

Bioquímica Clínica 2

Guía de Trabajo



VISIÓN

Ser la mejor organización de educación superior posible para unir personas e ideas que buscan hacer realidad sueños y aspiraciones de prosperidad en un entorno incierto

MISIÓN

Somos una organización de educación superior que conecta personas e ideas para impulsar la innovación y el bienestar integral a través de una cultura de pensamiento y acción emprendedora.



Presentación

El material de aprendizaje tiene mucha importancia para el desarrollo óptimo de la asignatura, en ella se detalla cómo deben desarrollarse las actividades programadas.

Esta guía está estructurada teniendo en cuenta las unidades de estudio. Aquí encontrarás las guías de trabajo basadas en el estudio de casos clínicos.

Es recomendable que revises información permanentemente con el objetivo de fortalecer tus conocimientos y las bases teóricas de bioquímica clínica, para ser aplicadas en el desarrollo de los casos clínicos.

De ésta forma nuestro objetivo es lograr estudiantes con alta preparación académica, que sepan analizar e interpretar las situaciones que se presentarán en el día a día de tu vida profesional.

La autora



Índice

VISIÓN	2
MISIÓN	2
Presentación	3
Índice	4
Primera unidad : Enzimología clínica, consideraciones generales, métodos analíticos y cálculo de la actividad enzimática	
Enzimas de importancia clínica : la glucosa	5
Enzimas de importancia clínica : perfil hepático	8
Enzimas de importancia clínica : perfil colestásico	11
Interpretación clínica del perfil pancreático : amilasa y lipasa	13
Segunda unidad : Estudios de los Líquidos Corporales	
Interpretación clínica del perfil cardiaco	16
Estudio de líquidos corporales	22
Interpretación de los casos clínicos	26
Tercera unidad : Quimioluminiscencia e Inmunoquímica, Inmunoensayos Especializados (Hormonas Endocrinas, Pruebas Metabólicas)	
Estudio de otros líquidos corporales	28
Determinación bioquímica de la anemia ferropénica y megaloblástica	30
Determinación de los trastornos de la función ovárica	33
Determinación de la disfunción tiroidea	36
Cuarta unidad : Inmunoensayos Especializados (Marcadores Tumorales) y Desequilibrio Hidroelectrolítico	
Marcadores tumorales : PSA, CEA y Ca 125	39
Determinación de gases arteriales y electrolitos	47
Referencias bibliográficas	51



Primera unidad Guía de trabajo 1

Enzimas de importancia clínica : la glucosa

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación de la actividad enzimática - la glucosa

2. OBJETIVO:

Utiliza método analítico para la determinación de la glucosa.

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Hay varias maneras de diagnosticar la diabetes. Por lo general es necesario repetir cada método una segunda vez para diagnosticar la diabetes. Se deben hacer las pruebas en un entorno médico (como el consultorio de su médico o un laboratorio). Si su médico determina que usted tiene un nivel muy alto de glucosa en la sangre o síntomas clásicos de glucosa alta, además de una prueba positiva, quizá no sea necesario que su médico le haga una segunda prueba para diagnosticar la diabetes.

A1C. La prueba A1C mide su nivel promedio de glucosa en la sangre durante los últimos 2 o 3 meses. Las ventajas de recibir un diagnóstico de esta manera es que no tiene que ayunar ni beber nada.

- Se diagnostica diabetes cuando: A1C \geq 6.5%

Glucosa plasmática en ayunas. Esta prueba generalmente se realiza a primera hora en la mañana, antes del desayuno, y mide su nivel de glucosa en la sangre cuando está en ayunas. Ayunar significa no comer ni beber nada (excepto agua) por lo menos 8 horas antes del examen.

- Se diagnostica diabetes cuando: Glucosa plasmática en ayunas \geq 126 mg/dl

Prueba de tolerancia a la glucosa oral. Esta es una prueba de dos horas que mide su nivel de glucosa en la sangre antes de beber una bebida dulce especial y 2 horas después de tomarla. Le indica a su médico cómo el cuerpo procesa la glucosa.

- Se diagnostica diabetes cuando: Glucosa en la sangre a las 2 horas \geq 200 mg/dl



Prueba aleatoria (o casual) de glucosa plasmática. Esta prueba es un análisis de sangre en cualquier momento del día cuando tiene síntomas de diabetes severa.

¿Qué es la prediabetes?

La prediabetes es un trastorno en que el nivel de la glucosa en la sangre es mayor de lo normal pero no lo suficientemente alto como para que sea diabetes. Este trastorno significa que está en peligro de tener diabetes de tipo 2.

- Resultados que indican prediabetes: Un A1C de 5.7% – 6.4 %
- Glucosa en la sangre en ayunas de 100 – 125 mg/dl
- Glucosa en la sangre a las 2 horas de 140 mg/dl – 199 mg/dl

- Se diagnostica diabetes cuando: Glucosa en la sangre \geq 200 mg/dl

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....

El sobre peso, hábitos no saludables y una alimentación no balanceada son algunas de los factores que contribuyen de manera significativa a que una persona pueda desarrollar diabetes tipo 2.



7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007). Bioquímica Medica. (2a. ed.). Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquímica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 2

Enzimas de importancia clínica : perfil hepático

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación de la actividad enzimática para diagnóstico presuntivo y/o definitivo de trastornos bioquímicos.

2. OBJETIVO:

Conocer los métodos analítico para la determinación de los perfiles bioquímicos

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

La propiedad más característica de una enzima (E) es su actividad catalítica, así que debemos medir esta para saber la capacidad de la enzima para catalizar reacciones y poder compararla con otras. La presencia de la E se notara por la concentración de producto (P) mucho mayor que en ausencia de (S). Según la magnitud de estos cambios en la velocidad de la reacción bioquímica, la capacidad de la enzima para catalizar reacciones será mayor o menor.

A través de un método que nos permita cuantificar la aparición de P o la desaparición de S en un tiempo t, es decir; la velocidad de reacción. La técnica analítica más frecuente es la espectrofotométrica, que nos permite determinar la absorbancia de una muestra (en disolución) y, según; la ley de Beer-Bougher-Lambert relaciona con la concentración de una sustancia en la disolución.

Métodos de medición analítica en química clínica :

- Medida a punto final.- Se realizan tras la adición de determinados reactivos en condiciones definidas, una reacción química se puede considerar finalizada o irreversible cuando ha pasado un determinado tiempo y la medida se hace entre un tiempo 0, justo después de la mezcla de todos los reactivos y el tiempo final o total, entre los que se ha producido un incremento o decremento de la absorbancia que pueda ser relacionado directamente con la concentración.

- Medidas multipunto o cinética.- El cambio de absorbancia o en este caso la velocidad de cambio de absorbancia, es directamente proporcional a la concentración de un analito o a la actividad de una enzima. Se puede monitorizar la velocidad de



desaparición de un reactante (cinética decreciente) o velocidad de aparición de un producto de reacción (cinética creciente)

PRESUNCIONES DIAGNOSTICAS SEGÚN MACROSCOPIA DEL SUERO PROBLEMA

MACROSCOPIA DEL SUERO PROBLEMA	SOSPECHA DIAGNOSTICA	PRUEBAS PRESUNTIVAS	Valores de referencia del analito
LIPÉMICO ICTÉRICO	SINDROMES RELACIONADOS CON LA PRESENCIA IDENTIFICADA S. Hepático S. Renal S. Cardíaco	PERFIL DE INTERES SEGÚN SOPECHA DEL SINDROME Obstrucción Disfunción Necrosis Lesión	Valores según la patología
CITRINO HEMOLIZADO	TRANSTORNOS RELACIONADOS CON LA PRESENCIA IDENTIFICADA T. Metabólico T. Autoinmunitario T. Funcional	PERFIL DE INTERES SEGÚN SOPECHA DEL TRASTORNO Dislipidemia Hiperglicemia Glucosuria Hipoproteinemia	Valores según grupo poblacional

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....



.....
.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquímica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.), Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 3

Enzimas de importancia clínica : perfil colestásico

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación de la actividad enzimática para diagnóstico presuntivo y/o definitivo de trastornos bioquímicos en el perfil colestásico

2. OBJETIVO:

Conocer las alteraciones en la determinación del perfil colestásico

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

GAMMAGLUTAMILTRANSFERASA:

Cataliza la transferencia del grupo γ -glutamilo desde un péptido u otro compuesto a sí misma, a otros péptidos, a aminoácidos o al agua. Esta unida a la membrana plasmática de las células que muestran una gran capacidad de secreción o absorción: como los hepatocitos (lado canalicular), los túbulos renales proximales, células epiteliales intestinales y las de próstata.

No se detecta GGT en hueso ni en músculo esquelético o cardiaco. Las isoenzimas no son específicas de tejido. El hígado posee la mayor fuente de actividad GGT.

FOSFATASA ALCALINA

Tiene dos aplicaciones clínicas muy útiles: en enfermedad obstructiva hepática y en enfermedad metabólica ósea, asociada a incremento de la actividad osteoblástica.

