Capítulo 5

Bioquímica sanguínea

F.J. Montero Pérez, L. Jiménez Murillo y S. Luna Morales

INTRODUCCIÓN

La bioquímica sanguínea es el conjunto de parámetros, medidos en sangre periférica, que informan del estado metabólico e hidroelectrolítico y de la existencia de lesión o disfunción de órganos, como el corazón, el riñón, el hígado y el páncreas. Su determinación puede realizarse con tiras reactivas (disponibles para algunos parámetros bioquímicos), para las que únicamente se requiere una gota de sangre extraída mediante punción en el pulpejo de los dedos, o a través de modernos autoanalizadores capaces de procesar de forma simultánea múltiples parámetros, para los que solo es necesario recoger 5 ml de sangre en un tubo no heparinizado, que posteriormente se centrifuga, para utilizar el sobrenadante (suero).

Si se centrifuga sangre no coagulada se obtiene plasma. Si se centrifuga sangre coagulada se obtiene suero. El suero, a diferencia del plasma, no puede coagularse porque carece de fibrinógeno y de gran parte de los factores de la coagulación.

Los denominados *perfiles bioquímicos* son un conjunto de magnitudes bioquímicas que aportan la máxima información posible para un determinado diagnóstico y, además, poseen una relación coste-beneficio óptima. La utilización de estos perfiles evita la solicitud de parámetros bioquímicos superfluos, que nada aportan al diagnóstico de un determinado proceso. En este sentido, se estima que entre un tercio y la mitad de las pruebas solicitadas al laboratorio no contribuyen a la resolución de problemas diagnósticos o terapéuticos en pacientes individuales.

En el presente capítulo se establecen las principales indicaciones de solicitud urgente y la interpretación clínica de los parámetros que se utilizan habitualmente en medicina de urgencias y emergencias.

El rango de normalidad de los parámetros bioquímicos varía en función de las técnicas utilizadas en cada centro, por lo que los valores que se han considerado normales han sido los vigentes en el laboratorio de urgencias de nuestro hospital.

GLUCEMIA

La glucemia es una de las determinaciones bioquímicas más frecuentemente solicitadas en los servicios de urgencias y, sin duda, el método de diagnóstico rápido (tira reactiva) que con más frecuencia se utiliza a la cabecera del paciente.

El valor normal de glucosa en suero oscila entre 70 y 110 mg/dl (3,9-6,1 mmol/l) y en sangre capilar (tira reactiva) entre 60 y 95 mg/dl, con buena correlación (>95%) entre ambas determinaciones. Como norma general se recomienda inicialmente determinar la glucemia mediante tira reactiva para posteriormente, cuando se detecte una alteración de este parámetro, solicitar su cuantificación sérica o plasmática.

En la actualidad, la medición de la glucemia capilar se realiza con dispositivos electrónicos que han sustituido a la lectura visual que se hacía con tiras reactivas. Alguna de las *recomendaciones* que hay que tener en cuenta para realizar correctamente esta determinación son:

- Lavarse bien las manos con agua y jabón antes de la punción, y no utilizar alcohol para limpiarse los dedos.
- Asegurar el cierre del envase una vez sacada la tira reactiva.
- Conservar las tiras únicamente en su envase original. No usar otro recipiente.
- Evitar que el envase y el medidor estén sometidos a fuentes de temperaturas extremas. La conservación adecuada oscila entre 4 y 30 °C.
- Vigilar la fecha de caducidad del envase de tiras.
- Comprobar que el código del envase se corresponde con el medidor, y calibrarlo en caso necesario tecleando el factor de calibración que aparece en cada uno de los envases. Algunos aparatos incluyen una tira de calibración que introduce automáticamente el factor de corrección.
- Una gota de sangre debe ser suficiente. No es necesario despreciar la primera gota. Elegir preferentemente la parte lateral de la yema del dedo, si bien existen dispositivos en los que también se puede usar el lóbulo de la oreja, el antebrazo, el muslo y la palma de la mano.
- Es importante conocer las características de los aparatos, su modo de empleo y las posibles causas de error, para hacer una correcta utilización de los mismos.

Actualmente existe en el mercado una gran gama de medidores de glucemia capilar. En todos ellos, la sangre, cuando

© 2015. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Cuadro 5.1 Errores en la determinación de glucemia (tira reactiva)

Uso de tiras caducadas
Uso de tiras mal almacenadas (se recomienda mantener el tubo de tiras herméticamente cerrado y en ambiente fresco)
Muestra de sangre insuficiente
Retirada de la sangre de la tira demasiado precoz
Daño de la tira por una limpieza demasiado enérgica (habitualmente por utilizar gasa)
Partición de la tira por la mitad
Determinación realizada a temperatura ambiente demasiado baja
Uso de tubos de sangre con fluoruro (puede inactivar al reactivo)
Residuo de alcohol en la tira
Alteraciones del valor hematocrito
- Si <35%: el test ofrece valores un 18% mayores que en plasma
- Si >50%: el test ofrece valores un 40% menores que en plasma

Pacientes en shock (el test puede infraestimar la glucemia en esta situación)
Fármacos que interaccionan con el test (método de la glucosa oxidasa)
- Incrementando los valores de glucosa (↑): cafeína, isoniazida, paracetamol, salicilatos
- Disminuyendo los valores de glucosa (↓): ácido ascórbico, L-dopa, metildopa, oxifenilbutazona, tetraciclinas, tolbutamida

entra en contacto con el extremo de la tira, es aspirada por capilaridad hacia su interior. La cantidad de sangre utilizada varía de 0,2 a 2 µl, lo que hace que la punción sea menos dolorosa. El tiempo de reacción oscila entre 3 y 29 s. Algunos de los medidores no necesitan codificación. También existen medidores de cuerpos cetónicos en sangre. Algunos de estos medidores pueden adaptarse a los dispositivos *smartphone*.

En el cuadro 5.1 se exponen las causas de error más frecuentes en la determinación de la glucemia mediante tira reactiva.

Indicaciones

La determinación de la glucemia con carácter urgente se solicita ante cualquier paciente que presente:

- Síntomas indicativos de diabetes mellitus.
- Sospecha de descompensación diabética aguda, tanto hiperglucémica (cetoacidosis diabética o descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica) como hipoglucémica. En la práctica, y dadas las múltiples formas de presentación clínica, debe recomendarse la determinación de glucemia mediante tira reactiva a todo paciente diabético conocido que consulte por patología urgente, independientemente del proceso de que se trate.
- Disminución del estado de conciencia.
- Crisis de agitación o alteración del comportamiento.
- Crisis epiléptica o estatus epiléptico. La hipoglucemia puede ser su causa o su consecuencia.
- Déficit neurológico focal. La hipoglucemia puede simular un accidente cerebrovascular (ACV) como consecuencia de que las áreas cerebrales limítrofes con déficit de perfusión cerebral son más sensibles a la disminución de las concentraciones de glucosa.
- Intoxicación aguda, bien debida a fármacos hipoglucemiantes o a medicamentos o tóxicos que favorecen el desarrollo de hipoglucemia (salicilatos, alcohol).
- Otras situaciones clínicas: hipotermia, insuficiencia suprarrenal aguda, sepsis, insuficiencia hepática, pancreatitis aguda.
- Análisis del líquido pleural, sinovial, ascítico o cefalorraquídeo. La correcta interpretación del contenido de glucosa en estos fluidos requiere el conocimiento simultáneo de las cifras de glucemia.

