente		

Fuente: Elaboración propia a partir de [13]

6.5.2 Autoanticuerpos pancreáticos

Los autoanticuerpos antiislotes (ICA) son detectables en el desar-



rollo temprano de DMT1 y se pueden considerar como marcadores de destrucción de células beta autoinmunes, lo que es un predictor de la destrucción progresiva de las células beta, y en una etapa más avanzada, de la falla de estas. La presencia de altos niveles de 2 o más anticuerpos es altamente predictiva de DMT1 [14]. Es útil en la diferenciación entre DMT1 temprana y DMT2, pero su ausencia no excluye diagnóstico si el individuo tiene riesgo.

6.5.3 Insulina

La insulina es una hormona que permite que la glucosa pase a las células. Los niveles de esta se ven principalmente afectados en la diabetes en distinta medida, dependiendo de si es DMT1, debido a su fisiopatología sus niveles bajos o nulos; o DMT2, en la que en un principio la resistencia a la insulina (RI) produce niveles elevados, debido a la producción pancreática para contrarrestar la hiperglucemia (hiperinsulinemia compensatoria). El problema de esta resistencia es que puede generar con el tiempo una disminución en la capacidad del páncreas para producir insulina [15] [16].

Esta prueba se usa para el diagnóstico y vigilancia de la RI, y para seguir el estado de las personas con DMT1 y DMT2. El examen se usa junto con las pruebas de glucosa ya nombradas. Generalmente, se hace paralelo a la PTOG, por lo que requiere un ayuno de al menos 8 horas [15] [16].

6.5.4 Índice Evaluación del Modelo de Homeostasis (HOMA)

Es un modelo de interacción entre la glucosa y la insulina. Se valida con punto de corte de $\text{HOMA-IR} = 1$ para definir la normalidad y $\text{HOMA-IR} = >2,5$ para resistencia a la insulina [17].

Formula 1: Fórmula para calcular el HOMA-IR.

$$\text{HOMA-IR} = ([\text{insulina en ayunas (} \frac{\text{mU}}{\text{mL}} \text{)} \times (\frac{\text{mmol}}{\text{L}} \text{)})] / 22.5$$

Fuente: [18].

El método de fijación con glucosa es el estándar de referencia para la medición directa de la sensibilidad a la insulina. Con respecto a los sustitutos simples, QUICKI y Log (HOMA) se encuentran entre los mejores y más ampliamente validados [8].

6.5.5 Perfil lipídico

Es un conjunto de exámenes de sangre enfocados en la identificación de las principales moléculas lipídicas, con el objetivo de “determinar la existencia o no de dislipidemia y de su severidad, que, aunado al enfoque clínico, permite la aproximación diagnóstica respecto a una dislipidemia primaria o secundaria. El perfil lipídico consta de los siguientes componentes: colesterol total (CT), colesterol HDL (c-HDL), triglicéridos (TG) y colesterol LDL (c-LDL). Este último generalmente se calcula a partir de la fórmula de Friedewald” [18].

Se recomienda la toma de este examen en ayunas para evitar alteraciones en los resultados de triglicéridos medidos (debido a la absorción de ácidos grasos de la ingesta reciente), lo cual puede modificar los datos del cálculo del colesterol LDL (Fórmula de Friedewald). Del mismo modo se recomienda no realizar deporte antes de la toma de la muestra, no fumar el día anterior, ni haber utilizado contrastes yodados 3 días previos a la toma de la muestra ya que lo anterior puede modificar los valores reales del examen [1].

6.5.5.1 Valores normales

6.5.5.1.1 Colesterol LDL: es la principal lipoproteína asociada



a patologías cardiovasculares. Sus valores no son fijos y se fijan como metas según la condición particular del paciente. Los valores cercanos a 190 mg/dL suelen tomarse como demasiado alto para la población general. Para la población con factores de riesgo cardiovascular y otras comorbilidades subyacentes, los valores cercanos a 70-180 mg/dL se consideran elevados.

6.5.5.1.2 Colesterol HDL: los valores deseados están entre 40-60 mg/dL. Valores >60 mg/dL se consideran factor protector.

Tabla 6.4. Valores de referencia del perfil lipídico.

	VALOR NORMAL	VALOR DE RIESGO
Colesterol total (CT)	<180-200 mg/dL	
cLDL	Se ajusta a la meta	> 70-190 mg/dL
cHDL	40-60 mg/dL	
cVLDL	2-30 mg/dL	> 30 mg/dL
Triglicéridos	<150 mg/dL	> 200 mg/dL

Fuente: Elaboración propia a partir de [21] [22].

El examen de perfil lipídico es indicado para cualquier hombre mayor de 35 años y cualquier mujer postmenopáusica; adicionalmente, para cualquier persona con alguno de los siguientes factores de riesgo [18] [23]:

- Enfermedad cardiovascular
- Dos o más factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad cardiovascular indicados en la guía de manejo clínico del



Colegio Americano de Endocrinología

- Diabetes mellitus
- Antecedentes de dislipidemia familiar
- Hipertensión arterial
- Obesidad
- Enfermedad inflamatoria autoinmune (lupus eritematoso sistémico, psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide)
- Aneurisma de la aorta torácica
- Engrosamiento de la íntima carotídea
- Enfermedad renal crónica



Tabla 6.5. Enfermedad cardiovascular ateroesclerótica

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR ATEROESCLERÓTICA	
CATEGORÍA DE RIESGO	FACTORES DE RIESGO Y RIESGO
Riesgo extremo	- ASCVD* progresiva incluyendo angina inestable - ASCVD diagnosticada más DM, enfermedad renal crónica o hipercolesterolemia familiar - Historia de ASCVD prematura (Hombres <55 años)
Riesgo muy alto	- ASCVD diagnosticado u hospitalización reciente por enfermedad vascular periférica; o riesgo a 10 años >20 % - Diabetes con >1 factor de riesgo - Enfermedad renal crónica > estadio 3 con albúmina - Hipercolesterolemia familiar
Riesgo alto	- Más de 2 factores de riesgo y riesgo a 10 años >10 % - DM o enfermedad renal crónica > estadio 3 sin
Riesgo moderado	- <2 factores de riesgo y riesgo a 10 años <10 %
Riesgo bajo	- Sin factores de riesgo

Fuente:

arterioesclerótica categorías de riesgo y metas.