Los valores de la fosfatasa alcalina pueden alterarse y elevarse como consecuencia de diferentes enfermedades del hígado. Es el caso, por ejemplo, de la hepatitis viral, en la que no solo se aumentan las transaminasas sino también esta enzima. Esto se debe a la inflamación del órgano y a la sobreproducción de bilirrubina.

Del mismo modo, suele suceder en otras enfermedades agudas, como la obstrucción de vías biliares en la colecistitis. También en enfermedades crónicas como la cirrosis hepática o en las consecuencias de un cáncer de hígado.

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.



- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.), Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 4

Interpretación clínica del perfil pancreático : amilasa y lipasa

Sección :	
Docente :	Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :	
Semana :	

Integrantes del equipo :

Fecha :	/ /2020
Duración:	180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación clínica del perfil pancreático : amilasa y lipasa

2. OBJETIVO:

Interpretar el perfil pancreático : amilasa y lipasa

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

DESHIDROGENASA LACTICA: Enzima que contiene zinc y forma parte de la ruta glucolítica, se encuentra en el citoplasma de todas las células y tejidos del cuerpo. Tetrámero formado por dos subunidades activas, C o H (de corazón) y M (de músculo) con un peso molecular de 134 kDa.

Los distintos tejidos se diferencian principalmente en su composición de isoenzimas y no en su contenido de DHL. La determinación de la actividad lactato deshidrogenasa (LDH) tiene una gran variedad de aplicaciones clínicas. Por ser una enzima intracelular, su elevación es índice de daño tisular con la consecuente liberación de ésta a la circulación. El daño puede variar desde una simple anoxia con ligero daño celular y pérdida de citoplasma hasta necrosis celular severa generando diversos grados de elevación de la actividad enzimática. En el infarto agudo de miocardio, la actividad de LDH total (junto con las CK y AST), constituye un elemento importante de diagnóstico. La misma comienza a elevarse 12-24 horas después de producido el infarto; alcanza un pico entre las 48- 72 horas y permanece elevada hasta el séptimo o décimo día. También se registra un aumento de actividad de LDH total en pacientes con necrosis hepática (producida por agentes tóxicos o por infección aguda como la hepatitis viral) e incluso acompañando a necrosis tubular renal, pielonefritis, etc. Esta enzima es menos sensible que las transaminasas para detectar daño hepática, siendo más útil para el infarto al miocardio, y como indicador de hemólisis. Existen dos situaciones en que son útiles en hepatología : 1) cuando la DHL se eleva y se mantiene alta de igual forma que las transaminasas en hepatitis isquémica y 2) cuando se eleva con la fosfatasa en trastornos infiltrativos malignos del hígado.

El valor normal es de aproximadamente el 10% de su valor en suero, aumentando marcadamente su valor en meningitis bacterianas. En las meningitis virales la LDH aumenta su valor solo en el 10% de los casos.

GAMMAGLUTAMILTRANSFERASA: Cataliza la transferencia del grupo γ -glutamilo desde un péptido u otro compuesto a sí misma, a otros péptidos, a aminoácidos o al agua. Esta unida a la membrana plasmática de las células que muestran una gran capacidad de secreción



o absorción: como los hepatocitos (lado canalicular), los túbulos renales proximales, células epiteliales intestinales y las de próstata.

No se detecta GGT en hueso ni en músculo esquelético o cardíaco. Las isoenzimas no son específicas de tejido. El hígado posee la mayor fuente de actividad GGT.

LIPASA

La lipasa producida principalmente en el páncreas exócrino y en pequeñas cantidades por las glándulas salivales y mucosas gástricas, intestinales y pulmonares, escinde las uniones de los ésteres de glicerol de los ácidos grasos. La determinación de la lipasa es útil para el diagnóstico y tratamiento de las patologías del páncreas como pancreatitis aguda y obstrucción del conducto pancreático. El diagnóstico clínico debe realizarse teniendo en cuenta la anamnesis del paciente, su historia clínica y otros hallazgos de laboratorio.

AMILASA

La amilasa, producida principalmente en el páncreas exócrino y en las glándulas salivales, escinde los enlaces α -1-4 glucosídicos de los polisacáridos (almidón y glucógeno). Se encuentra elevada en el suero de pacientes con pancreatitis aguda alcanzando los valores más elevados entre las 24 y 30 horas posteriores al ataque, declinando luego para volver a los niveles normales entre las 24 y 48 horas siguientes. También se ve aumentada en este caso la excreción urinaria de la enzima, persistiendo la hiperamilasuria 3 a 5 días, luego de que la actividad sérica ha alcanzado los niveles normales. También es posible encontrar valores aumentados en cualquier caso de "abdomen agudo" o intervención quirúrgica en regiones próximas al páncreas. La parotiditis bacteriana y paperas se asocian también con elevaciones en los niveles de amilasa sérica.

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....

7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier



William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Segunda unidad Guía de trabajo 5

Interpretación clínica del perfil cardiaco

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación clínica del perfil cardiaco : troponina, CK MB, NPro BNP

2. OBJETIVO:

Interpretar el perfil cardiaco : troponina, CK MB, NPro BNP

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Perfil cardiaco

La importancia clínica de los análisis del perfil cardiaco es que por medio de estos se puede detectar un posible infarto debido a anomalías de enzimas o a alguna herida del músculo del corazón. También estas pruebas pueden ser útiles para determinar la posibilidad de que el metabolismo de los hidratos de carbono alterado debido a mellitus la diabetes, como un factor de riesgo aterogénico y también la posible existencia de condiciones pre-renal.

-Pruebas:

***CK – MB:** Este examen mide el nivel de la enzima relacionada de una herida del músculo específica llamada CK-MB en la sangre. CK-MB puede ayudar a indicar la herida del músculo del corazón. Es usado para evaluar el síndrome coronario agudo. También puede ser usado cuando la contusión miocardio es sospechada y para determinar si ha sufrido un infarto de miocardio y para controlar si la medicación anticoagulante está funcionando, La determinación es bastante específica para la confirmación de daños en el músculo cardíaco.

***L.D.H.:** La lactato deshidrogenasa (LDH) Identifica y a localiza la causa de una lesión tisular en el organismo y para monitorizar su progresión. Este es un examen que mide la cantidad de las isoenzimas (diferentes formas) de lactato deshidrogenasa (LDH) en el suero de la sangre.



***S.G.O.T. :** Es una enzima aminotransferasa que se encuentra en varios tejidos del organismo de los mamíferos, especialmente el corazón, el hígado y el tejido muscular.

La aparición de los nuevos marcadores biológicos de daño miocárdico, especialmente troponinas y mioglobina, ha supuesto un notable avance en el manejo de los pacientes con síndrome coronario agudo. Entre los marcadores biológicos de daño miocárdico destacan de manera especial las troponinas cardíacas (TnTc o TnIc), por su cardioespecificidad, y la mioglobina, por su combinación de sensibilidad y precocidad diagnóstica. El análisis seriado y el uso combinado de ambos marcadores permite cubrir las necesidades diagnósticas, pronósticas y de indicación terapéutica del síndrome coronario agudo. Sin embargo, a pesar sus indudables ventajas, hay que enfatizar la importancia de conocer sus limitaciones e interpretar sus resultados teniendo siempre muy en cuenta el contexto clínico de paciente.

MARCADORES BIOLÓGICOS DE NECROSIS MIOCÁRDICA

Liberación de moléculas desde el miocardio necrosado

Entre los constituyentes que se liberan desde la célula en situación de isquemia-necrosis, aquellos que se hallan disueltos en el citoplasma y son de menor tamaño son los que más fácilmente acceden a la circulación; por ello, son los marcadores más precoces de lesión celular. Estos marcadores son los iones y algunos metabolitos como, por ejemplo, el lactato. Dada la ubicuidad de su distribución tisular, la llegada al plasma de metabolitos intracelulares, como el lactato, no puede ser interpretada como específica de lesión cardíaca. Si esta lesión persiste, se difundirán desde la célula lesionada macromoléculas citoplasmáticas, la mayor parte de naturaleza enzimática con una mejor cardioespecificidad, como la creatincinasa, la lactato deshidrogenasa, la aspartato aminotransferasa o la mioglobina. Si persiste la lesión celular y tiene lugar la necrosis, se difundirán al plasma las macromoléculas estructurales. A pesar de algunas controversias, se considera que la detección, incluso en pequeñas cantidades, de proteínas ligadas a estructuras intracelulares (mitocondrias, núcleo, complejo contráctil celular) es siempre indicativa de necrosis irreversible.