Valoración clínica

Hiperglucemia

Si se detecta una elevación de las cifras de glucemia puede deberse a:

- *Glucemia basal alterada y tolerancia anormal a la glucosa.* La glucemia es igual o superior a 110 mg/dl e inferior a 126 mg/dl, o entre 140 y 200 mg/dl a las 2 h de una prueba de tolerancia oral a la glucosa con 75 g, respectivamente.
- *Diabetes mellitus.* El diagnóstico provisional de esta enfermedad requiere una glucemia basal en plasma venoso superior a 126 mg/dl, que debe confirmarse en los días siguientes, o una glucemia al azar igual o superior a 200 mg/dl en presencia de poliuria, polidipsia y pérdida inexplicable de peso (v. cap. 66).
- *Cetoacidosis diabética* (v. cap. 71). Requiere la concurrencia de hiperglucemia, cetonuria y acidosis metabólica.
- *Descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica.* Cursa con hiperglucemia e hiperosmolaridad. Si además se acompaña de alteración del estado de conciencia, se trata de un *coma hiperosmolar* (v. cap. 70).
- *Secundaria a otras enfermedades,* como pancreatitis aguda, enfermedad de Cushing, feocromocitoma e hipertiroidismo.
- *Reactiva a determinados procesos,* como el infarto agudo de miocardio (IAM), grandes quemados, shock, politraumatismo, sepsis, ACV hemorrágico y enfermedad hepática descompensada.
- *Iatrogénica.* Puede ser secundaria al tratamiento con glucocorticoides, corticotrofina o tiazidas, o a intoxicación aguda por monóxido de carbono, salicilatos o teofilinas.

Hipoglucemia

Su forma de presentación clínica (v. cap. 69) depende de varios factores: concentraciones de glucemia (<50 mg/dl en sangre capilar; <55 mg/dl en suero), rapidez de instauración, edad, sexo, actividad física, tipo de medicación.

Entre las causas que deben investigarse hay que destacar:

- Tratamiento o sobredosis de insulina o antidiabéticos orales.
- Ayuno prolongado.
- Ejercicio físico intenso o desacostumbrado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Otras menos frecuentes: insulinoma, mesotelioma, insuficiencia suprarrenal e insuficiencia hepática.

Es muy importante conocer de forma precisa la validez diagnóstica de las tiras reactivas en caso de hipoglucemia. Así, en pacientes con clínica sugestiva debe utilizarse un punto de corte amplio (glucemia de 80-120 mg/dl) para considerar este diagnóstico, ya que si se usa un punto de corte muy bajo (<50 mg/dl) la proporción de falsos negativos es mayor (pacientes con hipoglucemia verdadera no diagnosticados).

UREMIA

La urea es el producto final del catabolismo proteico, y se consideran normales cifras de 11-54 mg/dl. Su producción depende tanto de la cantidad de proteínas que llegan al hígado como de la integridad de la función de este órgano. En condiciones normales (flujo urinario >120 ml/h), prácticamente la totalidad de la urea producida se elimina por el riñón, y se reabsorbe el 40% de la urea filtrada; este hecho explica que este parámetro se utilice para la detección de la insuficiencia renal.

En determinados laboratorios, la determinación sérica de urea se sustituye por la de nitrógeno ureico (BUN = 8-25 mg/dl), que representa la cantidad de amoníaco producido por la acción de la ureasa al desdoblar la urea. Este parámetro tiene similar significación clínica que la urea y su equivalencia es la siguiente:

$$BUN\,(mg) = urea\,(mg)/2{,}14$$

Indicaciones

En medicina de urgencias sus indicaciones más habituales son las siguientes:

- Sospecha de insuficiencia renal aguda. En esta enfermedad la elevación sérica de la urea se acompaña de un incremento plasmático de creatinina. El cociente urea urinaria/urea sérica orienta acerca del origen de la insuficiencia renal. De esta forma:
  - Si es superior a 10 sugiere insuficiencia renal prerrenal.
  - Si es inferior a 10 sugiere insuficiencia renal parenquimatosa o posrenal.
- Empeoramiento de una insuficiencia renal crónica ya diagnosticada. Cifras de urea superiores a 260 mg/dl o BUN mayor de 120 mg/dl son indicación de diálisis.
- Sospecha de hemorragia digestiva alta. Una uremia mayor de 2-3 veces su valor normal, en presencia de creatinina plasmática normal, sugiere este diagnóstico. La hipovolemia contribuye más a esta elevación de la urea que la digestión de la sangre, y es la única causa que la determina una vez transcurridas 24 h desde el inicio de la hemorragia. Por ello, la elevación mantenida de la urea en el contexto de una hemorragia gastrointestinal obliga, una vez descartado el sangrado persistente o la presencia de enfermedad renal intrínseca, a revaluar el manejo de la fluidoterapia.
- Las situaciones en las que sea necesario calcular la osmolaridad plasmática.

Valoración clínica

Elevación de la urea sérica

Cualquier proceso que ocasione una disminución del filtrado glomerular o del volumen sanguíneo circulante efectivo origina una elevación de la urea. Esta puede tener dos orígenes: extrarrenal, por incremento en la carga proteica, o renal, por disminución del aclaramiento renal de esta sustancia.

- Extrarrenal:
  - Excesivo aporte proteico en la dieta e hiperalimentación.
  - Hemorragia digestiva.
  - Situaciones que conlleven un aumento del catabolismo proteico: politraumatismo, sepsis, fiebre y estrés.
  - Fármacos que inhiben el metabolismo anabólico, como las tetraciclinas y los glucocorticoides.
- Renal. Las principales causas de insuficiencia renal se reflejan en el capítulo 86.

Disminución de la urea sérica

Puede deberse a una insuficiente carga hepática de proteínas o a un aumento del aclaramiento renal de la urea:

- Déficit absoluto o relativo de proteínas: dieta hipoproteica y enfermedad hepática.
- Aumento del aclaramiento renal: síndrome de secreción inadecuada de vasopresina, hiperhidratación o potomanía, y embarazo (por incremento del filtrado glomerular).

CREATININA PLASMÁTICA

La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular, y se consideran normales valores de 0,6 a 1,2 mg/dl. Se elimina casi en su totalidad por el riñón y no sufre reabsorción tubular, por lo que, a diferencia de la urea, las concentraciones plasmáticas de creatinina guardan una estrecha relación con el volumen de filtrado glomerular (VFG). Igualmente, el valor de creatinina en sangre es menos dependiente de la dieta y no se modifica con el ejercicio ni con las variaciones del catabolismo proteico, aunque sí depende de la edad, el sexo y el peso, entre otros factores. Por todo ello, este parámetro es mejor índice que la urea para determinar la función renal, si bien no debe emplearse como marcador único.

El *VFG o aclaramiento de creatinina* (valores normales en hombres: 97-137 ml/min; en mujeres: 88-128 ml/min) se utiliza básicamente para ajustar la dosis de fármacos que se excretan por vía renal, y debe calcularse en orina de 24 h. Sin embargo, al no disponer de este dato en urgencias, se aplican una serie de ecuaciones que estiman la tasa de filtrado glomerular. De ellas, una de las más utilizadas es la de Cockcroft-Gault:

$$Ccr = \frac{(140 - años\ de\ edad) \times kg\ de\ peso}{Cr_p \times 72}$$

Para la mujer hay que multiplicar este cociente por 0,85 debido a su menor índice de masa muscular. (Ccr: aclaramiento de creatinina; Cr_p: creatinina plasmática).

Estas ecuaciones solo son fiables en presencia de insuficiencia renal crónica en fase estable, por lo que no son útiles

en presencia de insuficiencia renal aguda o progresión de una insuficiencia renal crónica.

Indicaciones

Se solicita la determinación de creatinina con carácter urgente ante las siguientes situaciones:

- Sospecha de insuficiencia renal aguda y, de confirmarse esta, para esclarecer su origen. Así, aplicando la fórmula de la fracción de excreción de sodio (FeNa) puede conocerse si la insuficiencia renal es prerrenal, parenquimatosa o posrenal.

$$FeNa = \frac{Na_o \times Cr_p}{Na_p \times Cr_o} \times 100$$

  Cr_p: creatinina plasmática; Cr_o = creatinina en orina; Na_p: sodio en plasma; Na_o: sodio en orina.
  Si <1%: insuficiencia prerrenal.
  Si >1%: insuficiencia renal parenquimatosa o posrenal.
- Cálculo del cociente creatinina en orina/creatinina en plasma:
  - Cr_o/Cr_P superior a 40: insuficiencia prerrenal.
  - Cr_o/Cr_P inferior a 20: necrosis tubular aguda (insuficiencia renal parenquimatosa).
- Agravamiento de la insuficiencia renal crónica. Cifras de creatinina superiores a 10 mg/dl constituyen indicación de diálisis.