ARTERIOESCLERÓTICA CATEGORÍAS DE RIESGO Y METAS				
RIESGO A 10 AÑOS	METAS DE TRATAMIENTO (MG/DL)			
	LDL-C	NO-HDL-C	APOB	TG
Riesgo alto: enfermedad arterial crónica > estadio 3 o hipercolesterolemia grave; hombres >65 años; mujeres <65 años)	<55	<80	<70	<150
Riesgo intermedio: enfermedad por síndrome coronario agudo o enfermedad arterial crónica >20 % de estenosis; enfermedad renal crónica o proteinuria	<70	<100	<80	<150
Riesgo bajo: enfermedad por síndrome coronario agudo o enfermedad arterial crónica <20 % de estenosis; otros factores de riesgo	<100	<130	<90	<150
Riesgo muy bajo: enfermedad por síndrome coronario agudo o enfermedad arterial crónica <10 % de estenosis; otros factores de riesgo	<100	<130	<90	<150
Riesgo muy bajo: enfermedad por síndrome coronario agudo o enfermedad arterial crónica <5 % de estenosis; otros factores de riesgo	<130	<160	NR	<150

Referencia: [24].



6.5.6 Ecuación de Friedewald

Método indirecto de medición del cLDL a partir del conocimiento del CT, el HDL y los TG en un examen de sangre.

$$CT = cLDL + HDL + TG/S$$

Es decir,

$$cLDL = CT - HDL + TG/S$$

Fórmula 2: Fórmulas para la medición indirecta del cLDL

Fuente: [20].

Limitaciones: no se recomienda su uso en alguna de las siguientes situaciones:

- Triglicéridos superiores a 400 mg/dl
- Disbetalipoproteinemia, ya que las beta- VLDL contienen más colesterol que las VLDL normales
- Paciente homocigoto para la Apo E

6.6 Referencias

- [1] Hospital Departamental Universitario de caldas Santa Sofía. Protocolos clínicos protocolo de preparación de pacientes para exámenes de laboratorio [Internet]; [2018; citado 2021 julio 20]. Disponible en: <https://www.santasofia.com.co/ss/phocadownload/Guia-Paciente/DT110-R5-P16-Preparacion-de-Pacientes-para-Examenes-de-Laboratorio.pdf>
- [2] Pruebas y diagnóstico de la diabetes. National Institute of Diabetes and Kidney Disorder. [Internet]; [citado 2020 mayo 2]. Disponible en: <https://www.niddk.nih.gov/health-informa->

- tion/informacion-de-la-salud/diabetes/informacion-general/pruebas-diagnostico#diagnosticar
- [3] Reinauer H, Home PD, Kanagasabapathy AS, Heuck CC. Diagnóstico y monitorización de la Diabetes Mellitus desde el Laboratorio [Internet]; [2005; citado 2021 julio 20]. 1-68 p. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42642/9241590483_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
 - [4] Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2020. Diabetes Care. 2020;43(Suppl 1):S14-S31.
 - [5] Diagnóstico de la diabetes. Diabetes Education Online [Internet]; [citado 2020 mayo 2]. Disponible en: <https://dtc.ucsf.edu/es/tipos-de-diabetes/diabetes-tipo-1/compreension-de-la-diabetes-tipo-1/datos-basicos/diagnostico-de-la-diabetes/>
 - [6] Ministerio de Salud y Proteccion Social Colombia. Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la Diabetes Gestacional. Guía para profesionales de la saludColombia; 2016.
 - [7] Agência valenciana de salut. Test de O'Sullivan [Internet]; [citado 2021 julio 20]. Disponible en: http://publicaciones.san.gva.es/comun/ciud/docs/pdf/analisisclin_cas_8.pdf
 - [8] Katta S, Desimone ME, Weinstock RS. Pancreatic Islet Function Tests; [actualizado 2021 marzo 16]. En: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278985/>
 - [9] American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37 Suppl 1:S81-90
 - [10] Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de práctica clínica para el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la diabetes *mellitus* tipo 2 en la población mayor de 18 años.



Guía para profesionales de la salud. Colombia; 2015.

- [11] Solis-Herrera C, Triplitt C, Reasner C, DeFronzo RA, Cersosimo E. Classification of Diabetes Mellitus; [actualizado 2018 febrero 24]. En: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279119/>
- [12] Lindström J, Tuomilehto J. The diabetes risks core: a practical tool to predict type 2 diabetes risk. *Diabetes Care* 2003;26(3):725-31.
- [13] Leighton E, Sainsbury CA, Jones GC. A Practical Review of C-Peptide Testing in Diabetes. *Diabetes Ther.* 2017;8(3):475-487.
- [14] Acosta Valdés PP, Varona Rodríguez F, García Sánchez J, Pérez Cruz B.. Anticuerpos antiislotos pancreáticos en diabéticos tipo I y familiares de primer grado. *Revista Archivo Médico de Camagüey.* 2002;6(3):235-245.
- [15] Cipriani-Thorne E, Quintanilla A. Diabetes mellitus tipo 2 y resistencia a la insulina. *Revista Médica Herediana.* 2010;21(3):160-171.
- [16] Insulina en la sangre [Internet]; [citado 2020 mayo 28]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/pruebas-de-laboratorio/insulina-en-la-sangre/>
- [17] Acosta AM, Escalona M, Maiz A, Pollak F, Leighton F. Determination of the insulin resistance index by the Homeostasis Model Assessment in a population of Metropolitan Region in Chile. *Rev Med Chil.* 2002;130(11):1227-1231.
- [18] Martínez Basila A, Maldonado Hernández J, López Alarcón M.. Métodos diagnósticos de la resistencia a la insulina en la población pediátrica. *Boletín médico del Hospital Infantil de México.* 2011;68(5):397-404.
- [19] Katz A, Nambi SS, Mather K, et al. Quantitative Insulin Sensitivity Check Index: A Simple, Accurate Method for Assess-

ing Insulin Sensitivity In Humans. J Clin Endocrinol Metab. 2000;85(7):2402-10.

- [20] Lee J, Jang S, Jeong H, Ryu O-H. Validation of the Friedewald formula for estimating low density lipoprotein cholesterol: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2009 to 2011. Korean J Intern Med [Internet]. 2020 [cited 2021 Aug 9];35(1):150. Available from: /pmc/articles/PMC6960042/
- [21] Arnett DK, Blumenthal RS, Albert MA, et al. 2019 ACC/AHA Guideline on the Primary Prevention of Cardiovascular Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;140(11):e596-646.
- [22] Web Supplement to the 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol [Internet]; [2018; citado 2020 mayo 2]. Disponible en: http://jaccjacc.acc.org/Clinical_Document/Cholesterol_GL_Web_Supplement.pdf
- [23] MinSalud. Guía de práctica clínica para la prevención, detección temprana, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las dislipidemias en la población mayor de 18 años [Internet]; [2014; citado 2021 julio 20]. Disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/IETS/GPC-Dislipidemi-completa.pdf>
- [24] Handelsman Y, Jellinger PS, Guerin CK, et al. Consensus statement by the American association of clinical endocrinologists and American college of endocrinology on the management of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease algorithm-2020 executive summary. Endocr Pract. 2020;26(10):1196-1224.