Marcadores biológicos «clásicos»

Creatincinasa total

Hasta la disponibilidad de otros marcadores, la CK total ha sido el marcador biológico más utilizado para el diagnóstico de las alteraciones miocárdicas y del musculoesqueleto. Actualmente, aún tiene un papel relevante en el seguimiento del infarto de miocardio en su fase subaguda. La CK (cuyo peso molecular es de 85 kDa) es una enzima con distribución prácticamente universal en todos los tejidos, ya que cataliza una reacción de transferencia de energía, como la fosforilación de la creatina a creatina fosfato. En la célula se localiza sobre todo en el citoplasma. La CK se localiza preferentemente en la musculatura estriada; por ello, sus valores de referencia dependen de la masa muscular y son superiores en varones que en mujeres. En la necrosis miocárdica, la actividad catalítica de la CK ya puede detectarse aumentada por encima de su límite superior de referencia a partir de las 4-6 h del inicio de la sintomatología. La CK total no es una molécula cardioespecífica y sus intervalos de referencia varían, como se ha comentado con la masa muscular, pero también con la edad (disminuyen al aumentar la misma), raza (su actividad es más elevada en la raza negra) y actividad física (aumenta tras su práctica, en relación directa con su duración e intensidad, e inversa con el grado de entrenamiento previo)⁷. Además, la CK puede elevarse en una gran variedad de condiciones patológicas^{8,9}, sin que exista necrosis miocárdica.



Creatincinasa MB (CK-MB)

Las isoenzimas representan adaptaciones especializadas de las enzimas en diferentes células y tejidos. Las isoenzimas de la CK están constituidas por agrupaciones de monómeros. Existen tres isoenzimas de la CK, cada una compuesta de dos monómeros, M y B, que se agrupan en dímeros, para constituir la enzima funcional. La CK-MM (homodímero del monómero M) se localiza sobre todo (el 95% del total de CK es CK-MM) en el músculo estriado esquelético, y la CK-MB (heterodímero de los monómeros M y B) abunda más en el miocardio (se ha descrito que hasta el 20% del total de CK en el miocardio enfermo es CK-MB, aunque esta proporción es menor en el miocardio sano)¹⁰. Existe una tercera isoenzima, el homodímero del monómero B, la CK-BB, que se localiza preferentemente en el sistema nervioso central y el intestino¹¹. De acuerdo con lo anterior, la CK-MB constituye la isoenzima más cardioespecífica de las que forman parte de la llamada CK total. No obstante, la CK-MB también se encuentra en una escasa proporción en el músculo esquelético (aproximadamente el 5% de toda la actividad CK es CK-MB), aunque esta proporción puede elevarse en determinadas condiciones fisiológicas (ejercicio físico extremo, p. ej. en corredores de maratón) o patológicas (miopatías genéticas o secundarias)^{8,12} e, incluso, en determinadas enfermedades extramusculares, como algunas neoplasias^{8,13}. Por estos motivos, la presencia de un «ruido de fondo», fisiológico o patológico, extramiocárdico, de la actividad catalítica circulante de la CK-MB en el plasma de individuos sanos limita su valor semiológico en la evaluación de la necrosis miocárdica. Otra importante limitación al valor semiológico de la medida de CK-MB son las interferencias in vivo o in vitro de los métodos de medida de su actividad catalítica; como resultado de las mismas, esta actividad catalítica puede aumentar falsamente. Las macrocinasas¹⁴ o las cinasas inespecíficas, al provocar este falso incremento de la actividad catalítica plasmática de CK-MB, pueden producir valores de CK-MB compatibles con un infarto de miocardio en pacientes no afectados por éste.

Una forma sencilla de mejorar la cardioespecificidad de la medida de CK-MB es expresar sus resultados como cociente sobre la actividad catalítica total de la CK circulante. De esta manera, un valor plasmático que sobrepase la proporción de CK-MB habitualmente hallada en el músculo esquelético puede considerarse como indicativo de liberación de la isoenzima desde el miocardio. No obstante, esta razón CK-MB/CK total también dista de ofrecer la combinación de sensibilidad y especificidad diagnóstica actualmente necesarias para el diagnóstico del infarto de miocardio.

La mayor parte de estos problemas metodológicos asociados a la medida de la actividad catalítica de la CK-MB han sido solventados por la medida de su concentración de masa. Por este motivo, y también por su superior sensibilidad y precisión analítica, los inmunoanálisis para medir la concentración de masa de la CK-MB han desplazado la medida de su actividad catalítica. Los valores de concentración masa de CK-MB varían dependiendo del inmunoanálisis utilizado para su medida, aunque se está desarrollando un estándar internacional que permitirá la transferabilidad de resultados entre diferentes métodos. Es recomendable, pues, obtener valores de referencia de la concentración másica de CK-MB en cada laboratorio. Al igual que para la medida de la actividad catalítica, la razón concentración de CK-MB/actividad catalítica total de CK mejora su cardioespecificidad¹⁵.

La actividad/concentración de CK-MB puede detectarse aumentada en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas de IAM, y permanece elevada hasta las 24-36 h del inicio de los síntomas¹⁶⁻¹⁸ (fig. 1). Debido a esta rápida elevación y descenso, la CK-MB puede utilizarse para detectar un reinfarto ulterior. Del mismo modo que la mioglobina y la CK, la medida de la concentración masa de la CK-MB tiene la limitación de su insuficiente cardioespecificidad ya que, aunque está exenta de las interferencias metodológicas de la medida de la actividad catalítica, su concentración plasmática puede aumentar en las mismas condiciones que las mencionadas para la medida de la actividad catalítica, sin que exista lesión miocárdica⁹. Al no ser un marcador precoz de necrosis miocárdica, la

determinación en el momento del ingreso es normal en el 35-50% de pacientes con IAM^{19,20}. Hasta el desarrollo de los más recientes marcadores de necrosis miocárdica, la CK-MB ha desempeñado un papel crítico en el diagnóstico del IAM basado en los criterios de la Organización Mundial de la Salud. Esencialmente, a pesar de sus limitaciones, la CK-MB ha sido el «patrón oro» frente al cual se han comparado los otros marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica.

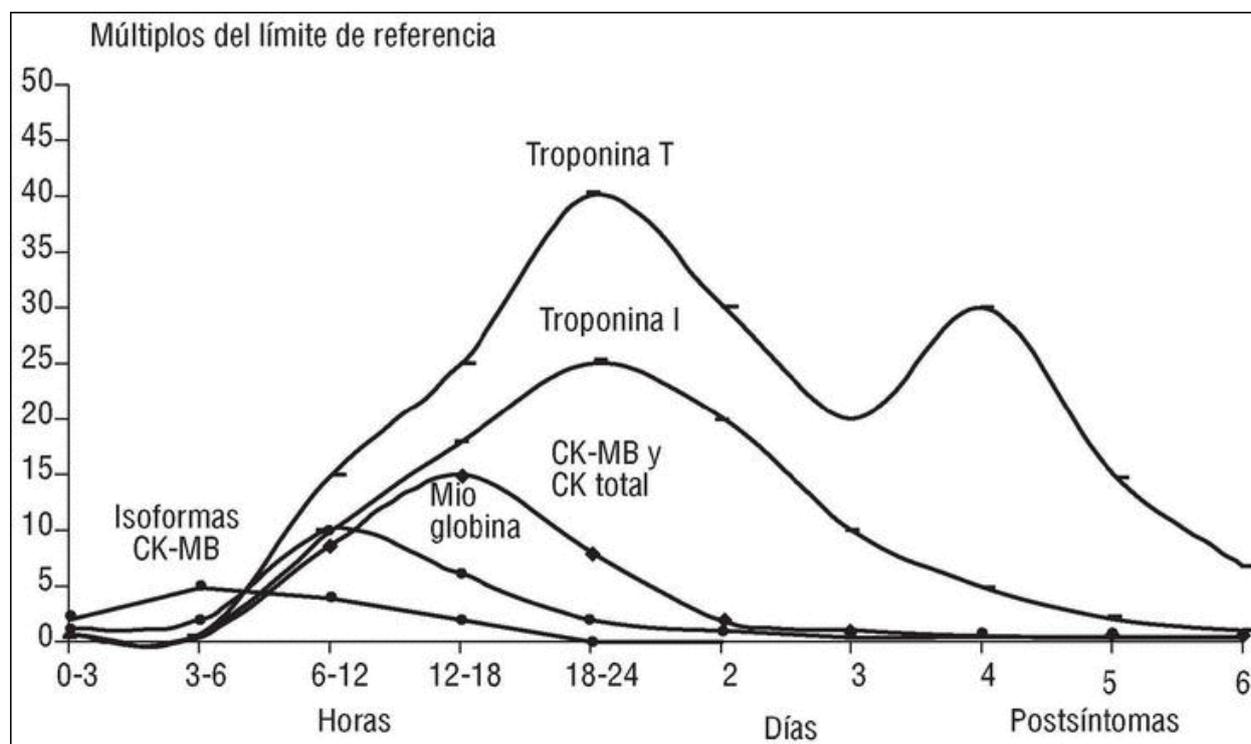


Fig. 1. Evolución temporal de los marcadores bioquímicos de necrosis miocárdica postinfarto de miocardio.

Nuevos marcadores biológicos. Troponinas

El complejo de la troponina se halla situado en el filamento fino del complejo tropomiosina de las células contráctiles. Existen tres diferentes troponinas que están codificadas por genes diferentes³⁵: la troponina C, que se une al calcio, la troponina I (TnI) o molécula inhibitoria, que previene la contracción muscular en ausencia de calcio, y la troponina T (TnT), que se une a la tropomiosina. Sólo la TnT y la TnI tienen interés en la práctica clínica, al poseer isoformas cardioespecíficas (TnTc y TnIc) con una secuencia de aminoácidos que permite distinguirlos inmunológicamente de las musculo-esqueléticas.