Es necesario que más del 50% de las nefronas sean disfuncionantes para que se eleven las cifras de urea y creatinina. Por lo tanto, puede existir insuficiencia renal leve con normalidad de esos parámetros.

Valoración clínica

Aumento de la creatinina sérica

La creatinina plasmática puede estar elevada en las siguientes situaciones:

- *Insuficiencia renal*. Todo aumento de creatinina se debe considerar, al menos inicialmente, como sinónimo de insuficiencia renal.
- Circunstancias que originen grandes aumentos de creatincinasa (CK): traumatismos masivos, enfermedades musculares degenerativas y rabdomiólisis.
- En levantadores de peso y culturistas pueden detectarse pequeñas elevaciones de creatinina debido a la gran masa muscular que poseen y como consecuencia de la ingestión de grandes cantidades de carne.

La creatinina plasmática puede estar falsamente elevada por la presencia en sangre de sustancias que reaccionan con el reactivo utilizado para su determinación, como cuerpos cetónicos (cetonemia), acido úrico, piruvato, ácido ascórbico, cefalosporinas y penicilinas, y barbitúricos.

Disminución de la creatinina sérica

Generalmente ocurre en situaciones que conllevan una disminución de la creatinina corporal: personas de pequeña estatura, disminución de masa muscular (enfermedad debilitante o estadio terminal de una enfermedad muscular degenerativa) y producción disminuida (enfermedad hepática grave y dietas hipoproteicas).

COCIENTE UREA:CREATININA

El cociente urea:creatinina normal es aproximadamente de 15-30:1. Puede estar alterado por exceso o por defecto.

Aumento del cociente

Se produce un incremento desproporcionado de la urea respecto a la creatinina, dando lugar a una elevación del cociente urea:creatinina. Puede deberse a:

- Situaciones que disminuyen el flujo urinario. Originan un incremento de la reabsorción de urea mientras que las cifras de creatinina no se modifican al no reabsorberse esta en el túbulo renal. Por tanto, en la insuficiencia renal prerrenal y posrenal hay un cociente urea:creatinina aumentado.
- Incremento de la cantidad de proteínas: dietas hiperproteicas, hiperalimentación y estados catabólicos.
- Hemorragia digestiva alta (HDA). La absorción de la urea es mayor en los tramos distales del intestino delgado. Por ello, el índice urea:creatinina está más aumentado en la HDA que en la baja, utilizándose como un parámetro válido para distinguir el origen alto o bajo de la hemorragia. El cociente urea:creatinina tiene mayor especificidad (93%) que la uremia (80%), y cifras superiores a 100 se consideran diagnósticas de HDA.

Disminución del cociente

- Aumento del aclaramiento renal de urea. Se incluyen todas las causas de insuficiencia renal (v. cap. 86).
- Disminución de la cantidad de proteínas: dieta hipoproteica y enfermedad hepática.
- Incremento aislado de la producción de creatinina: traumatismo masivo, rabdomiólisis y enfermedad muscular degenerativa.

OSMOLARIDAD Y OSMOLALIDAD

El término *osmolaridad* indica el número de partículas por litro de solución (p. ej., plasma) y se expresa en mOsm/l. La *osmolalidad* es el número de partículas por litro de solvente (p. ej., agua plasmática) y se expresa en mOsm/kg de agua. Como el plasma está compuesto de agua en un 91-93%, la osmolaridad refleja mejor la presión osmótica y suele ser un 7-9% mayor que la osmolalidad. Las alteraciones de la osmolaridad plasmática se describen en el capítulo 77.

Existen solutos, como la glucosa, el manitol, el glicerol o el sorbitol, que no son capaces de atravesar la membrana celular y producen un desplazamiento de agua desde el interior de la célula al espacio extracelular, con el consiguiente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aumento de la osmolalidad plasmática (solutos osmóticamente activos). En cambio, otros solutos, como la urea, el etanol, el metanol y el etilenglicol, al atravesar la membrana celular se distribuyen por igual a ambos lados de esta y, por lo tanto, no causan desplazamiento del agua ni cambios en la osmolalidad extracelular (solutos osmóticamente inactivos).

La osmolaridad sérica puede ser medida por el laboratorio (osmolaridad real) o calculada (osmolaridad teórica) mediante la siguiente fórmula:

$$Osmolaridad = 2 \times [Na + K\ (mEq/l)] + glucosa\ (mg/dl)/18 + urea\ (mg/dl)/6$$

$$Valores\ normales: 285 \pm 10\ mOsm/l$$

NATREMIA

Es la concentración plasmática de sodio (valores normales, 135-145 mEq/l). Este ion es el principal catión extracelular, así como el determinante del volumen de agua en ese espacio y, por tanto, el máximo causante de la osmolaridad del líquido extracelular.

La natremia puede determinarse mediante: espectrofotometría, que mide la masa de sodio en un determinado volumen de suero, en agua sérica y por electrodos ion-selectivos, que miden solo la actividad del sodio en el suero.

En condiciones normales, el agua plasmática ocupa aproximadamente 910-930 ml de cada litro de plasma (fig. 5.1). El sodio está disuelto únicamente en la fase acuosa del suero, por lo que la presencia en él de constituyentes ocupantes de volumen, como las proteínas y los lípidos, al disminuir la proporción del agua sérica hace que disminuya artificialmente la natremia cuando se mide por espectrofotometría.

Indicaciones

Debe solicitarse determinación urgente de sodio sérico ante: alteración del estado de conciencia o del comportamiento, crisis epiléptica, descompensación diabética aguda hiperglucémica, signos clínicos de deshidratación y en la insuficiencia renal aguda, para el cálculo de la fracción de excreción de sodio (v. «Creatinina plasmática»).

Valoración clínica

Hipernatremia

Se considera hipernatremia cuando el sodio plasmático es superior a 145 mEq/l. Según su intensidad se clasifica en: *leve* (145-150 mEq/l), *moderada* (150-160 mEq/l) o *grave* (>160 mEq/l). Los síntomas que la acompañan y las causas que más frecuentemente originan la alteración de este parámetro se exponen en el capítulo 79.

Hiponatremia

Existe hiponatremia cuando la concentración sérica de sodio es inferior a 135 mEq/l. Sin embargo, antes de proceder a investigar sus posibles causas o de instaurar el tratamiento apropiado, es necesario descartar una *seudohiponatremia*. Esta puede deberse a hiperproteinemia o hiperlipemia (v. fig. 5.1) cuando la natremia se mide por espectrofotometría, o a la presencia de moléculas osmóticamente activas (glucosa) por la dilución sérica que originan al extraer agua del espacio intracelular.

- Si se conocen las concentraciones séricas de proteínas o lípidos puede calcularse la concentración acuosa de sodio a partir de la concentración sérica de este ion medida por espectrofotometría, aplicando las siguientes fórmulas:

$$La\ natremia\ disminuye\ 0{,}002 \times ([lípidos]\ plasmáticos\ en\ mg/dl)$$

$$La\ natremia\ disminuye\ 0{,}25 \times ([proteínas]\ séricas\ en\ g/dl - 8)$$

- Por otra parte, el grado de hiponatremia puede predecirse si hay hiperglucemia porque se conoce que la concentración sérica de sodio disminuye 1,6-1,8 mEq/l por cada 100 mg/dl de incremento de la glucosa sérica.