CAPÍTULO 7: HORMONAS SEXUALES

Laura Natalia Bermúdez Silva

Sebastián Rodríguez Paz



7.1 Estudios de Fertilidad

En los estudios de fertilidad se incluyen distintos paraclínicos que se pueden agrupar en el perfil de hormonas sexuales. Este incluye un grupo de biomoléculas involucradas con la fisiología sexual masculina y femenina. Estas biomoléculas, en las que se incluyen principalmente hormonas, están implicadas en la función reproductiva y su desequilibrio o alteración puede asociarse con infertilidad, anovulación, amenorrea, producción inadecuada de espermatozoides, entre otras.

7.2 Perfil Hormonal Sexual Masculino

Múltiples anormalidades pueden afectar la salud sexual y reproductiva en el hombre, como los hipogonadismos, tanto hipergonadotrópico como hipogonadotrópico, la disfunción eréctil y la ginecomastia. Debido al ritmo circadiano de secreción de la testosterona, principal hormona androgenizante, la muestra de suero debe tomarse en horas de la mañana. En el hombre se estudian las hormonas relacionadas principalmente con la espermatogénesis. Estas son:

7.2.1 Hormona foliculoestimulante (FSH)

La FSH regula la espermatogénesis actuando sobre las células de Sertoli, las cuales se encargan de nutrir a las espermatogonias. Además, la FSH promueve la producción de proteínas fijadoras de andrógenos (ABP). Una de las indicaciones para medir FSH es un conteo de espermatozoides menor a 5 millones/mL en el paciente, pues la mayoría de estos pacientes tendrá niveles de FSH elevados junto a una LH y testosterona normales [1].

Niveles séricos elevados de FSH se asocian a un funcionamiento insuficiente de los testículos. Esto puede deberse a la edad o a daños en el tejido testicular a causa de alcohol, radioterapia o qui-



mioterapia. Además, tumores en la hipófisis, como los adenomas hipofisarios, pueden elevar los niveles de FSH.

Niveles séricos bajos de FSH se asocian a producción insuficiente a nivel hipofisario a causa de disfunción hipofisaria, pero, junto a una testosterona baja, sugieren un hipogonadismo hipogonadotrópico [1].

7.2.2 Hormona luteinizante (LH)

La LH es una hormona producida por las células gonadotrópicas en la adenohipófisis. Su producción es regulada por la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). La LH estimula la síntesis y secreción de testosterona en los testículos, al actuar en las células de Leydig, favoreciendo la síntesis de testosterona y, de esta manera, también la espermatogénesis [2].

Niveles séricos elevados de LH son indicativos de trastornos en los que la retroalimentación del eje hormonal por parte de las gónadas está ausente o inhibida, lo cual causa una producción elevada por la hipófisis. En los hombres esto puede ocurrir en la insuficiencia testicular y la anorquia.

Los niveles séricos disminuidos de LH se asocian a una producción insuficiente a nivel hipofisario, y pueden causar hipogonadismo, que se manifestaría en el hombre con una producción disminuida de espermatozoides.

7.2.3 Testosterona

Es la hormona sexual masculina (andrógeno), aunque no exclusiva del hombre. Su síntesis ocurre en las células de Leydig en los testículos (>95 %), gracias a la acción de la LH, y el 5 % restante de esta producción total ocurre en las suprarrenales. Entre sus efectos fisiológicos se encuentran los relacionados con la síntesis proteica

y el crecimiento de los tejidos con receptores androgénicos, por lo que sus efectos se conocen como virilizantes (o androgénicos) y anabolizantes. Los efectos anabolizantes incluyen el crecimiento de la masa muscular, de la densidad ósea y estimulación del crecimiento longitudinal. Por otro lado, los efectos androgénicos incluyen la formación y maduración de los órganos sexuales masculinos, y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.

A su vez, tiene relación directa con la producción adecuada de espermatozoides, por lo que niveles séricos bajos de testosterona se relacionan con alteraciones en su calidad y por lo tanto en la fertilidad. Los niveles de testosterona disminuyen con la edad [3].

Niveles séricos altos de testosterona se asocian al consumo de esteroides y tumores en la glándula suprarrenal o en los testículos.

7.2.4 Dihidrotestosterona

La 5 α -dihidrotestosterona es un derivado de la testosterona gracias a la acción de la 5 α -reductasa y es un andrógeno mucho más potente que aquella gracias a su gran afinidad con los receptores androgénicos. Se asocia principalmente a la aparición de la alopecia androgénica, y a la hiperplasia prostática benigna [3].

7.2.5 Prolactina

En el hombre, la prolactina en niveles fisiológicos favorece los receptores de LH en las células de Leydig, promoviendo la síntesis y secreción de testosterona, y por ende la espermatogénesis. Sin embargo, niveles séricos elevados tienen un efecto antagónico en la testosterona, pues la disminuyen. Estos niveles elevados pueden deberse a un tumor productor de prolactina en la hipófisis (prolactinoma), los cuales son los tumores más frecuentes de la hipófisis (y por lo general benignos) [4].



7.2.6 Valores de referencia hormonas sexuales masculinas

Tabla 7.1. Valores de referencia hormonas sexuales masculinas.

<i>HORMONA</i>	<i>RANGO DE REFERENCIA</i>
FSH	1 mUI/ml - 12 mUI/ml
LH	2 mUI/ml - 12 mUI/ml
Testosterona libre	90 pgr/ml - 300 pg/ml
Testosterona total	270 ngr/dl - 1070 ng/dl
5a-DHT	30 ngr/dl - 85 ng/dl
Prolactina	2,5 ngr/ml - 17 ng/ml

Fuente: Elaboración propia a partir de “Valores de referencia FSH, LH, testosterona, estradiol y otras hormonas sexuales, S-DHEA, Tarifa CS”.

Es importante recordar que algunos valores de referencia pueden variar según el laboratorio. Además, estos valores son para un hombre adulto en edad reproductiva.

7.3 Perfil Hormonal Sexual Femenino

Para la fertilidad femenina se estudian hormonas relacionadas con este proceso, incluyendo el funcionamiento de los ejes hormonales y sus ciclos. Alteraciones en este eje y los ciclos pueden manifestarse como períodos menstruales irregulares, el síndrome de ovario poliquístico e hirsutismo, entre otras. Es importante considerar que alteraciones en los periodos menstruales, como amenorrea o dismenorrea pueden indicar alter-



aciones del eje que deben ser evaluadas. Además, respecto a la fertilidad, también se puede evaluar la reserva ovárica.