A diferencia de la mioglobina y de las isoenzimas de CK, que están disueltas en el citoplasma celular, la mayor parte de la troponina está unida estructuralmente al complejo tropomiosina, aunque una pequeña proporción (el 6-8% de la TnTc y el 3-8% de la TnIc) también está disuelta en el citoplasma celular³⁶. El peso molecular de la troponina cardíaca (TnIc = 22 kDa; TnTc = 37 kDa) es semejante al de la CK-MB. Estos factores sugieren que, a pesar de ser una molécula predominantemente estructural, la fracción citoplasmática de la troponina debería liberarse de manera tan temprana como la CKMB. Este hecho se comprueba al analizar la cinética plasmática de los diferentes marcadores tras el IAM (fig. 1).



Ante un proceso de necrosis miocárdica, la troponina cardíaca se detecta en el plasma a partir de las 4-6 h del inicio de los síntomas reflejando, probablemente, la liberación temprana de su componente citoplasmático. La cinética de liberación de TnTc y Tnlc es diferente. La TnTc tiene un máximo inicial a las 12 h de los síntomas, seguida de una meseta hasta las 48 h y un descenso gradual hasta los 10 días, que permite el diagnóstico subagudo del infarto; no obstante, la detección de concentraciones aumentadas en el plasma (que es variable entre los 7 y los 21 días) depende de la extensión del IAM³⁷. La Tnlc presenta una dinámica semejante, pero con un máximo de menor magnitud³⁸ y un tiempo de retorno a la normalidad más corto que el de la TnTc pero que, al igual que ésta, depende de la extensión del IAM.

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. RESULTADOS:

Los valores y las unidades para informar los resultados de las pruebas de enzimas cardíacas varían considerablemente. Los valores normales enumerados aquí, llamados límites de referencia, son solo una guía. Estos límites varían de un laboratorio a otro, y su laboratorio puede tener límites diferentes para lo que es normal. El informe de laboratorio debe incluir los límites que usa su laboratorio. También, su médico evaluará sus resultados en función de su salud y otros factores. Esto significa que un resultado que cae fuera de los valores normales enumerados aquí todavía puede ser normal para usted o su laboratorio.

Valores normales de troponina:

- Tnl: Menos de 0.02

Valores normales de CK-MB (creatina cinasa-banda miocárdica):

- 2 – 4.99

.....
.....
.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....



7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007). Bioquímica Medica. (2a. ed.). Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquímica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 6 Estudio de líquidos corporales

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Estudio de líquidos corporales

2. OBJETIVO:

Realizar el estudio de los líquidos corporales, su interpretación, diagnósticos presuntivos y/o definitivos de exudados y trasudados.

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Líquidos Especiales: Características y clasificación. Exudados y trasudados.

4. PROCEDIMIENTO ANALITICO:

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Las muestras de estos diferentes puntos presentan algunas diferencias en su composición. Las muestras deben ser entregadas de inmediato al laboratorio y en todo momento se manipularán con las medidas de bioseguridad requeridas para el material biológico contaminante.

El examen del LCR tiene la estructura siguiente:

1. Examen de las características generales.
2. Examen químico.
3. Examen microscópico.

EXAMEN FÍSICO DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Color

El LCR normal es incoloro y transparente como agua de roca. La presencia de sangre produce un cambio en su coloración, que puede ir del rosado al rojo en las hemorragias recientes, y se puede tornar amarilla (xantocromía) cuando el sangrado ocurre algunas horas antes de la punción. Esta coloración puede mantenerse de 2 a 4 semanas, como sucede en las hemorragias subaracnoideas, lo que las diferencia de los pequeños



sangrados vasculares de las punciones traumáticas. La hiperbilirrubinemia es causa también de xantocromía en el LCR.

Aspecto

La transparencia del LCR puede desaparecer y dar lugar a cambios que van desde la discreta opalescencia, como ocurre en las meningitis virales y tuberculosas, hasta su pérdida total, como es el caso de los líquidos purulentos, propios de las meningitis bacterianas. La pérdida de la transparencia se debe a la presencia de proteínas en cantidades excesivas, leucocitos y eritrocitos, y puede acompañarse de una coloración xantocrómica discreta o moderada.

EXAMEN QUÍMICO DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Proteínas

El estudio de las proteínas es conocido como proteinorraquia. La elevación de este grupo de componentes, aunque inespecífica, es siempre un índice de enfermedad, que responde al aumento de la permeabilidad de las células endoteliales, como ocurre en diversas afecciones del SNC: tumores, infartos, meningitis, abscesos y traumatismos. La proteinorraquia constituye uno de los signos diagnósticos que se investigan en la Polineurorradiculitis idiopática o síndrome de Guillain- Barré.

Glucosa

Los niveles de glucosa en el LCR varían: responden a los niveles de la glucosa plasmática. La glucorraquia constituye del 60 al 70 % del valor de la glicemia. Este componente disminuye en el LCR durante las hipoglicemias sistémicas, aunque la causa más común está dada por los procesos inflamatorios meníngeos. En la meningitis aguda bacteriana, los valores de la glucosa están muy bajos.

Descensos menos pronunciados se presentan en procesos subagudos y crónicos, como la tuberculosis, la criptococosis y la meningitis carcinomatosa. En la meningitis viral, la glucosa puede tener valores normales o descender de manera moderada.

LDH

Entre estos, la deshidrogenasa láctica (LDH) se ha utilizado en el diagnóstico diferencial de la meningitis bacteriana y la viral. En la bacteriana se presentan valores elevados de esta enzima y en la viral, solo en el 10 %.

EXAMEN MICROSCÓPICO DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El examen microscópico se refiere, sobre todo, a la búsqueda de eritrocitos y leucocitos en el LCR.

En su estado normal, este líquido no contiene eritrocitos. Su presencia indica que ha ocurrido una hemorragia cerebral o que se ha lesionado un vaso sanguíneo al realizar la punción del canal raquídeo.

Los linfocitos aparecen en el LCR normal en concentraciones muy bajas. Su número aumenta en las meningitis virales y en la neurosífilis, y alcanza elevaciones marcadas en la meningitis tuberculosa y en la micótica. En los pacientes infectados por VIH se observan



aumentos moderados de linfocitos en el LCR, aun sin evidencias de enfermedad neurológica.

La presencia de neutrófilos sugiere que existe meningitis bacteriana, y la de eosinófilos puede aparecer en cualquiera de las enfermedades mencionadas, en reacciones alérgicas y cuando se ha inyectado algún contraste radiológico en el canal raquídeo.

5. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

7. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier



Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 7 Interpretación del casos clínicos

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA: Interpretación de casos clínicos

2. OBJETIVO:

Utiliza método analítico para la interpretación de diagnósticos presuntivos y/o definitivos de resultados bioquímicos

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Enzimología: Características y clasificación de las enzimas.

Métodos de determinación enzimática: cinética y punto final.

Enzimas de importancia clínica: significancia y fundamento, valores de referencia y analíticos según trastornos bioquímicos.

Perfil Colestásico, pancreático y cardíaco.

Estudio de líquidos corporales

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.

- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.

- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....



.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....

.....
.....
.....
.....

7. Correlación bioquímica y diagnóstica:

- Determinar los trastornos bioquímicos de los pacientes según los resultados y realizar la determinación del cuadro clínico.
- Determinar el diagnóstico presuntivo y/o definitivo. Explicar su Correlacion.

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.), Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Tercera unidad Guía de trabajo 8 Estudio de otros líquidos corporales

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA: Estudio de otros líquidos corporales

2. OBJETIVO:

Realizar el estudio de los líquidos corporales, su interpretación, diagnósticos presuntivos y/o definitivos.

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Líquidos Especiales: Características y clasificación.

4. PROCEDIMIENTO ANALITICO:

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL

El estudio del líquido sinovial comprende 3 aspectos: características generales, examen químico e inmunológico, y examen microscópico: células y cristales.

El líquido sinovial se obtiene mediante punción articular, la cual debe realizarla un personal especializado y en condiciones de estricta asepsia. A una porción de la muestra se le deben añadir algunas gotas de heparina para evitar la coagulación, que puede aparecer en las muestras que provienen de afecciones articulares inflamatorias. De esta forma se evita la interferencia para hacer los exámenes químicos y citológicos.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL LÍQUIDO SINOVIAL

En esta parte del examen se analiza el color y el aspecto. Normalmente es incolora o con discreto tono pajizo. La presencia de sangre en mínimas cantidades (punción traumática) se diferencia con facilidad de las hemartrosis traumáticas, las terapias anticoagulantes y las enfermedades que se acompañan de trastornos de la hemostasia, como las hemofilias. Después de unos días de ocurrido el sangrado, aparece un tinte xantocrómico. En ocasiones, el color de la sinovia orienta hacia un diagnóstico.

Tal es el caso de los líquidos amarillo-verdosos de los derrames, en la artritis reumatoidea; o blanco-grisáceos, de la artritis séptica, debido a la presencia de gran número de leucocitos. Cuando los cristales son abundantes, el líquido tiene un color blanco-lechoso.