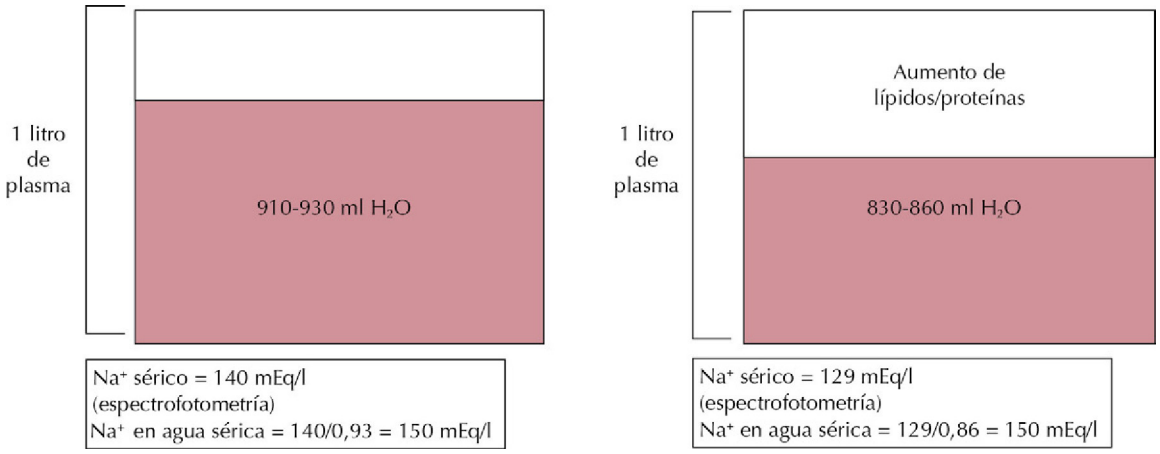


FIGURA 5.1 Valoración de la natremia en función del método analítico empleado y su modificación por la presencia en plasma de solutos.

La hiponatremia verdadera se asocia invariablemente con una osmolaridad plasmática real disminuida. Si hay una hiponatremia con una osmolaridad plasmática real normal o aumentada debe sospecharse seudohiponatremia.

- En todos los casos de seudohiponatremia citados (hiperproteinemia, hiperlipemia, hiperglucemia), la osmolaridad plasmática real coincide con la teórica; sin embargo, cuando están presentes solutos osmóticamente activos que no intervienen en el cálculo de la osmolaridad (manitol, sorbitol), la seudohiponatremia se sospecha cuando la osmolaridad real (medida en el laboratorio) excede en más de 10 mOsm/l a la teórica (calculada).
- Todos los problemas expuestos se obviarían si la medición de la natremia se hiciera por electrodos ion-selectivos.
- Una vez constatada la *hiponatremia verdadera,* debe clasificarse según su intensidad en: *leve* (125-135 mEq/l), *moderada* (115-125 mEq/l) o *grave* (<115 mEq/l). Las manifestaciones clínicas, así como las causas que pueden originar esta alteración del sodio, se detallan en el capítulo 78.

POTASEMIA

El potasio es el principal catión intracelular. Sus valores séricos normales son de 3,5-5,0 mEq/l; sin embargo, dado que solo el 0,4% del contenido total de potasio está en el plasma, estas concentraciones son un mal índice del estado de su equilibrio en el organismo. La regulación de la concentración plasmática de potasio es fundamentalmente renal y su eliminación principalmente urinaria, en cantidad aproximada de 50 mEq/día. Este ion desempeña un papel imprescindible en la excitabilidad celular, y básicamente se encuentra en los músculos esquelético y cardíaco.

Indicaciones

La determinación de las concentraciones séricas de potasio se solicita de urgencia ante cualquier paciente con:

- Debilidad, calambres musculares, parálisis, íleo paralítico y dilatación gástrica aguda.
- Insuficiencia renal aguda y crónica, especialmente si el paciente está en tratamiento con diuréticos ahorradores de potasio o con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA).
- Anomalías electrocardiográficas compatibles con alteraciones del equilibrio de potasio.
- Alteración del equilibrio acidobásico.
- Descompensación diabética aguda hiperglucémica.

Valoración clínica

Hiperpotasemia

Existe hiperpotasemia cuando las concentraciones séricas de potasio son superiores a 5,5 mEq/l. Según su intensidad, se clasifica en: *leve* (5,5-6,0 mEq/l), *moderada* (6,1-7,0 mEq/l) o *grave* (>7,0 mEq/l).

De forma similar a otras alteraciones bioquímicas, la clínica que origina la hiperpotasemia está en relación con sus concentraciones plasmáticas. Por tanto, varía desde formas asintomáticas hasta cuadros floridos con debilidad muscular, parálisis, parestesias y trastornos electrocardiográficos. En el diagrama de Hadrom (fig. 5.2) se observa la correlación de las concentraciones sanguíneas de potasio y las alteraciones electrocardiográficas. Las principales causas de hiperpotasemia se describen en el capítulo 81.

Hipopotasemia

Existe hipopotasemia cuando las concentraciones plasmáticas de potasio son inferiores a 3,5 mEq/l. Según su intensidad se clasifica en: *leve* (3-3,5 mEq/l), *moderada* (2,5-2,9 mEq/l) o *grave* (<2,5 mEq/l).

Los síntomas (evidentes, en general, con concentraciones <3 mEq/l) y las causas más frecuentes de esta alteración se reflejan en el capítulo 80.

CALCEMIA Y PROTEÍNAS TOTALES PLASMÁTICAS

La calcemia representa la concentración plasmática de calcio. Este catión es el más abundante del organismo y se localiza fundamentalmente en el esqueleto óseo (98%). Participa en numerosos procesos fisiológicos: agregación plaquetaria, regulación de la función leucocitaria, secreción hormonal, liberación de neurotransmisores y despolarización de las células miocárdicas, nerviosas y musculares lisas.

El calcio plasmático supone tan solo el 2% del total y se encuentra en tres formas:

- Libre (calcio iónico). Es la forma biológicamente activa y representa el 50% del calcio plasmático total.
- Unido a proteínas plasmáticas, fundamentalmente con la albúmina. Representa el 45%.
- Formando complejos difusibles con fosfato, bicarbonato, citrato y oxalato. Constituye el 5% restante.

La calcemia nos informa de la cantidad de calcio iónico y del calcio unido a proteínas que hay en el suero, sin valorar el calcio unido a los complejos difusibles. Sus cifras normales oscilan entre 8,5 y 10,5 mg/dl, si bien deben expresarse en relación con la cantidad de proteínas plasmáticas existentes, ya que su aumento o disminución puede falsear los resultados. Así, en caso de hipoproteinemia, el calcio que no puede unirse a las proteínas se combina con los complejos difusibles que, al no ser medidos, originan una falsa disminución de la calcemia. Por el contrario, en caso de hiperproteinemia, la calcemia está ficticiamente elevada por aumento de la fracción unida a proteínas. En estas situaciones es imprescindible la medición del calcio corregido, mediante la siguiente fórmula:

$$Ca_c = \frac{Ca_T}{0{,}55 + PT/16}$$

Ca_c: calcio corregido; Ca_T: calcio sérico total; PT: proteínas totales.