El perfil hormonal sexual femenino se compone de:

7.3.1 Hormona foliculoestimulante (FSH)

En la mujer, la FSH estimula el crecimiento del folículo ovárico y en los folículos antrales estimula la supervivencia de ellos mismos. Además, durante la primera mitad del ciclo menstrual, la FSH estimula la producción de estradiol y en menor medida de la inhibina [5].

Niveles séricos aumentados de FSH en mujeres se asocian a tumores hipofisarios. Son también comunes en el Síndrome de Turner. Además, durante la menopausia y después de esta incrementan los niveles de FSH, pues en la menopausia ocurre la atresia de folículos ováricos y disminuyen los estrógenos, por ende, no ocurre la retroalimentación negativa en el eje.

Por otro lado, niveles bajos de FSH en mujeres pueden aparecer en estados de anovulación, o en un déficit de producción de la hormona, como en el hipopituitarismo. También durante la gestación los niveles de FSH disminuyen.

7.3.2 Hormona luteinizante (LH)

La LH tiene un papel primordial en la ovulación, con mayor acción en las células de la granulosa en el folículo de Graaf. Durante la menstruación, las células de los folículos expresan más receptores de LH, y esto promueve la síntesis de estradiol. Cuando el folículo está maduro (folículo terciario o de De Graaf) estos niveles de estradiol retroalimentan positivamente la liberación de LH por 24-48 horas, lo que provoca que la LH induzca la secreción de hormonas esteroideas en el folículo, incluida la progesterona (por si ocurre



la implantación), lo cual hace que el folículo se rompa e inicie su transformación en el cuerpo lúteo, lo que, a su vez, expulsa el óvulo. Además, la LH permite el funcionamiento adecuado del cuerpo lúteo, que, en caso de fecundación, secretará progesterona durante las semanas iniciales de la gestación hasta que la placenta sea quien la produzca. En caso de no haber fecundación, el cuerpo lúteo sobrevive durante aproximadamente 2 semanas, hasta que se descompone en cuerpo albicans [6].

Al igual que en los hombres, niveles séricos elevados de LH pueden ocurrir en situaciones en las que la retroalimentación negativa por parte de las gónadas está inhibida o ausente, como en el Síndrome de Turner o el Síndrome de Swyer. Sin embargo, en el inicio de la menopausia hay una elevación de la LH que ya se considera proceso fisiológico.

Niveles séricos bajos de LH pueden asociarse al Síndrome de Kallman o a fenómenos en los que exista supresión hipotalámica. También ocurre un descenso de la LH en la triada de la atleta femenina (trastornos alimentarios, amenorrea y osteoporosis).

7.3.3 Prolactina

En las mujeres que lactan la prolactina estimula la secreción de leche en la glándula mamaria. Tiene un efecto inhibitorio en la secreción de gonadotropinas, lo cual resulta en un descenso de la FSH y la LH en estados de hipersecreción [7].

Cuando hay un aumento de prolactina en la sangre, hiperprolactinemia, es necesario sospechar principalmente de un adenoma hipofisario productor de prolactina o de otros tumores, como los meningiomas y tumores de células germinales. Es común encontrar hiperprolactinemia en la enfermedad de ovario poliquístico [8]. Por el contrario, la hipoprolactinemia se asocia con disfunción ovárica en la mujer.

7.3.4 Estradiol

El estradiol es una hormona cuya producción se da principalmente por los folículos en desarrollo en los ovarios, el cuerpo lúteo y la placenta. En la mujer, esta hormona regula el desarrollo, la maduración y el funcionamiento del aparato reproductor. A nivel celular, estimula la foliculogénesis y la producción de hormonas esteroideas; después de la ovulación, junto con la progesterona, favorece la proliferación epitelial en el endometrio para que se dé la implantación del embrión fecundado.

Los niveles séricos de estradiol por debajo del rango pueden encontrarse en mujeres con amenorrea o disfunción menstrual, aunque no son siempre indicativos de patología. El monitoreo del estradiol durante las terapias de fertilidad es útil para tomar decisiones respecto a cuándo es mejor realizar la fecundación (puede ser desde los tres días anteriores a la ovulación hasta dos días después de esta).

7.3.5 Progesterona

Es una hormona liberada principalmente por el cuerpo lúteo y la placenta (durante la gestación). Su acción se da durante la segunda fase del ciclo menstrual y promueve la implantación embrionaria en el endometrio y posteriormente el mantenimiento de la gestación. Su descenso y la ausencia de fecundación resultan en la expulsión del endometrio, que es la causa de la menstruación.

Los niveles séricos elevados ocurren durante la fase del ciclo menstrual mencionada (alrededor del día 21) o si la mujer usa regularmente anticonceptivos orales con progesterona o análogos. Sin embargo, también hay niveles elevados de progesterona en algunos casos de síndrome de ovario poliquístico o en embarazos molares [10].



7.3.6 Hormona antimülleriana

Es una hormona secretada por los folículos inmaduros del ovario, por lo que se utiliza como indicador de la reserva ovárica. No depende de la gonadotropina ni de los óvulos maduros, de ahí que no es dependiente del ciclo menstrual. Por ende, puede ser tomada en cualquier momento [11].

En mujeres adultas los niveles de hormona antimülleriana se relacionan con la fertilidad. Los niveles séricos altos son normales en este grupo poblacional que tiene todo el potencial para la fecundación. Este valor decrece con el tiempo, pues la reserva ovárica disminuye [11].

7.3.7 Dihidrotestosterona

Si bien en las mujeres la dihidrotestosterona no juega un papel clave en la reproducción y su fisiología, sus elevados niveles resultan en manifestaciones andrógenas, como el hirsutismo, un crecimiento de vello con patrón masculino en el rostro, el pecho y el dorso [3].

7.3.8 Valores de referencia hormonas sexuales femeninas

Tabla 7.2. Valores de referencia hormonas sexuales femeninas.

<i>HORMONA</i>	<i>RANGO DE REFERENCIA</i>
FSH	3 mUI/ml - 9 mUI/ml
LH	2 mUI/ml -10 mUI/ml
Estradiol	27 pg/ml - 161 pg/ml
Progesterona	5 ng/ml - 20 ng/ml (medido el día 21 del ciclo)

HAM	0,7 ng/ml – 3,5 ng/ml
Prolactina	0 ng/ml – 20 ng/ml

Fuente: Elaboración propia a partir de “Valores de referencia FSH, LH, testosterona, estradiol y otras hormonas sexuales, S-DHEA, Tarifa CS”.