En condiciones normales, la sinovia es transparente. Como en otros líquidos biológicos, la turbiedad se presenta cuando existen células, cristales y otros residuos articulares, como



uratos o pirofosfato de sodio. Cuando se instala un proceso inflamatorio, la turbiedad está en relación directa con su severidad.

5. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

7. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.), Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 9

Determinación bioquímica de la anemia ferropénica y megaloblástica

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación bioquímica de la anemia ferropénica

2. OBJETIVO:

Interpretar las alteraciones del perfil férrico en la anemia ferropénica

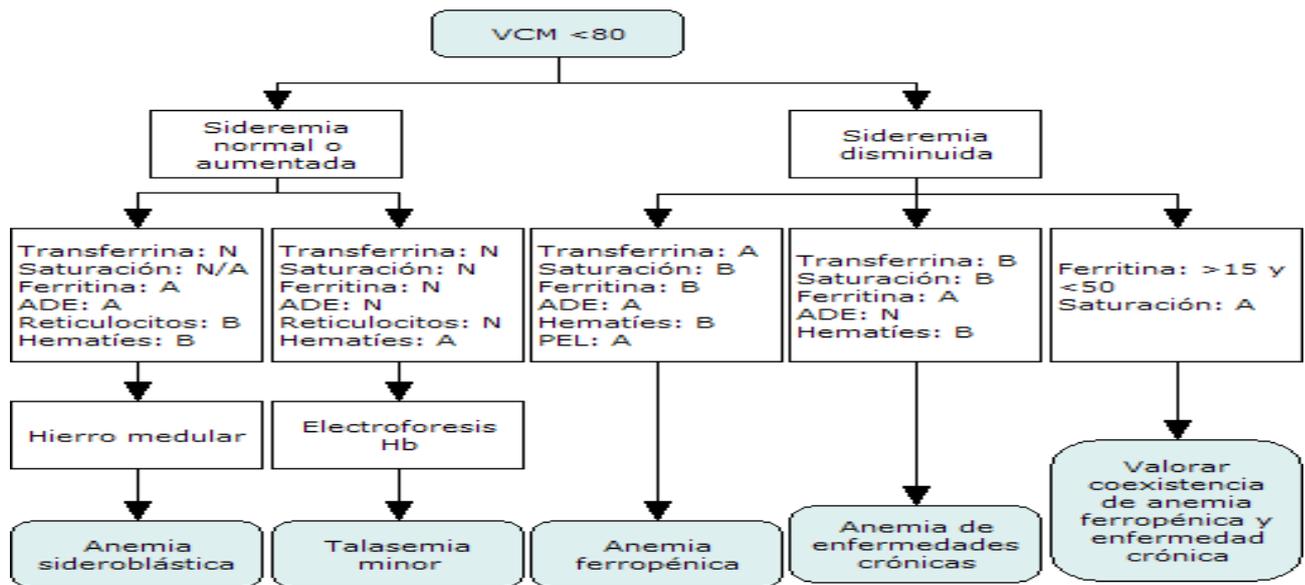
3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Anemia ferropénica: se caracteriza por descenso en la concentración de hemoglobina y un perfil férrico deficitario. Generalmente los glóbulos rojos son de menor tamaño (volumen corpuscular medio – VCM – inferior a 80 fL).

Ferropenia: descenso en la cantidad de hierro del organismo, que se refleja en un perfil férrico deficitario: sideremia y ferritina generalmente descendidas e índice de saturación de la transferrina (IST) bajo, sin acompañarse de anemia.

DATOS ANALITICOS DE LA ANEMIA FERROPENICA

	Normal	Depleción de hierro	Eritropoyesis deficiente de hierro	Anemia Ferropénica
Hemosiderina medular	+	+ -	-	-
Ferritina plasmática(ug/L)	50-200	<20	<15	<5
Absorción de hierro(%)	5-10	10-15	10-20	10-20
TIBC(ug/dL)	300-360	>360	>380	>400
SI	50-150	70	<50	<30
Saturación transferrina	30-50	20	<9	<7
Protoporfirina eritrocitos	60	60	>100	>140
Eritrocitos	normal	normal	poiquilocitosis	Microcitosis hipocromia



A: Alta; B: Baja; N: Normal; VCM: Volumen corpuscular medio; ADE: Amplitud de distribución eritrocitaria; PEL: Protoporfirina eritrocitaria libre.

DIAGNÓSTICO DE ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de la anemia megaloblástica son de instalación lenta e insidiosa. Habitualmente la resistencia física de los pacientes es superior a lo esperado, en relación con la concentración de Hb. Los síntomas y signos propios de la anemia megaloblástica se deben distinguir de los que acompañan a las afecciones que la causan. El compromiso de la sensibilidad profunda a las vibraciones y posiciones segmentarias, que comienza manifestándose en los miembros inferiores, es característico del síndrome de degeneración combinada subaguda de los cordones pósterolaterales de la médula espinal. Esta alteración es propia de la enfermedad megaloblástica por deficiencia de vitamina B12, y puede verse en pacientes sin anemia.

TABLA 12. Datos de laboratorio en la anemia megaloblástica

	Deficiencia B12	Deficiencia Folato
Vitamina B12 sérica	D	N
HoloTC sérica	D	N
Folato sérico	N ó A	D
Folato eritrocitario	N ó D	D
AMM en suero/orina	A	N
Homocisteína sérica	A	A
FIGLU en orina	N	A

A: aumentado N: normal D: disminuido



4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. Correlación bioquímica y diagnóstica:

.....
.....
.....
.....
.....

6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....

7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.), Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 10

Determinación de los trastornos de la función ovarica

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación bioquímica del trastorno hormonal femenino

2. OBJETIVO:

Utiliza método analítico para la determinación de perfil hormonal femenino (FSH, LH, Estrógenos y progesterona).

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

En endocrinología reproductiva, se conoce como factor ovárico endocrino a todos los aspectos relacionados con alteraciones hormonales que se originan en el ovario o afectan la función ovárica y que pueden condicionar un trastorno de la fertilidad en la mujer. El ovario es regulado por mecanismos neuroendocrinos, en los cuales participan de manera importante el hipotálamo y la hipófisis, en coordinación con otras glándulas, como la tiroides y la suprarrenal, y con la regulación adicional de influjos provenientes del páncreas y el tejido adiposo.

Tabla 1. Hormonas liberadoras hipotalámicas.

Nombre	Aminoácidos	Célula efectora
• Tiroliberina (TRH)	3	Tirotripo
• Hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)	10	Gonadotripo
• Hormona liberadora de corticotropina (CRH)	41	Corticotripo
• Hormona liberadora de somatotropina (GHRH)	44	Somatotripo

Las siglas de las hormonas se derivan de su nombre en inglés.

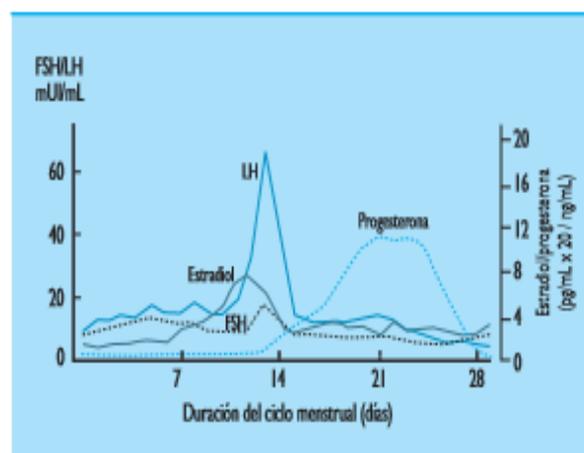




Tabla 2. Hormonas de la adenohipófisis.

Nombre	Estructura	Aminoácidos	Órgano efector
● Corticotropina (ACTH)	Proteica	39	Suprarrenales
● Hormona luteinizante (LH)	Glicoproteica	89a/115b	Gónadas
● Hormona foliculoestimulante (FSH)	Glicoproteica	89a/115b	Gónadas
● Hormona estimulante del tiroides (TSH)	Glicoproteica	89a/112b	Tiroides
● Hormona del crecimiento (GH)	Proteica	191	Acción sistémica
● Prolactina (PRL)	Proteica	198	Mama/gónadas

Las siglas de las hormonas se derivan de su nombre en inglés.

Tabla 3. Evaluación hormonal de los diferentes trastornos anovulatorios.

Trastorno	LH	FSH	PRL	TSH	17-HP	E2
● Síndrome de ovario poliquístico	↑	↔	↔	↔	↔↑	↔
● Hiperplasia suprarrenal no clásica	↔	↔	↔	↔	↑	↔
● Hiperprolactinemia	↓	↓	↑	↔	↔	↓
● Amenorrea hipotalámica	↔↓	↔↓	↔	↔	↔	↓
● Hipotiroidismo	↔	↔	↑	↑	↔	↔
● Falla ovárica prematura	↑	↑	↔	↔↑	↔	↓

LH: hormona luteinizante; FSH: hormona estimulante del folículo; PRL: prolactina; TSH: hormona estimulante del tiroides; 17-HP: 17-hidroxiprogesterona; E2: estradiol.
↓: disminución; ↑: aumento; ↔ normal.