El calcio iónico (valores normales: 4,5-5,0 mg/dl) es el de mayor utilidad clínica, ya que es la fracción fisiológica-

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

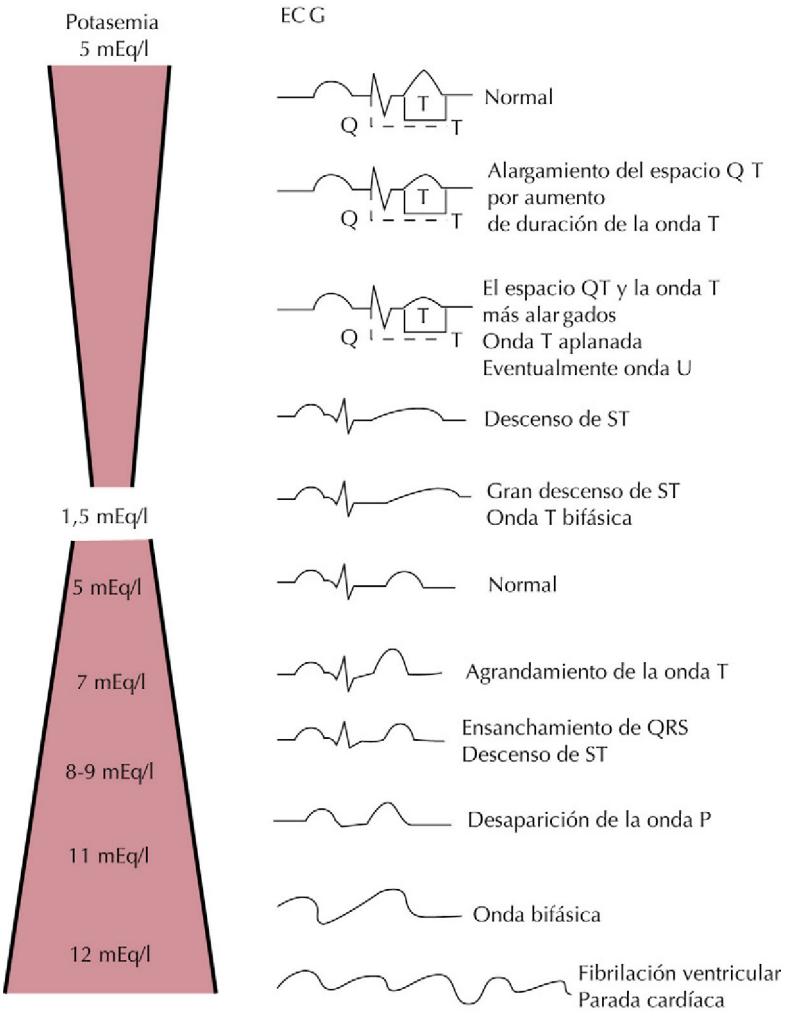


FIGURA 5.2 Correlación entre las cifras séricas de potasio y el trazado electrocardiográfico (ECG).

mente activa y no se artefacta por cambios en la concentración de proteínas plasmáticas. Tiene el inconveniente de que no suele estar disponible de urgencia.

Indicaciones

La determinación urgente de la calcemia está indicada ante las siguientes situaciones: debilidad, calambres musculares y estados de tetania; alteraciones del estado de conciencia y del comportamiento; crisis epilépticas; poliuria y polidipsia, una vez descartada la hiperglucemia; alteraciones electrocardiográficas del intervalo QT; cólicos renoureterales de repetición; pancreatitis aguda; desnutrición alcohólica, y neoplasia conocida con clínica sugestiva de hipercalcemia.

Valoración clínica

Hipercalcemia

Existe hipercalcemia cuando el calcio plasmático es superior a 10,5 mg/dl. El cuadro sintomático que acompaña a esta alteración y sus causas más frecuentes se expresan en el capítulo 85.

Hipocalcemia

Existe hipocalcemia cuando los valores de calcio sérico son inferiores a 8 mg/dl, una vez corregidos si existe alteración en la concentración plasmática de proteínas. Su manifestación clínica depende de las concentraciones de la fracción ionizada de calcio, de la velocidad de instauración y de la causa que la origine (v. cap. 84).

Hay que diferenciar clínicamente la hipocalcemia de la tetania por hiperventilación, situación en la que la calcemia total es normal, mientras que el calcio iónico está disminuido.

MAGNESEMIA

El magnesio interviene en la contracción muscular esquelética y cardíaca, así como en el metabolismo de las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas. La mayor parte del magnesio orgánico es intracelular (99%), por lo que su determinación sérica no es un índice fidedigno de la cantidad total presente en el organismo.

La cantidad de magnesio plasmático (1,5-2 mEq/l o 1,8-2,4 mg/dl) solo supone el 1% del total y se encuentra en el suero en tres formas: libre (ionizado, representa el 50%);

unido a proteínas plasmáticas (30%) y quelado con otros aniones (15%).

Indicaciones

Generalmente no es necesaria la determinación urgente de magnesio sérico; sin embargo, hay una serie de situaciones de resistencia al tratamiento habitual en las que la coexistencia con hipomagnesemia o hipermagnesemia ensombrece el pronóstico. Entre ellas hay que destacar:

- Cetoacidosis diabética y descompensación hiperglucémica hiperosmolar no cetósica. La corrección de las cifras de glucemia favorece la entrada del magnesio al interior de la célula y puede originar hipomagnesemia.
- Arritmias ventriculares, sobre todo en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica o intoxicación digitálica.
- Crisis epilépticas resistentes al tratamiento anticomicial habitual, sobre todo en pacientes alcohólicos y desnutridos.
- Alteración inexplicable del estado de conciencia y síndrome confusional agudo.
- Insuficiencia renal. Generalmente, cuando coexiste con un incremento en la ingesta de magnesio.
- Hiperpotasemia o hipopotasemia resistentes al tratamiento médico convencional.

Valoración clínica

Hipermagnesemia

La hipermagnesemia es una situación menos frecuente que la hipomagnesemia debido a la capacidad renal para excretar hasta 500 mEq de magnesio al día. Por lo tanto, se desarrolla hipermagnesemia cuando el volumen del filtrado glomerular es menor de 30 ml/min.

Según su intensidad se clasifica en: *leve* (<4 mg/dl), *moderada* (4,1-5 mg/dl) y *grave* (>5,1 mg/dl).

Las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia se correlacionan con las concentraciones de magnesio sérico (v. cap. 83).

Entre las causas de hipermagnesemia (v. cap. 83) figuran el abuso de antiácidos, laxantes o catárticos que contienen magnesio. No obstante, solo aparece en presencia de insuficiencia renal.

Hipomagnesemia

Frecuentemente, la hipomagnesemia (<1,8 mg/dl) cursa de forma asintomática o, a lo sumo, con astenia, fasciculaciones o mioclonías. Sin embargo, cuando las concentraciones de magnesio son inferiores a 1 mEq/l o a 1,2 mg/dl *(hipomagnesemia grave),* pueden desencadenarse crisis convulsivas, alteración del estado de conciencia y arritmias ventriculares graves. En ocasiones pueden aparecer síntomas y signos de tetania debido a la hipocalcemia concomitante (el déficit de magnesio origina una disminución de la liberación de parathormona).

Las causas más frecuentes de hipomagnesemia se exponen en el capítulo 82.

AMILASEMIA

La amilasa es una enzima que se origina en el páncreas, las glándulas salivales y, en menor medida, en las trompas de Falopio, el músculo esquelético, el intestino, la próstata y el ovario. Se elimina por la orina, y su valor sérico normal es de 53-123 UI/l.

Indicaciones

La determinación de amilasemia con carácter urgente está indicada en todo dolor abdominal en el que se sospeche pancreatitis aguda.

Valoración clínica

Solo tiene significación clínica el aumento de la amilasa sérica. La amilasemia es el marcador diagnóstico fundamental de la pancreatitis aguda, de la que se consideran características cifras superiores a seis veces su valor normal. Asimismo, la amilasemia está aumentada en otros procesos (v. cap. 50).

En la pancreatitis aguda no complicada, la amilasa sérica aumenta precozmente (2-3 h), alcanza un pico máximo a las 24-36 h y retorna a la normalidad a las 48-72 h; sin embargo, una amilasemia normal no excluye este diagnóstico (un 10% de los casos cursan con amilasa sérica normal, generalmente graves). No hay correlación entre la hiperamilasemia y la gravedad del proceso.

Un índice más específico que la amilasemia es el *cociente del aclaramiento renal amilasa/creatinina*, cuya fórmula para el cálculo y la interpretación es la siguiente:

$$C_{am} / C_{cr} = (A_o \times Cr_s / A_s \times Cr_o) \times 100$$

A_o: amilasa en orina; A_s: amilasa en suero; Cr_o: creatinina en orina; Cr_s: creatinina en suero. Valor normal: 1-5%; pancreatitis aguda: >5%; macroamilasemia: <1%.

Este índice es especialmente útil para el diagnóstico de pancreatitis aguda, cuando la amilasa sérica se encuentra elevada por otros procesos (úlcera perforada, litiasis biliar y sialopatías) y en caso de pancreatitis aguda asociada a hiperlipemia, en la que la determinación de amilasemia es falsamente normal.