Es importante recordar que algunos valores de referencia pueden variar según el laboratorio y que fluctuarán durante las fases del ciclo menstrual. Respecto a la FSH, esta tendrá un leve aumento al final de la fase lútea y al inicio de la fase folicular durante los primeros días, con un posterior descenso hasta presentar un pico durante los días anteriores a la ovulación. Por otro lado, la LH tendrá niveles estables durante todo el ciclo, pero tendrá un pico también en los días anteriores a la ovulación. Los estrógenos tendrán un pequeño pico en los primeros días de la fase folicular y después un incremento gradual hasta la ovulación. Después de esta disminuirán y presentarán otro pico aproximadamente siete días después de la ovulación para disminuir de nuevo en los últimos días de la fase lútea. Finalmente, la progesterona tendrá niveles bajos durante toda la fase folicular y una vez se da la ovulación comenzarán a aumentar los niveles, hasta lograr un pico máximo a los siete días.

7.4 Referencias

- [1] Schubert M, Pérez Lanuza L, Gromoll J. Pharmacogenetics of FSH Action in the Male. *Frontiers in Endocrinology*. 2019;10.
- [2] Baburski A, Andric S, Kostic T. Luteinizing hormone signaling is involved in synchronization of Leydig cell's clock and is crucial for rhythm robustness of testosterone production†. *Biology of Reproduction*. 2019;100(5):1406-1415.
- [3] Kelly D, Jones T. Testosterone: a metabolic hormone in health and disease. *Journal of Endocrinology*. 2013;217(3):R25-R45.



- [4] Raut S, Deshpande S, Balasinar NH. Unveiling the Role of Prolactin and its Receptor in Male Reproduction. *Hormone and Metabolic Research*. 2019;51(04):215-219.
- [5] Conforti A, Vaiarelli A, Cimadomo D, et al. Pharmacogenetics of FSH Action in the Female. *Frontiers in Endocrinology*. 2019;10.
- [6] Filicori M, Cognigni G. Roles and Novel Regimens of Luteinizing Hormone and Follicle-Stimulating Hormone in Ovulation Induction. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(4):1437-1441.
- [7] Bouilly J, Sonigo C, Auffret J, Gibori G, Binart N Prolactin signaling mechanisms in ovary. *Molecular and Cellular Endocrinology*. 2012;356(1-2):80-87.
- [8] Capozzi A, Scambia G, Pontecorvi A, Lello S. Hyperprolactinemia: pathophysiology and therapeutic approach. *Gynecological Endocrinology*. 2015;31(7):506-510.
- [9] Kumar A, Banerjee A, Singh D, et al. Estradiol: A Steroid with Multiple Facets. *Hormone and Metabolic Research*. 2018;50(05):359-374.
- [10] Taraborrelli S. Physiology, production and action of progesterone. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*. 2015;94:8-16.
- [11] Hawkins Bressler L, Steiner A. Anti-Müllerian hormone as a predictor of reproductive potential. *Current Opinion in Endocrinology & Diabetes and Obesity*. 2018;25(6):385-390





CAPÍTULO 8: PERFIL DE METABOLISMO MINERAL

Laura Natalia Bermúdez Silva

Sebastián Rodríguez Paz



El metabolismo mineral óseo permite la integridad estructural del esqueleto y a su vez cumple con funciones metabólicas relacionadas con iones. Este metabolismo tiene una regulación hormonal a cargo de la hormona paratiroidea (PTH), la calcitonina, la 1,25-dihidroxi vitamina D, entre otras. Gracias a las acciones de estas se mantiene un funcionamiento óptimo en los procesos celulares que dependen de calcio y otros iones.

Tabla 8.1. Regulación hormonal de metabolismo mineral.

HORMONA	ESTÍMULO	INHIBICIÓN	EFFECTO ÓSEO	EFFECTO RENAL	EFFECTO TGI
Paratohormona	↓Ca++ libre ↑Fósforo sérico	↑Ca++ ↑Vitamina D ↓Magnesio sérico	↑Resorción ósea	↑Reabsorción de Ca++ en el TCD ↑Activación de la vitamina D Fosfatúria	↑Absorción gastrointestinal indirecta de calcio y fósforo
Vitamina D	↑Paratohormona Hipocalcemia	FGF23 Hiperfosfatemia Calcitriol	↑Resorción ósea		↑Absorción gastrointestinal calcio y fósforo
Calcitonina			↓Resorción ósea	↑Excreción renal de Ca++	
TCD: Túbulo contorneado distal					

Fuente: Elaboración propia.

8.1 Hormona Paratiroidea (PTH)

Es una hormona peptídica encargada de regular permanentemente los niveles de calcio en la sangre y líquido extracelular; de



ahí que esta dependa directamente del nivel de calcio ionizado [1]. Cuando el nivel en sangre de calcio es bajo, la secreción de PTH aumenta, lo que causa eventos como:

- Aumento de la resorción o disolución ósea, que garantiza un flujo significativo de calcio a la sangre. Este fenómeno genera la respuesta más inmediata.
- Disminución la excreción renal de calcio al aumentar su reabsorción en el túbulo contorneado distal por medio de los canales selectivos TRPV5 y TRPV6.
- Aumento en la hidroxilación a nivel renal de la 25(OH) vitamina D a 1,25(OH)2D3, la forma hormonalmente activa de la vitamina D, la que a su vez promueve la absorción intestinal de calcio y fósforo alimentario.
- Aumento de fosfaturia, junto al FGF-23, por medio del cotransportador dependiente de sodio SLC34A3.

Además, la administración intermitente de PTH que eleva las concentraciones hormonales por 1 a 2 horas cada día estimula la formación de hueso más que su destrucción, al estimular el osteoblasto más que el osteoclasto [1] [2].

8.1.1 Indicaciones para solicitar prueba de paratohormona:

- Hipercalcemia en estudio: para el enfoque inicial de un posible hiperparatiroidismo primario y su diferenciación de otras causas como intoxicación con vitamina D, neoplasias y enfermedades crónicas.
- Hipocalcemia en estudio.
- Evaluación de la función paratiroidea en pacientes con desórdenes del metabolismo óseo y mineral, como osteopo-

rosis, osteomalacia, metástasis óseas, etc.

- Seguimiento y evaluación del hiperparatiroidismo secundario en la insuficiencia renal crónica.
- Monitorización intraoperatoria de la hormona, en caso de resección de neoplasias paratiroideas.
- En paciente con alteraciones del metabolismo del fósforo.
- En todo paciente sometido a tiroidectomía total con riesgo de hipoparatiroidismo posquirúrgico.