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. Correlación bioquímica y diagnóstica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....



6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

7. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.),. Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 11 Determinación de la disfunción tiroidea

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación del trastorno tiroideo : hipotiroidismo – hipertiroidismo).

2. OBJETIVO:

Interpretar las alteraciones del perfil tiroideo (TSH, T4F y T3F).

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

Para que nuestro organismo funcione correctamente es muy importante tener las concentraciones adecuadas de hormonas T3 y T4. Cuando éstas no son las adecuadas hablamos de que existe una disfunción tiroidea. Si la glándula tiroidea es hipoactiva, no produce suficientes cantidades de hormonas tiroideas y los procesos metabólicos son más lentos por lo que el cuerpo se ralentiza y se dice que existe hipotiroidismo.

El hipotiroidismo es la enfermedad más frecuente de la glándula tiroidea. Los síntomas más frecuentes son: debilidad, calambres musculares, cansancio, somnolencia, retraso psicomotor, disminución de la memoria, concentración deficiente, olvidos, malhumor, irritabilidad, sordera, depresión, aumento de peso por retención de líquidos, infertilidad, estreñimiento, disfonía, nerviosismo, alteraciones en los ciclos menstruales, periodos abundantes, disminución de la frecuencia del latido cardíaco, intolerancia al frío, piel fría, seca, áspera y rugosa, frecuentemente con aparición de un color amarillento debido a la acumulación de carotenos, cabellos secos, caída del cabello, hinchazón de los párpados y cara, ronquera y tos o faringitis persistentes.

Si, por el contrario, se tiene demasiada hormona tiroidea en la sangre, el cuerpo trabaja más rápidamente. Estaríamos ante un caso de hipertiroidismo. Los síntomas más frecuentes de hipertiroidismo son: nerviosismo, debilidad, aumento de la sudoración, intolerancia al calor, palpitaciones, insomnio, pérdida de peso, puede presentar diarreas, temblor de manos, fatiga, sudoración excesiva, molestias oculares, ansiedad, en mujeres menstruaciones escasas o ausentes (amenorrea). También pueden aparecer manifestaciones cutáneas y oculares.

Por último, se habla de eutiroidismo, cuando la glándula tiroidea funciona con normalidad, lo que se traduce en que existe la cantidad adecuada de hormonas tiroideas en el torrente sanguíneo.



CONDICION	TSH (uIU/ml)
Eutiroideo Hipertiroideo <i>Límite del Hipertiroidismo</i> Hipotiroideo	0.4 – 4.0 VR:(0.4 – 2.5) < 0.01 (0.01 – 0.4) 7.1 - > 75
CONDICION	T4F (ng/dl)
Eutiroideo Hipotiroideo Hipertiroideo	0.89 – 1.76 VR:(0.8 – 2.0) < 0.89 > 1.76
CONDICION	T3F (pg/ml)
Eutiroideo	1.8 – 4.2

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. Correlación bioquímica y diagnóstica:

.....
.....
.....
.....

6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....

7. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier



William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Cuarta unidad Guía de trabajo 12 Marcadores tumorales : PSA, CEA y Ca 125

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación de marcadores tumorales PSA, Antígeno carcino embrionario, y Ca 125.

2. OBJETIVO:

Interpretar las alteraciones de los marcadores tumorales PSA, Antígeno carcino embrionario, y Ca 125

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

¿Qué son los marcadores tumorales?

Un marcador tumoral es una sustancia en las células cancerosas o en otro tipo de células del cuerpo que está presente o se produce en respuesta al cáncer o algunas afecciones benignas (no cancerosas). El marcador tumoral ofrece información sobre el cáncer, como el grado de malignidad, si es posible usar terapia dirigida o si el cáncer responde al tratamiento.

Por lo general, los marcadores tumorales que se usaban eran proteínas u otras sustancias que tanto las células normales como las cancerosas producen, pero que las células cancerosas producen en mayor cantidad. Estas sustancias se encuentran en la sangre, la orina, la materia fecal, los tumores o en otros tejidos o líquidos del cuerpo de algunos pacientes con cáncer. Sin embargo, en la actualidad, los marcadores genómicos, como las mutaciones de genes, los patrones de expresión de un gen en los tumores, y los cambios que no son genéticos en el ácido desoxirribonucleico (ADN) de un tumor, se usan cada vez más como marcadores tumorales.

Se han determinado las características de muchos marcadores tumorales que ya se usan en la medicina. Algunos se relacionan con un solo tipo de cáncer, mientras que otros se relacionan con dos o más tipos de cáncer. No se ha descubierto un marcador tumoral "universal" que indique la presencia de cualquier tipo de cáncer.

¿Cómo se utilizan los marcadores tumorales en el tratamiento del cáncer?

Hay dos tipos principales de marcadores tumorales para usos diferentes en el tratamiento del cáncer: marcadores tumorales circulantes y marcadores en tejidos tumorales.



Marcadores tumorales circulantes: se encuentran en la sangre, la orina, la materia fecal u otros líquidos del cuerpo de algunos pacientes con cáncer. Los marcadores tumorales circulantes se usan para los siguientes propósitos:

- a. calcular el pronóstico**
- b. detectar el cáncer que queda después del tratamiento (enfermedad residual) o que vuelve después del tratamiento**
- c. evaluar la respuesta de un paciente al tratamiento**
- d. vigilar un cáncer para saber si hay resistencia al tratamiento**

Aunque una concentración alta de un marcador tumoral tal vez indique la presencia de cáncer, esta sola no es suficiente para diagnosticar el cáncer. Por ejemplo, las afecciones no cancerosas a veces producen un aumento en las concentraciones de algunos marcadores tumorales. Además, no todas las personas con un tipo de cáncer en particular tendrán una concentración alta de un marcador tumoral relacionado con ese cáncer. Por lo tanto, las mediciones de los marcadores tumorales circulantes se suelen combinar con los resultados de otras pruebas que se usan para diagnosticar el cáncer, como las biopsias o técnicas de obtención de imágenes.

También se miden los marcadores tumorales de forma periódica durante el tratamiento del cáncer. Por ejemplo, si baja la concentración de un marcador tumoral circulante, tal vez indique que el cáncer responde al tratamiento; pero si aumenta o no cambia, tal vez indique que el tratamiento no está funcionando.

Los marcadores tumorales circulantes también se miden después de terminar el tratamiento para determinar si el cáncer recidivó (volvió).

Algunos ejemplos de los marcadores tumorales circulantes más comunes son los siguientes: calcitonina (mediante análisis de sangre) para evaluar la respuesta al tratamiento, detectar si el cáncer recidivó y calcular el pronóstico del cáncer de tiroides medular; CA-125 (mediante análisis de sangre) para evaluar si funcionan los tratamientos del cáncer y si el cáncer de ovario recidivó; microglobulina beta-2 (mediante análisis de sangre, orina o líquido cefalorraquídeo) para calcular el pronóstico y seguir la respuesta al tratamiento del mieloma múltiple, la leucemia linfocítica crónica y algunos linfomas.

Marcadores tumorales en tejido: se encuentran en los tumores, en general en una muestra del tumor que se saca durante una biopsia. Los marcadores tumorales en tejido se usan para los siguientes propósitos:

- a. diagnosticar, estadificar o clasificar el cáncer**
- b. calcular el pronóstico**
- c. elegir el tratamiento adecuado (por ejemplo, tratamiento con terapia dirigida)**

En algunos tipos de cáncer, la concentración de un marcador tumoral refleja el estadio (extensión) de la enfermedad y el pronóstico del paciente (resultado probable o evolución de la enfermedad). Por ejemplo, la alfafetoproteína se mide en la sangre para evaluar el estadio, calcular el pronóstico y seguir la respuesta al tratamiento de los tumores de células germinativas.

Los marcadores tumorales se miden antes del tratamiento para ayudar a los médicos a planificar las terapias adecuadas. Algunas pruebas, que se llaman pruebas diagnósticas



con fines terapéuticos, se crean al mismo tiempo que un medicamento de terapia dirigida y lo acompañan para determinar si el tratamiento con una terapia dirigida es eficaz. En algunos casos las pruebas miden la cantidad de marcador tumoral presente; en otros, se detecta la presencia de un marcador específico, como una mutación en un gen.

Hay terapias que se dirigen a algunos de estos marcadores tumorales en tejido. Sin embargo, no todos los sitios adonde se apuntan las terapias dirigidas son marcadores tumorales que se prueban en los pacientes. Para obtener más información sobre terapias diseñadas para interferir con determinados sitios que participan en la multiplicación y la supervivencia de las células cancerosas, consulte la hoja informativa Terapias dirigidas contra el cáncer.

Algunos ejemplos de los marcadores tumorales en tejido más comunes son los siguientes: receptor de estrógeno y receptor de progesterona (cáncer de seno) para determinar si la terapia hormonal y algunas terapias dirigidas son adecuadas; análisis de la mutación en el gen EGFR (cáncer de pulmón de células no pequeñas) para determinar el tratamiento y el pronóstico; PD-L1 (muchos tipos de cáncer) para evaluar si el uso de la terapia dirigida con inhibidores de puntos de control inmunitario es adecuada.