Este cociente también se encuentra elevado en otras enfermedades (v. cap. 50), como grandes quemados, cetoacidosis diabética, tumores pancreáticos, insuficiencia renal, hepatitis alcohólica y estados postoperatorios.

BILIRRUBINEMIA

La bilirrubina es un pigmento que procede del catabolismo de los grupos hemo de la hemoglobina y la mioglobina. Se transporta en sangre unida a la albúmina, formando la denominada *bilirrubina indirecta o no conjugada,* para posteriormente conjugarse en el hepatocito formando un diglucurónido de bilirrubina, que es la *fracción directa, soluble o conjugada.* Esta es excretada por la bilis al intestino, donde se convierte en urobilinógeno, que se elimina por las heces. Cuando no puede excretarse la bilirrubina directa por el intestino, por obstrucción de la vía biliar o por enfermedad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hepática, el riñón desempeña un papel fundamental en su eliminación (bilirrubinuria o coluria).

Las concentraciones plasmáticas de bilirrubina no son un índice fiable de la función hepática, ya que el hígado sano restante puede metabolizar hasta el triple de la bilirrubina que se produce habitualmente. Tampoco son un indicador específico de enfermedad hepática porque la bilirrubinemia puede tener un origen extrahepático.

La bilirrubinuria indica una hiperbilirrubinemia de predominio directo, ya que la bilirrubina indirecta, al ser liposoluble, no puede ser eliminada por el riñón.

Indicaciones

La solicitud de bilirrubinemia de urgencia debe realizarse en todo paciente con *ictericia* (coloración amarillenta de piel, mucosas o escleras), para confirmar en primer lugar que se debe a hiperbilirrubinemia y, en segundo lugar, para filiar el tipo (hiperbilirrubinemia directa, indirecta o mixta) (v. cap. 53).

Valoración clínica

Solo tiene significación clínica el aumento sérico de bilirrubina, y es imprescindible discernir si este se debe a un incremento de bilirrubina directa, indirecta o mixta.

Hiperbilirrubinemia indirecta

La hiperbilirrubinemia indirecta se define por cifras de bilirrubina no conjugada superiores a 1,5 mg/dl, y la bilirrubina directa representa menos del 20% de la bilirrubina total.

Ante el hallazgo de una hiperbilirrubinemia de origen exclusivamente indirecto hay que descartar, en primer lugar, hemolisis. Otras causas de esta alteración se detallan en el capítulo 53.

Hiperbilirrubinemia directa o conjugada

La elevación aislada de la bilirrubinemia directa (>0,4 mg/dl) indica colestasis, bien intrahepática o extrahepática. Si el aumento es a expensas de ambas fracciones, puede deberse a insuficiencia hepatocelular.

Las causas más frecuentes de esta alteración se exponen en el capítulo 53.

AMINOTRANSFERASAS (ASPARTATO AMINOTRANSFERASA Y ALANINA AMINOTRANSFERASA)

La aspartato aminotransferasa (AST) y la alanina aminotransferasa (ALT) son enzimas presentes en el interior de diversas células, preferentemente hepáticas y musculares, cuya elevación plasmática es indicativa de su lesión o necrosis.

- La AST se encuentra en el citoplasma y las mitocondrias de las células miocárdicas, musculoesqueléticas, renales, cerebrales y hepáticas. Su valor normal es de 9-25 UI/l en la mujer y de 10-40 UI/l en el hombre.
- La ALT se encuentra principalmente en el citoplasma del hepatocito; por ello, es más específica de lesión hepática que la AST. Su valor normal en la mujer es de 7-30 UI/l y en el hombre, de 10-55 UI/l.

Indicaciones

En urgencias debe solicitarse la determinación de AST y ALT cuando se detecte o sospeche: ictericia, insuficiencia hepática aguda, hepatitis, colangitis, shock séptico, intoxicación aguda por agentes hepatotóxicos (paracetamol, *A. phalloides*, etc.), o cardiopatía isquémica aguda (solo se solicita AST).

Valoración clínica

Las elevaciones séricas de estas enzimas tienen significado patológico. Las causas de este incremento son similares para ambas enzimas, si bien el valor diagnóstico de la ALT está limitado a las de origen hepático.

Entre las causas más frecuentes se encuentran las siguientes:

- *Hepatitis agudas y crónicas*. En la hepatitis viral aguda suele haber cifras de hasta 3.000 UI/l, aunque valores superiores a 1.000 UI/l ya sugieren el diagnóstico. No hay correlación entre la cuantía del incremento de las aminotransferasas y el pronóstico de la enfermedad, aunque sí tiene un importante valor diagnóstico en la valoración de urgencia de un paciente con ictericia. Así, en las de origen obstructivo apenas se elevan, mientras que en las hepatitis reactivas a procesos infecciosos sistémicos (brucelosis, fiebre tifoidea) o en las hepatitis crónicas, los aumentos de estas enzimas son más moderados (no más de ocho veces su valor normal).
- El cociente AST/ALT tiene un gran valor diagnóstico etiológico, ya que en las hepatitis de origen alcohólico es mayor de 2/1, mientras que en las de origen viral no, al haber mayor elevación de ALT que de AST.
- *Colestasis*. Generalmente los valores de aminotransferasas son inferiores a 500 UI/l.
- *IAM*. La AST comienza a aumentar en las primeras 8-12 h. Posteriormente, presenta un pico máximo hacia las 36 h, para normalizarse a los 3-5 días.
- *Miopericarditis aguda. insuficiencia cardíaca congestiva y shock*.
- *Rabdomiólisis.*
- *Necrosis hísticas de otras localizaciones:* tromboembolia con infarto pulmonar e infarto renal.

FOSFATASA ALCALINA

La fosfatasa alcalina se encuentra en varios tejidos: hueso, riñón, canalículos biliares, intestino delgado, leucocitos y placenta. Sin embargo, la que se suele detectar en el suero procede fundamentalmente del hígado y del hueso. Su rango normal es de 44-147 UI/l.

La *elevación sérica de fosfatasa alcalina* puede deberse a causas fisiológicas o patológicas:

- *Fisiológicas:*
  - Crecimiento óseo: en la infancia se encuentran elevadas las cifras de fosfatasa alcalina hasta tres veces su valor normal.
  - Embarazo: se observa un incremento de origen placentario que vuelve a la normalidad a las 3 semanas del parto.
- *Patológicas:*
  - Osteopatía, como la enfermedad de Paget.
  - Hepatopatía: obstrucción del árbol biliar, hepatitis colestásica, lesión infiltrativa u ocupante de espacio (linfoma, tuberculosis y sarcoidosis).
  - Enfermedad hematológica: enfermedad de Hodgkin y metaplasia mieloide.

CREATINCINASA SÉRICA

La CK es una enzima que se encuentra en el músculo estriado, tanto esquelético como miocárdico, y en el cerebro. Es un dímero compuesto por dos subunidades: *M* y *B,* cuya proporción varía según el tejido considerado. Así, en el músculo esquelético, el 96% de la CK es MM, en el cerebro el 90% es BB y en el músculo cardíaco hay MM y MB, esta última habitualmente en una proporción menor del 6% del total.

Indicaciones

En medicina de urgencias se solicita CK fundamentalmente ante la sospecha de rabdomiólisis (sobre todo en pacientes con patología por calor), crisis convulsivas, intoxicación por monóxido de carbono y síndrome neuroléptico maligno. En la actualidad la CK total y su fracción MB no son marcadores de primera línea para el diagnóstico del síndrome coronario agudo, la miocarditis o la miopericarditis, salvo que la determinación de troponina no esté disponible.