8.1.2 Tipo y toma de muestra

Ya que la paratohormona se secreta de manera pulsátil con un pico nocturno de paratohormona intacta, la muestra debe tomarse en ayuno antes de las 10AM. La muestra es en suero y su almacenamiento prolongado causa valores falsamente bajos. El suero debe ser recogido en tubo con EDTA y almacenado a -20 °C dentro de las 2 horas de recolección. Es necesario separar la muestra en centrífuga refrigerada.

En pacientes dializados debe ser recolectado antes de la diálisis.

8.1.3 Valores normales en adultos [3]

- Molécula intacta: 10-65 pg/ml
- C-terminal (suero): 50-300 pg/ml
- N-terminal (suero): 8-24 pg/ml

8.1.4 Interpretación de anormalidad [4]

Una concentración de PTH-i mayor de 65 pg/ml en combinación con hipercalcemias indica la presencia de hiperparatiroidismo primario.



Los niveles de PTH son tan altos como 200 pg/ml en los casos de falla renal moderada, mientras en la falla renal severa puede ascender a 400 pg/ml y en casos severos puede ser aún mayor.

8.1.5 Péptido relacionado con la paratohormona (PTH-rP) [5]

Es un péptido con homología con la paratohormona, que activa el mismo receptor y por ende ejerce los mismos efectos biológicos del hueso, el riñón y el intestino, en donde el efecto total resulta en el aumento de la concentración de calcio en suero. Este péptido es responsable de la hipercalcemia humoral en pacientes con neoplasias malignas, especialmente en un 50 % de los cánceres de mama. Sin embargo, en pacientes con hipercalcemia sin malignidad los niveles de PTH-rP son normales.

8.2 Calcitonina

Hormona peptídica sintetizada en la tiroides, considerada hipocalcemiante, con funciones en hueso, riñón y tracto gastrointestinal. Los efectos de la calcitonina son:

- Disminución de las concentraciones de calcio y fósforo al fomentar la excreción de calcio y fósforo en el riñón.
- Inhibición de la resorción ósea al unirse a los osteoclastos.
- Inhibición la acción de la paratohormona y la vitamina D.
- La utilidad clínica de la medición de calcitonina radica en el diagnóstico y seguimiento del cáncer medular de tiroides [6].

8.2.1 Indicaciones para solicitar prueba de calcitonina

La prueba de la calcitonina está indicada en:

- Diagnóstico y seguimiento del cáncer de tiroides medular.

- Antecedentes familiares de neoplasia endocrina múltiple tipo 2 (MEN 2).
- Dentro del abordaje diagnóstico del flushing húmedo y de la diarrea crónica con sospecha de origen neuroendocrino.

Es relevante mencionar que, para estudiar este tipo de diarreas crónicas, debe solicitarse adicionalmente la medición del metabolito ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA), principal producto de la serotonina, en una prueba de orina 24 horas para el diagnóstico de tumores carcinoides de células enterocromafines del intestino delgado [7].

8.2.2 Tipo y toma de muestra

Se puede obtener la muestra en suero o en plasma, ya sea en tubo con EDTA o heparina. La muestra debe realizarse con el paciente en ayuno.

8.2.3 Valores normales en adultos:

- Hombres: menor a 19 pg/ml
- Mujeres: menor a 14 pg/ml

Es preciso tener en cuenta que los niveles de calcitonina se afectan por la gestación, la lactancia y la ingesta alimentaria de calcio.

8.2.4 Interpretación de anormalidad

Un resultado elevado está frecuentemente asociado al carcinoma medular de tiroides. Sin embargo, algunos de estos pacientes llegan a alcanzar niveles normales o ligeramente elevados. En estos casos, se pueden emplear agentes que la provocan, como la pentagastrina o calcio, a fin de promover la secreción de calcitonina y evidenciar la anormalidad. En pacientes con carcinoma medular tiroideo, los valores continuamente altos de calcitonina no inciden sobre el calcio plasmático o el metabolismo óseo [8].



8.3 Vitamina D

La vitamina D3 es la prohormona que se obtiene de la exposición solar en la piel a partir del colesterol o de dieta animal. Se denomina colecalciferol y es el 25 (OH) vitamina D. Cuando se obtiene de dieta de origen vegetal, se denomina ergocalciferol. En el metabolismo mineral esta vitamina cumple la función de promover la absorción de calcio y fósforo en el intestino, al inducir la actividad de un transportador SLC34A2 que se halla en la membrana apical intestinal, de la calbindina, la fosfatasa alcalina del borde en cepillo y los receptores TRPV5 y TRPV6.

Las mediciones relevantes de vitamina D son las de las concentraciones de 25-hidroxi vitamina D y la 1,25-dihidroxi vitamina D. La primera es mejor marcador pues tiene una vida media más prolongada (dos a tres semanas) y presenta menor fluctuación secundaria a la ingesta y a la exposición solar. Por otro lado, la medición de 1,25-hidroxi vitamina D es útil en el diagnóstico de condiciones que se manifiestan con hipercalcemia, hipercalciuria o hipocalcemia, y en alteraciones del metabolismo mineral [9].

8.3.1 Indicaciones para solicitar prueba de Vitamina D

- Resulta útil al analizar estados relacionados con hipercalcemia, hipercalciuria, hipocalcemia y anormalidades del metabolismo óseo, puesto que permite detectar casos de producción hormonal inadecuada o aumentada.
- Funciona como prueba complementaria en el hipoparatiroidismo y pseudohipoparatiroidismo.
- Ayuda en la evaluación en cuadros de hiperparatiroidismo secundaria debido a una falla renal.
- Diagnóstico diferencial de los estados de hiperparatiroidismo.

mo e hipercalcemia maligna (cáncer).

- En paciente con diagnóstico y en tratamiento de osteoporosis.
- En paciente con fracturas patológicas. [10]

8.3.2 Tipo y toma de muestra

- Suero o plasma.

8.3.3 Valores normales en adultos

- 25-hidroxi vitamina D 10 - 50 ng/ml
- 1,25 hidroxi vitamina D 15 - 60 pg/ml

8.3.4 Interpretación de anormalidad

Una anormalidad en el nivel de vitamina D indicaría:

- Deficiencia de vitamina D: puede darse por una falta de vitamina D en la dieta, producción deficiente de vitamina en la piel o alteraciones en su activación. Se acompaña de:
 - Hipocalcemia, hipofosfatemia con hiperparatiroidismo secundario
 - Alteración en la mineralización ósea u osteomalacia con osteopenia en la Rx y miopatía proximal.
 - Osteomalacia y raquitismo.
- Hipervitaminosis D: puede presentarse como respuesta a una megadosis de suplementos, y cursa principalmente con:
 - Hipercalcemia que se acompaña con náuseas, vómitos, debilidad y poliuria, y polidipsia ("diabetes insípida").
 - Dolor en huesos y depósitos de calcio en los riñones.