¿Cómo se miden los marcadores tumorales?

El médico extrae una muestra de tejido tumoral o de líquido del cuerpo y la envía a un laboratorio donde se usan varios métodos para medir la concentración o la presencia (o ausencia) del marcador tumoral.

Si se usa el marcador tumoral para comprobar si el tratamiento es eficaz o si el cáncer recidivó (volvió), la concentración del marcador se mide en varias muestras que se extraen en momentos diferentes durante el tratamiento y después de este. En general, estas mediciones en serie permiten observar los cambios en la concentración del marcador a lo largo del tiempo y son más útiles que una sola medición.

Otros marcadores no cambian con el tiempo e indican la presencia o ausencia de una determinada alteración genética, lo que ayuda a identificar una posible terapia dirigida para el tumor. Sin embargo, la proporción de células tumorales con la alteración tal vez cambie durante el tratamiento y después de este.

¿Cuáles son los marcadores tumorales que se usan ahora y para qué tipos de cáncer?

En la actualidad hay varios marcadores tumorales que se usan para distintos tipos de cáncer. Para obtener más información, consulte la lista de marcadores tumorales de uso común. Aunque la mayoría de las pruebas de marcadores se analizan en laboratorios que satisfacen las normas establecidas por las Enmiendas para la mejora de laboratorios clínicos (CLIA), otras no se pueden hacer y por lo tanto se consideran experimentales.

¿Es posible usar los marcadores tumorales para detectar el cáncer?

Debido a que los marcadores tumorales sirven para predecir la respuesta de un tumor al tratamiento y hacer pronósticos, los investigadores tenían la esperanza de que se pudieran usar en las pruebas de detección temprana del cáncer, antes de la aparición de los síntomas.

Sin embargo, aunque los marcadores tumorales son muy útiles para determinar si un tumor responde al tratamiento o evaluar si hay recidiva, ningún marcador tumoral identificado hasta la fecha presenta sensibilidad (es decir, que identifica de forma correcta a quienes



tienen la enfermedad) ni especificidad (es decir, que identifica de forma correcta a quienes no tienen la enfermedad) suficientes para detectar el cáncer.

Por ejemplo, hasta hace poco, la prueba del antígeno prostático específico (PSA), que mide la concentración del PSA en la sangre, se usaba como prueba de rutina para detectar el cáncer de próstata. Pero la concentración elevada del PSA la puede producir tanto una afección de próstata no cancerosa (benigna) como el cáncer de próstata, y la mayoría de los hombres que tienen una concentración elevada de PSA no tienen cáncer de próstata. En los resultados de los estudios clínicos se observó que las pruebas del PSA, en el mejor de los casos, solo disminuyen un poco el número de muertes por cáncer de próstata y tal vez lleven al sobrediagnóstico y sobretratamiento de la enfermedad. Por este motivo, la prueba del PSA ya no se recomienda como prueba de detección de rutina. Ahora se usa sobre todo en los hombres con antecedentes de cáncer de próstata para vigilar si el cáncer volvió. Para obtener más información, consulte la hoja informativa Prueba del PSA.

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. Correlación bioquímica y diagnóstica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....

7. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby



Allan Gaw, et (2015). Bioquímica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 13

Marcadores tumorales : Ca 19-9, Ca 15-3 y AFP

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación de marcadores tumorales Alfafetoproteína, Ca 19.9, Ca 15-3

2. OBJETIVO:

Interpretar las alteraciones de los marcadores tumorales Alfafetoproteína, Ca 19.9, Ca 15-3

CONCEPTOS BÁSICOS:

Los marcadores tumorales son sustancias que se encuentran en cantidades superiores a las normales en la sangre, la orina o los tejidos del cuerpo de algunas personas con cáncer. Si bien los marcadores tumorales suelen ser producto de células cancerosas, también pueden provenir de células sanas del cuerpo. A los marcadores tumorales también se los denomina biomarcadores.

Los niveles altos de marcadores tumorales pueden ser un signo de cáncer. Junto con otras pruebas, los marcadores tumorales pueden ayudar a los médicos a diagnosticar el cáncer y planificar el tratamiento. El uso más común de los marcadores tumorales es el siguiente:

- Orientar decisiones de tratamiento. Algunos marcadores tumorales ayudan a los médicos a decidir si agregarán quimioterapia o inmunoterapia después de la cirugía y/o la radioterapia. Otros marcadores tumorales ayudan a los médicos a elegir qué fármacos o combinación de fármacos funcionará mejor.
- Monitorear el tratamiento. Los médicos pueden usar los cambios en los marcadores tumorales para determinar cómo está funcionando el tratamiento.
- Predecir la probabilidad de recuperación. Los marcadores tumorales pueden ayudar a los médicos a predecir el comportamiento del cáncer y la respuesta al tratamiento. También pueden predecir las probabilidades de recuperación de una persona.
- Pronosticar o estar atento a la recurrencia. Los marcadores tumorales pueden usarse para predecir las probabilidades de que el cáncer reaparezca después del tratamiento, lo cual se denomina recurrencia. Identificar cambios en la cantidad de un marcador tumoral puede formar parte del plan de atención de seguimiento de un paciente. También puede ayudar a detectar una recurrencia más rápido que otras pruebas.



Las pruebas de marcadores tumorales también pueden usarse para detectar el cáncer en personas con alto riesgo de padecer la enfermedad. Algunas pueden realizarse para obtener más información sobre el cáncer cuando se diagnostica por primera vez.

Sin embargo, la presencia o la cantidad de un marcador tumoral solas, no son suficientes para diagnosticar el cáncer.

Limitaciones de los marcadores tumorales

Los marcadores tumorales no son infalibles. En general se necesitan otras pruebas para obtener más información sobre un posible cáncer o la recurrencia del cáncer.

A continuación se detallan algunas limitaciones de los marcadores tumorales.

- Una afección o enfermedad, distinta del cáncer, puede aumentar los niveles de marcadores tumorales.
- Algunos niveles de marcadores tumorales pueden estar elevados en personas con cáncer.
- Los niveles de marcadores tumorales pueden variar con el tiempo, lo cual hace que sea difícil obtener resultados uniformes.
- El nivel de un marcador tumoral podría no aumentar hasta que el cáncer empeora. Esto no ayuda a la detección temprana, el diagnóstico sistemático o el control de la recurrencia.
- Algunos tipos de cáncer no producen marcadores tumorales presentes en la sangre. Esto incluye a los tipos de cáncer sin marcadores tumorales conocidos. Además, algunos pacientes no tienen niveles de marcadores tumorales más altos, aunque el tipo de cáncer que padecen normalmente produce marcadores tumorales.

Análisis de marcadores tumorales

Un integrante del equipo de atención médica obtendrá una muestra de sangre u orina para analizar los marcadores tumorales. La muestra se envía a un laboratorio para ser analizada. Algunas pruebas deben repetirse porque los niveles de marcadores tumorales pueden cambiar de un mes a otro. Esto se denomina análisis seriales.

Como ocurre con otras pruebas de laboratorio, una prueba de un marcador tumoral confiable debe ser específica y sensible.

- **Especificidad.** Existe la posibilidad de que el análisis arroje un resultado falso positivo. Esto puede ocurrir cuando el marcador tumoral en sí o la prueba que se usa para detectarlo no son lo suficientemente específicos. Si el análisis no es lo suficientemente específico, los resultados podrían sugerir la presencia o el crecimiento de un tumor pese al tratamiento. En este caso, una persona sana podría someterse a pruebas innecesarias y sufrir ansiedad.
- **Sensibilidad.** Si el marcador tumoral o la prueba no es lo suficientemente sensible, los resultados podrían sugerir un falso negativo. Esto es cuando los análisis indican que una persona no tiene un tumor, pero en realidad sí lo tienen. O bien, los niveles de marcadores tumorales pueden sugerir que el tratamiento del cáncer está funcionando, cuando no lo está. Esto significa que una persona, que podría beneficiarse con análisis y tratamiento adicionales, puede no recibirlos si solo se usan las pruebas de marcadores tumorales.

Los marcadores tumorales y tipos de cáncer específicos



Diferentes marcadores tumorales pueden usarse para diferentes tipos de cáncer. Cómo y cuándo se usan varía bastante. Además, muchos tipos de cáncer no tienen marcadores tumorales en la sangre que sirvan para orientar la atención.

Para obtener detalles acerca de si los marcadores tumorales pueden formar parte de su diagnóstico y planificación del tratamiento, consulte a su equipo de atención médica.

3. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos.
- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

4. Correlación bioquímica y diagnóstica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

5. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....

6. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....

7. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquimica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquimica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Guía de trabajo 14

Determinación de gases arteriales y electrolitos

Sección :
Docente : Mg. María Esther Lázaro Cerrón
Unidad :
Semana :

Integrantes del equipo :
.....
Fecha : / /2020 Duración: 180 min.