Valoración clínica

La elevación de la CK sin la determinación de sus isoenzimas carece de especificidad. A pesar de ello, ante el hallazgo de un incremento plasmático de la CK total, hay que pensar en las siguientes posibilidades:

- *Rabdomiólisis.* Es un síndrome clinicobiológico secundario a la liberación plasmática de sustancias contenidas en el interior de la célula muscular esquelética; entre ellas, las más importantes son la CK y la mioglobina. El diagnóstico de rabdomiólisis requiere la presencia de mioglobinuria y una elevación sérica de CK total superior a cinco veces su valor normal, y la fracción MM debe representar más del 90%. Existe correlación directa entre la cuantificación de la CK y la gravedad clínica de la rabdomiólisis aguda, especialmente con el riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda. Las principales causas de este síndrome se detallan en el capítulo 90.
- *IAM.* Es en este proceso donde la CK ha tenido una de sus mayores utilidades diagnósticas, pues aumenta a partir de las 5-6 h, alcanza su máximo a las 18 h y vuelve a la normalidad en 2-4 días. Sin embargo, en la actualidad ha sido superada por las troponinas.
- *Miopericarditis aguda.*
- Otras causas de aumento de la CK incluyen: inyección intramuscular, cirugía reciente, puerperio, encefalitis y ACV. En cuanto a la elevación de las concentraciones séricas de CK después de una inyección intramuscular, en un estudio realizado por los autores, utilizando fármacos de amplio uso en medicina de urgencias, se ha comprobado que la CK sérica se incrementa en casi el 60% de los casos, con el máximo aumento a las 12 h de la inyección, con cifras hasta diez veces el valor normal; los antiinflamatorios no esteroideos y las combinaciones de fármacos ocasionan los mayores incrementos.

TROPONINAS T, I

El complejo troponina lo forman tres subunidades diferentes: troponina C (proteína de unión al calcio), troponina T (proteína de unión a la tropomiosina) y troponina I (proteína inhibidora). Las troponinas cardíacas no se detectan habitualmente en la sangre, por lo que su presencia es siempre patológica. Se liberan al torrente sanguíneo a las 3-6 h del comienzo de los síntomas coronarios (igual que la CK-MB), alcanzan su máxima concentración entre las 12 y 24 h para la troponina T y alrededor de las 24 h para la troponina I, y sus valores se normalizan en 7-14 días.

Indicaciones

Debe solicitarse determinación urgente de troponinas séricas cuando se sospeche la existencia de daño miocárdico, es decir, un síndrome coronario agudo.

Valoración clínica

- Las troponinas cardíacas permiten detectar grados más pequeños de necrosis que la CK-MB, permanecen elevadas durante más tiempo, y tienen valor predictivo importante en los pacientes con cardiopatía isquémica, por lo que son los marcadores bioquímicos de elección para el diagnóstico de daño miocárdico. Además, pueden elevarse en: espasmo coronario, angina microvascular, angina hemodinámica por taquicardia ventricular con coronarias normales, edema agudo de pulmón por valvulopatías descompensadas, miocarditis y miopericarditis, tromboembolia pulmonar (TEP) masiva y submasiva, intoxicación por CO, sepsis, y después de cirugía cardíaca. La troponina T también puede elevarse en las miopatías, los politraumatismos y en la insuficiencia renal crónica. Por otra parte, la normalidad de las troponinas cardíacas no excluye definitivamente la existencia de enfermedad coronaria.
- En general, el valor diagnóstico de la troponina T es similar al de la troponina I; sin embargo, en la insuficiencia renal crónica, la troponina I es más específica, mientras que la troponina T es más sensible.
- A diferencia de la CK y la CK-MB, las troponinas cardíacas no se elevan tras una cardioversión eléctrica, lo que es de gran ayuda –merced a su elevada especificidad– para detectar un IAM como causa de la parada cardíaca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TROPONINAS ULTRASENSIBLES

Recientemente ha aparecido una técnica más sensible de detección de troponina: la troponina de alta sensibilidad o ultrasensible. Permite detectar cantidades inferiores de troponina en sangre, incluso en personas sanas, e identificar más precozmente la necrosis miocárdica. Mejora la sensibilidad respecto a las troponinas convencionales, aunque reduce la especificidad. Tras una determinación inicial negativa solo es necesario esperar 2-3 h, y no 6 h, para confirmar el diagnóstico de IAM, que requiere la demostración de una curva de ascenso con un incremento de un 50% si el valor inicial es normal, o de un 20% si se parte de un valor elevado. Sin embargo, existen otras causas de elevación de troponina ultrasensible, como insuficiencia cardíaca (IC), miocarditis, angina estable, insuficiencia renal e hipertrofia ventricular izquierda, entre otras.

PÉPTIDOS NATRIURÉTICOS TIPO B (BNP, NTproBNP)

Los péptidos natriuréticos de tipo B son hormonas que se liberan a la sangre como consecuencia de la activación neurohormonal que origina la IC, teniendo como efecto beneficioso la inducción de vasodilatación y de la diuresis.

El BNP se origina a partir del proBNP, almacenado en la célula cardíaca, y se divide en dos péptidos: el BNP, que es el biológicamente activo, y el NTproBNP, sin actividad biológica. Ambos péptidos se utilizan con valor diagnóstico y pronóstico similar en la IC. El NTproBNP es más estable, su semivida es más prolongada (90-120 min), se elimina a través del riñón, y la muestra para su determinación puede almacenarse en tubos de cristal (el BNP no). Los resultados pueden obtenerse en unos 15 min.

Indicaciones

Fundamentalmente debe solicitarse con carácter urgente cuando haya duda diagnóstica, entre el origen cardíaco o respiratorio, en un paciente con disnea e insuficiencia respiratoria. En este contexto, esta determinación es más eficaz en el diagnóstico de una IC no conocida, sin tratamiento farmacológico previo.

Valoración clínica

Los valores de referencia de ambos péptidos y su interpretación, para el *diagnóstico* de IC en urgencias son:

- BNP:
  - IC poco probable: menos de 100 pg/ml.
  - IC dudosa: 100-500 pg/ml.
  - IC muy probable: más de 500 pg/ml.
- NTproBNP:
  - IC poco probable: menos de 300 pg/ml.
  - IC dudosa: 300-450 pg/ml (<50 años), 300-900 pg/ml (50-75 años), 300-1.800 pg/ml (>75 años).
  - IC muy probable: más de 450 pg/ml (<50 años), más de 900 pg/ml (50-75 años), más de 1.800 pg/ml (>75 años).

Equivalencias de unidades para el BNP: 1 pg/ml = 0,289 pmol/l; 1 ng/ml = 289 mol/l.

Equivalencias de unidades para el NTproBNP: 1 pg/ml = 0,118 pmol/l; 1 ng/ml = 118 mol/l.

Existen otras circunstancias en las que los valores plasmáticos de estos péptidos natriuréticos pueden aumentar: edad (>50 años se duplica), sexo femenino (casi el doble que el hombre), ejercicio físico; o disminuir: obesidad, uso concomitante de digital, IECA y diuréticos. En la tabla 5.1 se reflejan todos los procesos clínicos en los que los valores plasmáticos de estos péptidos pueden alterarse.

Además de su valor diagnóstico, los valores de péptidos natriuréticos tienen un valor *pronóstico,* de manera que un descenso de la concentración de BNP superior al 10%, entre el ingreso y el segundo día, conlleva una evolución favorable, lo cual es especialmente interesante para el manejo de estos pacientes en el área de observación. Por otra parte, valores de NTproBNP iguales o superiores a 5.500 pg/ml identifican

TABLA 5.1 Causas de alteración de los valores de los péptidos natriuréticos

Sentido de la alteración de los valores de los péptidos natriuréticos	Enfermedad o proceso
Aumentados	Insuficiencia cardíaca*
	Síndrome coronario agudo con o sin elevación de ST*
	Hipertensión arterial con hipertrofia ventricular izquierda
	Arritmias supraventriculares
	Disnea aguda de origen respiratorio
	Embolia pulmonar
	EPOC
	Hipertensión pulmonar
	Hipertiroidismo
	Síndrome de Cushing
	Hiperaldosteronismo primario
	Diabetes mellitus
	Cirrosis hepática con ascitis
	Insuficiencia renal aguda o crónica*
	Síndrome paraneoplásico
	Hemorragia subaracnoidea
	Shock séptico
Disminuidos	Obesidad**
	Hipotiroidismo
	Insuficiencia cardíaca asociada a estenosis mitral
	Mixoma auricular izquierdo
	Pericarditis constrictiva
	Edema agudo de pulmón

**Valores muy aumentados;*
***Parece que el NTproBNP mantiene su valor discriminatorio en el diagnóstico de la disnea aguda en urgencias en pacientes obesos. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.*

a pacientes con una elevada probabilidad de morir durante el ingreso (precisión del 77%).