8.4 Estudios relacionados

A la hora de realizar un perfil de metabolismo mineral podría llegar a requerirse un examen de densitometría ósea (DMO) para evaluar la densidad mineral del hueso. Es un examen no invasivo que utiliza rayos X. Para realizarlo, es necesario suspender la toma de suplementos de calcio el día antes del examen. Se utiliza para el abordaje diagnóstico de la osteoporosis primaria y secundaria [11]. Existen 2 formas de representar los resultados de la densitometría, el T-score y el Z-score.

- **T-score** es una puntuación de la densidad promedio mineral del hueso que representa las desviaciones estándar (DE) con respecto al valor medio de la población joven de 20 a 39 años del mismo sexo. A medida que la edad del paciente aumenta, la densidad mineral ósea va disminuyendo y la T-Score se va modificando. Según este T-score tenemos:

Tabla 8.2. Interpretación de valores según T-score.

INTER- PRETACIÓN	PUNTAJE	CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS
Normal	+1 a -1	
Osteopenia	-1 y -2.5	Doble riesgo de fractura que lo normal
Osteopo- rosis	<-2.5	Puede ser establecida aún si no se acompaña de fractura relacionada a fragilidad ósea (cuádruple riesgo de fractura de lo normal). Si hay fractura por fragilidad, se hace diagnóstico independientemente de la densitometría.



Osteoporosis severa	<-3,5	
---------------------	-------	--

- Por otro lado, tenemos el **Z-score**, que es una puntuación basada en el número de desviaciones estándar con respecto al valor medio de la DMO en la población de la misma edad y sexo. Sugiere la necesidad de estudios adicionales para descartar causas secundarias de osteoporosis, como hipercortisolismo, deficiencia de vitamina D, hipogonadismo, etc. [12].

Otro estudio que se realiza es la toma de imágenes por medicina nuclear. Dicha toma es llamada gammagrafía ósea y consiste en utilizar una sustancia radiactiva, como el tecnecio 99 metaestable (99-mTc) como marcador. Es inyecta en una vena unos bifosfonatos marcados con 99-mTc y se puede observar un posible sitio de cáncer con una absorción mayor del marcador, es decir, una zona osteogénica. Es útil principalmente en caso de osteosarcomas, enfermedad de Paget o metástasis óseas [13].

8.5 Referencias

- [1] Kasper D, Jameson J, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson, J, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna, 19.ª ed. México CF: McGraw-Hill Interamericana; 2016.
- [2] Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR, Kronenberg HM. Williams. Tratado de endocrinología. 13.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2017.
- [3] Martin KJ, Akhtar I, González EA. Parathyroid hormone: new assays, new receptors. Semin Nephrol. 2004;24(1):3-9.
- [4] Análisis realizado por Bayer Healthcare. [Internet]. PTH – PARATHORMON. [citado 2021 julio]. Disponible en: <https://www.farestaie.com.ar/cd-interpretacion/te/bc/331.htm>
- [5] Fritchie K, Zedek D, Grenache DG. The clinical utility of para-



thyroid hormone-related peptide in the assessment of hypercalcemia. *Clinica Chimica Acta*. 2009;402(1-2):146-9.

- [6] Masi L, Brandi ML. Calcitonin and calcitonin receptors. *Clin Cases Miner Bone Metab*. 2007;4(2):117-122.
- [7] Naraev BG, Halland M, Halperin DM, Purvis AJ, O'Dorisio TM, Halfdanarson TR. Management of Diarrhea in Patients With Carcinoid Syndrome. 2019;48(8):961-972.
- [8] Blog sobre química clínica. [Internet]. CALCITONINA. [citado 2021 julio]. Disponible en: <https://quimicoclinico.wordpress.com/2008/04/13/marcador-tumoral-calcitonina/>
- [9] Zeratsky K. ¿Qué es la toxicidad de la vitamina D? ¿Debería preocuparme por tomar suplementos? [Internet]. Mayo Clinic; [citado 2021 julio]. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/healthy-lifestyle/nutrition-and-healthy-eating/expert-answers/vitamin-d-toxicity/faq-20058108>
- [10] Autor desconocido. [Internet]. 1 ,25 DIHIDROXI VITAMINA D3. [citado 2021 julio]. Disponible en: <https://www.farestaie.com.ar/cd-interpretacion/te/bc/001.htm>
- [11] Medina A, Rosero O, Rueda P, et al. II Consenso Colombiano para el Manejo de la Osteoporosis Posmenopáusica. *Revista Colombiana de Reumatología*. 2018;25(3):184-210.
- [12] Orueta R, R; Gómez-Caro, S. Interpretación de la densitometría ósea. *Medicina de familia SEMERGEN*. 2010;36(1):27-30.
- [13] Gammagrafía ósea (de hueso) [Internet], Radiologyinfo.org; [citado 2021 julio]. Disponible en: <https://www.radiologyinfo.org/sp/info.cfm?pg=bone-scan>





CAPÍTULO 9: PUNCIÓN LUMBAR

Danna Valentina Verano Castillo

Juan Camilo Arias Botero

Camilo Andrés Chavarro Guio



9.1 Definición

Una punción lumbar (PL) o punción espinal es un procedimiento en el que se recolecta líquido cefalorraquídeo (LCR) al introducir una aguja al espacio subaracnoideo a nivel de la cauda equina (evitando lesiones sobre la médula espinal).

9.2 Indicaciones

La realización de la punción lumbar tiene objetivos tanto diagnósticos como terapéuticos. No obstante obtener LCR tiene un objetivo eminentemente diagnóstico. Debido a la amplia gama de enfermedades con hallazgos variables en la muestra de LCR, solo se mencionan los grupos de síndromes que afectan el sistema nervioso central (SNC) de mayor relevancia para el médico general por su prevalencia [1]:

- Enfermedades infecciosas del SNC
- Enfermedades inflamatorias del SNC
- Sospecha de neoplasias (primarias o secundaria) en el SNC
- Enfermedades desmielinizantes
- Hemorragia subaracnoidea

9.3 Contraindicaciones

- Hipertensión endocraneana. (Se debe recordar siempre que se debe tomar una imagen de cráneo que descarte signos de hipertensión endocraneana dada las posibles complicaciones de realizar la punción lumbar en estos pacientes).
- Infección en el sitio de punción.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Cirugías previas de columna.