PROCALCITONINA

La procalcitonina es producida fundamentalmente por las células C del tiroides, aunque otros tejidos, órganos (hígado, pulmones), macrófagos y monocitos también la sintetizan. Su concentración normal en el suero es muy baja (<0,1 ng/ml), se eleva a las 2-3 h, alcanza el nivel máximo entre 6 y 12 h, y tiene una vida media de 20-24 h.

Indicaciones

La procalcitonina permite valorar el grado de gravedad de una infección bacteriana. Por tanto, su determinación está indicada cuando exista duda diagnóstica sobre la presencia de sepsis o shock séptico.

Valoración clínica

Existe una correlación entre la concentración de procalcitonina y la existencia de infección (bacteriana o vírica), permitiendo diferenciarla de otras causas inflamatorias de origen no infeccioso. Así:

- Un incremento de procalcitonina de 0,5-2 ng/ml se produce en las infecciones víricas y en las infecciones bacterianas localizadas (en este rango, la sepsis es poco probable).
- En la infección bacteriana sistémica se observan valores de 2-10 ng/ml (la sepsis es probable).
- En el shock séptico aparecen cifras superiores a 10 ng/ml (hay riesgo de fallo multiorgánico).

Lamentablemente, hay otras causas que elevan la procalcitonina, como el traumatismo, la cirugía, el shock cardiogénico, las quemaduras y el golpe de calor.

PROTEÍNA C REACTIVA

La proteína C reactiva (PCR), denominada así por su capacidad para reaccionar con el polisacárido C de la cápsula del neumococo, se sintetiza en los hepatocitos como «proteína de fase aguda», por lo que suele aumentar en los procesos inflamatorios, como infecciones, traumatismos, quemaduras, infartos tisulares y neoplasias. Durante los últimos años su determinación se ha ido incorporando a los servicios de urgencias, dado que su resultado no se demora más de 30 min. Sus valores normales son inferiores a 10 mg/l, se eleva a las 6-8 h y alcanza su pico máximo a las 48 h.

Indicaciones

Se ha analizado su validez diagnóstica en una serie de procesos urgentes, como:

- *Apendicitis aguda:* presenta una escasa sensibilidad (40-87%) y especificidad (53-82%). Su mayor utilidad es para descartar apendicitis aguda, cuando la evolución del cuadro es superior a 12 h y los valores de PCR son inferiores a 25 mg/l. No puede sustituir a la exploración física seriada ni a procedimientos de imagen, como la tomografía computarizada helicoidal.
- *Colecistitis aguda:* de escasa utilidad.
- *Pancreatitis aguda:* niveles iguales o superiores a 210 mg/l permiten diferenciar entre pacientes con pancreatitis leve o grave (sensibilidad del 83% y especificidad del 85%).
- *Enfermedad inflamatoria pélvica:* niveles más elevados de PCR se corresponden con casos más graves, y valores persistentemente elevados sugieren fracaso del tratamiento o complicaciones.
- *Neumonía:* en este proceso la PCR no es útil para distinguir entre el origen bacteriano o vírico. Por el contrario, puede ser de utilidad para poner de manifiesto el fracaso del tratamiento antibiótico en pacientes con neumonía de la comunidad o con neumonía vírica si los niveles de PCR son superiores a 100 mg/l.
- *Infección urinaria:* no es útil para diferenciar entre infección urinaria complicada o no complicada.
- *Meningitis:* la PCR no es útil para distinguir si una meningitis es de origen vírico o bacteriano.
- *Sepsis neonatal e infecciones pediátricas:* la frecuencia de falsos negativos en la sepsis neonatal y en la bacteriemia hace que la PCR no sea útil, en este contexto, en el servicio de urgencias.

Valoración clínica

La determinación de PCR es una técnica con importantes limitaciones que, de utilizarse, debe hacerse con la cautela de ser un dato más que aportar al diagnóstico del proceso urgente en cuestión, pero nunca basarse exclusivamente en ella para emitir el diagnóstico.

Además de lo comentado en las indicaciones, la concentración sérica de PCR se correlaciona con varios síndromes:

- Valores de 10-40 mg/l: procesos inflamatorios e infecciones virales leves.
- Cifras de 40-100 mg/l: procesos inflamatorios activos e infección bacteriana.
- Valores superiores a 100 mg/l: infecciones bacterianas graves y grandes quemados.

La PCR aumenta y se normaliza más rápidamente que la velocidad de sedimentación globular (VSG). Asimismo, a diferencia de la VSG, no la alteran la anemia, la policitemia, los niveles de proteínas, la edad o el sexo del paciente ni la deformidad de los hematíes.

DÍMERO D

Aunque el dímero D (DD) no es una magnitud propia de la bioquímica sanguínea, sino del ámbito hematológico, se incluye en este capítulo debido a que es un dato de laboratorio de gran interés clínico en el servicio de urgencias.

El DD es un péptido producido tras la acción de la plasmina sobre la fibrina durante la fibrinolisis. Sus concentraciones se elevan en suero cuando existe un aumento de la actividad fibrinolítica, como ocurre después de la formación de un trombo. Esta elevación se produce aproximadamente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

1 h después del inicio de la trombogénesis y puede persistir alrededor de 7 días.

Indicaciones

Su determinación con carácter urgente está indicada cuando exista sospecha clínica fundada de trombosis venosa profunda (TVP) y/o TEP.

Valoración clínica

El DD tiene una gran sensibilidad y un alto valor predictivo negativo para la TVP y la TEP. Una sospecha clínica baja y unos niveles inferiores a 500 ng/ml permitirían excluir estos diagnósticos y no sería necesario realizar otras pruebas complementarias.

El DD puede elevarse por otras circunstancias distintas a la TVP y a la TEP, como tabaquismo, en caso de personas ancianas o de raza negra, embarazo, preeclampsia, estados postoperatorios, traumatismos, neoplasias, sepsis, coagulación intravascular diseminada, crisis drepanocítica, fibrilación auricular, síndrome coronario agudo, IC, ACV isquémico, hemorragia digestiva alta, cirrosis hepática e insuficiencia renal.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

Friedman LS. Approach to the patient with abnormal liver biochemical and function tests [Internet]. En Walthman MA: UpToDate; 2013, version 21.10. [acceso 7/10/2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com.

Mahajan VS, Jarolim P. How to Interpret Elevated Cardiac Troponin Levels. Circulation 2011;124:2350-4.

Osteba. Servicio de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco. Análisis de la eficiencia de la utilización de pruebas de laboratorio en los Servicios de Urgencias Hospitalarias [Internet]. Vitoria-Gasteiz: Gobierno Vasco. Departamento de Sanidad. Dirección de Planificación y Evaluación Sanitaria; 2000. [acceso 8/10/2013]. Disponible en: http://www9.euskadi.net/sanidad/osteba/datos/d_99-06_pruebas_laboratorio_urgencias.pdf.

Prieto Valtueña JM, Yuste JR, Balcells A. La clínica y el laboratorio. Madrid: Elsevier-Masson; 2010.

Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NP, Janssen KJ, Douma RA, et al. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. BMJ 2013;346:f2492.

Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. Circulation 2012;126:2020-35.

Thygesen K, Mair J, Giannitsis E, Mueller C, Lindahl B, Blankenberg S, et al. How to use high-sensitivity cardiac troponins in acute cardiac care. Eur Heart J 2012;33:2252-7.

Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, Schlattmann P. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2013;13:426-35.