- Trombocitopenia <50000 u otras coagulopatías.
- Uso de anticoagulantes/antiplaquetarios.
 - Heparinas no fraccionadas y de bajo peso molecular: re-alizar procedimiento 2-4 horas antes de la próxima administración (o suspender por 24 horas para mayor claridad).
 - Warfarina: suspender 5 días antes o en caso de requerir con urgencia el procedimiento, administrar plasma fresco congelado o su antídoto (Vitamina K) (La vitamina K tarda de 24 a 48 horas en actuar porque actúa en factores nuevos; la inhibición por warfarina es irreversible).
 - Anticoagulantes orales directos: suspender según vida media de cada medicamento o, en caso de requerir con urgencia el procedimiento, administrar antídoto específico (Idarucizumab para Dabigatrán, Adexanet Alfa, AndexXa y Factor Xa recombinante para inhibidores de la Xa).
 - Ticlopidina/clopidogrel: suspender la ticlopidina 14 días antes del procedimiento y el clopidogrel 7 días antes.
- Sospecha de neoplasia intrarraquídea o edema medular.
- Compromiso cardiorrespiratorio.

9.4 Procedimiento

A continuación, se explica y esquematiza el procedimiento a re-alizar durante una punción lumbar:

Ilustración 9.1. Descripción del procedimiento para obtener muestra de LCR.

Fuente: Elaboración propia.



El procedimiento debe realizarse sobre una superficie firme, el paciente debe mantenerse en posición fetal, con su cuerpo totalmente perpendicular a la cama, o estar sentado. La aguja debe entrar bajo el cono medular y se debe procurar ingresar por el espacio intervertebral L3-L4 o L4-L5 (se puede palpar L3 al relacionarlo paralelamente a la cresta iliaca posterosuperior). El punto correcto para el ingreso de la aguja se encuentra medialmente entre las 2 apófisis espinosas de las vértebras ya mencionadas [2].

Es necesario anestesiarse la zona localmente con lidocaína al 1 %; la inyección debe ser subcutánea. Puede lograrse opcionalmente una anestesia tópica con la aplicación de lidocaína al 4 % 30 minutos antes del procedimiento [1] [2].

Una vez identificado el sitio de colocación de la aguja, el médico debe colocarse guantes estériles, mascarilla y desinfectar la zona con yodo; luego, se coloca un paño estéril para secar el sitio de inserción. Se introduce un trocar de calibre 20 a 22 con bisel paralelo al eje de



la vértebra con una inclinación de 15 grados en el plano horizontal, perpendicular en el plano sagital, hasta el espacio subaracnoideo. A continuación, se debe medir la presión de apertura conectando la válvula con llave de tres pasos al manómetro. El valor normal de presión de apertura para LCR es de 70 a 180 mm de H₂O [2].

Por último, se obtienen 3 muestras separadas de 5 cm³ cada una. La valoración diagnóstica del LCR depende de la patología que se busque [1] [2].

9.5 Análisis

Son por lo menos 5 los parámetros que se evalúan (además de la presión de apertura al obtener la muestra) y que pueden alterarse según ciertas condiciones de enfermedad de manera tal que el análisis conjunto de estos múltiples hallazgos permita confirmar la sospecha diagnóstica.

Se debe tomar en cuenta que, según la impresión diagnóstica, ciertos parámetros ampliados del estudio pueden no ser necesarios (por ejemplo, el estudio bacteriológico en un paciente con sospecha de esclerosis múltiple, o los marcadores tumorales en un paciente con sospecha de meningitis bacteriana) [3]. Además, sería apropiado resaltar que siempre estos hallazgos alterados corresponden al proceso fisiopatológico mismo de cada enfermedad, por ejemplo, la respuesta inflamatoria central durante el curso de la meningitis bacteriana con su respectivo consumo calórico o la elevada presión de apertura en un paciente con una lesión tipo tumor ocupante de espacio.

Los hallazgos comunes en el LCR de las principales entidades relacionadas se describen en la tabla a continuación [4]:

Tabla 9.1. Cambios en los parámetros evaluados en el LCR según patologías más frecuentes.

PARÁMETRO ENTIDAD		ASPECTO Y COLOR	PRESIÓN DE APERTURA	CELULARIDAD	PROTEÍNO-RR-QUIA	GLUCOR-RA-QUIA	ADICIONALES
LCR Normal		"Cristal de roca"	70-200 mm Hg	<4 unidades/mL	35 mg/dL	60 mg/dL o $\frac{2}{3}$ de la glucosa sérica	
Punción traumática		Hemático	Normal	1 Leuco/700 hematies	1 mg/dL x 1000 eritrocitos	Normal	Sobrenadante xantocrómico
Hemorragia subaracnoidea		Xantocrómico (Amarillento-anaranjado) o hemático	↑	Eritrocitos crenados (Parcialmente lisados)	↑	Normal	Sobrenadante xantocrómico
Meningitis	Bacteriana	Turbio o purulento	↑	1000 neutrofilos/mL	↑↑	↓	Estudio bacteriano positivo
	Tuberculosa	Reticular o normal	↑↑	100-500 linfocitos	↑↑	↓	Estudio de micobacterias positivo
	Fúngica	Turbio o normal	↑↑	150-300 linfocitos	↑↑	↓	Estudio micológico positivo
	Viral	Normal	Normal	100 linfocitos	↑ o ↑↑	Normal	
	Infección por VHS	Normal	Normal	50-500 linfocitos	Normal	Normal	Serología positiva



Tumor cerebral	Normal	↑↑↑	Normales o ↑	↑ o ↑↑	Normal	Citopatología anormal
Absceso cerebral	Turbio o normal	↑↑↑	↑ neutrófilos	↑↑	Normal o ↓	
Esclerosis múltiple	Normal o turbio	Normal	Normal	↑↑	Normal	Bandas oligoclonales
↑ Ligeramente elevada	↑↑ Elevada		↑↑↑ Muy elevada		↓ Disminuida	

Fuente: Elaboración propia.

9.6 Estudios relacionados o de extensión

Los cultivos microbiológicos, las distintas modalidades de imagenología del SNC, citopatología, cuantificación de proteínas específicas y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son estudios usualmente relacionados al análisis extendido del LCR dentro de un muy amplio espectro.

9.7 Referencias

- [1] Ellenby M, Tegtmeier K, Lai S, Braner D. Videos in clinical medicine. Lumbar Puncture. New England Journal of Medicine. 2006;355(13):e12.
- [2] Jameson J, Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 20.^a ed. Nueva York: McGraw Hill; 2018.
- [3] Reguera RM. Interpretación del líquido cefalorraquídeo. An Pediatría Contin [Internet]. 2014;12(1):30-3. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-articulo-interpretacion-del-liquido-cefalorraquideo-S1696281814701647>
- [4] Toro Gómez J, Yepes Sanz M, Palacios Sánchez E. Neurología. 2da ed. Bogotá: Manual Moderno; 2010.