Instrucciones: Lean con atención los casos, y luego en grupo contesten las preguntas, Deben de revisar bibliografía y mencionar las referencias bibliográficas al final de su trabajo.

1. TEMA:

Determinación de gases arteriales y electrolitos

2. OBJETIVO:

Utiliza método analítico para la determinación de gases arteriales y electrolitos

3. CONCEPTOS BÁSICOS:

1: Evaluar la oxigenación

La tensión de oxígeno arterial (PaO_2) es la presión parcial de oxígeno en sangre arterial. La relación entre la PaO_2 y la concentración de oxígeno inspirado expresada como una fracción (FiO_2) se denomina índice PaO_2/FiO_2 o índice P/F. Es útil para determinar la presencia y la gravedad de la deficiencia del intercambio alveolar de gases.

Las determinaciones de la FiO_2 basadas sobre el flujo de oxígeno a través de una mascarilla facial común, raras veces son exactas. La FiO_2 varía según el dispositivo de oxigenación empleado, la presencia de reservorio y el flujo inspiratorio del paciente. Cabe esperar que el índice P/F de una persona sana sea superior a 50. Valores inferiores indican deficiencia del intercambio gaseoso. Los pacientes con lesión pulmonar aguda o síndrome de dificultad respiratoria aguda tienen valores inferiores a 40 y 26,7 respectivamente.

La PaO_2 en nuestro paciente (8.9kPa) es inferior a lo normal, pero como no está respirando aire ambiente, sino oxígeno complementario, indica una alteración significativa de la captación de oxígeno, probablemente debido a cortocircuito intrapulmonar. El cortocircuito intrapulmonar se produce cuando zonas del pulmón son reperfundidas sin ventilación adecuada, por ejemplo tras la atelectasia, la consolidación, la acumulación de líquido o la inflamación aguda del tejido pulmonar. En el cálculo de este índice P/F, la concentración de oxígeno inspirado está determinada por la mascarilla tipo Venturi (en



este caso 0,4). Su índice P/F se calcula como $(8,9/0,4 = 22,3)$ e indica una notable alteración del intercambio gaseoso. Se debe recordar que la determinación de la saturación de oxígeno mediante la oximetría de pulso estándar y algunos analizadores de gases puede tener resultados engañosos. La saturación de oxígeno está falsamente aumentada en la intoxicación por monóxido de carbono (que produce carboxihemoglobina) y disminuida en la metahemoglobinemia, causada por diversos fármacos o toxinas, como los fertilizantes a base de nitratos, algunos anestésicos locales y las sulfamidas. Es difícil distinguir estos trastornos por la clínica. Los analizadores que emplean la oximetría para analizar la saturación de oxígeno de la hemoglobina pueden indicar la concentración de carboxihemoglobina y metahemoglobina.

2: Medir el pH

El pH habitualmente se mantiene dentro de un margen estrecho de 7,35-7,45. Un pequeño cambio del pH producirá un gran cambio en la concentración de hidrogeniones. Nuestro paciente sufre acidosis (pH de 7,25) o, más exactamente, acidemia (pH sanguíneo anormalmente bajo). En algunos casos un trastorno ácido-base subyacente puede ser enmascarado por mecanismos compensatorios que normalizan el pH, llamados acidosis o alcalosis compensada.

3: Determinar el bicarbonato estándar (sHCO₃⁻) y el exceso de bases

La mayoría de los analizadores de gases en sangre calculan los valores para el bicarbonato estándar (sHCO₃⁻) y el exceso de bases. Estos valores son especialmente útiles cuando la causa del trastorno ácido-base tiene componentes tanto metabólicos como respiratorios. El programa informático del analizador elimina la contribución de cualquier trastorno ácido-base respiratorio a la concentración de HCO₃⁻ y al exceso de bases y ajusta el anhídrido carbónico al valor normal de 5,3kPa. En la acidosis metabólica, cabría esperar una disminución de la concentración de sHCO₃⁻, y un exceso de bases más fuertemente negativo (llamado déficit de bases). En el paciente de nuestro ejemplo, la acidosis probablemente es metabólica, dada la concentración de sHCO₃⁻ de 18,5 mmol/l y el exceso de bases negativo de -7,0 mmol/l. Los valores normales de bicarbonato estándar sHCO₃⁻ y el exceso de bases descartan un trastorno ácido-base metabólico. El aumento de la concentración de sHCO₃⁻ y el exceso de bases positivo indican alcalosis metabólica.

La acidosis metabólica se puede caracterizar más si se determina la brecha aniónica a partir de la información de los gases en sangre. La brecha aniónica es la diferencia entre los aniones y los cationes que se miden como (Na⁺, K⁺, Cl⁻, y HCO₃⁻), calculada con la fórmula: $((Na^+)+(K^+)) - ((Cl^-)+(HCO_3^-))$. El aumento sobre el valor normal de 10 mmol/l indica exceso de aniones no medidos, responsables de la acidosis subyacente. Sus causas comprenden la acidosis láctica, la cetoacidosis, la insuficiencia renal y las toxinas. Muchos analizadores de gases en sangre pueden detectar el lactato, una de las causas más frecuentes de acidosis con aumento de la brecha aniónica, en general causada por perfusión orgánica inadecuada. Las tendencias en las concentraciones de lactato son útiles para orientar la respuesta al tratamiento. La acidosis metabólica con brecha aniónica normal habitualmente se acompaña de hipercloremia. Las causas de ésta son la infusión salina iatrogénica, así como la pérdida gastrointestinal de bicarbonato debido a diarrea o la pérdida renal de bicarbonato (como en la acidosis tubular renal tipo I y II).



4: Determinar la presión parcial arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂)

A continuación, se debe determinar la presión parcial arterial de anhídrido carbónico (PaCO₂) a fin de identificar algún componente ventilatorio en el trastorno ácido-base. El aumento de la PaCO₂ contribuirá a la acidosis y su disminución a la alcalosis. En nuestro paciente la PaCO₂ no está aumentada, es decir que el origen de la acidosis no es respiratorio. Si el impulso respiratorio fuera normal, cabría esperar hipocarbía compensatoria.

No obstante, la PaCO₂ del paciente (5,9kPa) está en el límite superior de lo normal, lo que indica una respuesta ventilatoria inadecuada, que podría ser causada por la analgesia con opioides, junto con su enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el intenso dolor abdominal que le corta la respiración, o la insuficiencia ventilatoria incipiente.

Entonces, nuestro paciente sufre acidosis metabólica sin compensación respiratoria. La PaO₂ normal o la oximetría de pulso normal, no descartan la insuficiencia respiratoria, sobre todo porque recibe oxígeno complementario. La PaCO₂ inesperadamente alta es un marcador más sensible de insuficiencia ventilatoria que la oximetría de pulso o la PaO₂, especialmente cuando el paciente recibe oxígeno, ya que tiene estrecha relación con la profundidad y la frecuencia respiratoria.

5: ELECTROLITOS

Muchos analizadores de gases en sangre en el lugar de atención actualmente pueden evaluar los electrólitos, la hemoglobina, la glucosa y el lactato. Esta información, de la que se puede disponer rápidamente ayudará al diagnóstico y orientará el tratamiento inicial.

Los electrolitos juegan un papel fundamental en la regulación del equilibrio ácido base, cuyas alteraciones pueden ocasionar diferentes trastornos que influyen en las diversas patologías de los pacientes. Su conocimiento y manejo apropiado pueden ser la diferencia entre la mejoría o el deterioro de una situación clínica particular. Los cambios en los valores de cada uno de los electrolitos puede influir para que el pH sanguíneo aumente o disminuya, y la gravedad del trastorno dependerá del grado de alteración electrolítica y de las otras variables clínicas que presente un determinado paciente. Sin embargo, cuando hay adecuada función renal, estos trastornos se pueden compensar rápidamente; así por ejemplo, frente a una hiperpotasemia, inmediatamente se produce una mayor filtración de potasio por las nefronas y además se libera aldosterona que aumenta su secreción en los túbulos colectores, llevando en pocas horas a la normalización del potasio sérico. Este proceso habrá causado tendencia a la acidosis por inhibición transitoria de la amoniogénesis en el túbulo contorneado proximal y disminución de la secreción de hidrogeniones en el túbulo colector, lo cual también es compensado posteriormente por los riñones con aumento de la secreción tubular de hidrogeniones y retención de bicarbonato

4. RESOLUCION DE CASOS CLINICOS

- Se presentarán diversos casos clínicos los cuales serán resueltos en forma grupal, considerando 50 minutos para la organización del grupo, análisis y discusión de los casos,



- Se realizará la presentación de los casos clínicos, para lo cual se realizará un sorteo previo para el orden de presentación de caso.
- Los estudiantes realizarán preguntas dirigidas en primer lugar al grupo que expuso, el intercambio de opiniones referentes al caso, y la discusión de las conclusiones.

5. Correlación bioquímica y diagnóstica:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

6. RESULTADOS:

.....
.....
.....
.....
.....

7. CONCLUSIONES/ interpretación clínica:

.....
.....
.....
.....
.....

8. Referencias bibliográficas consultadas y/o enlaces recomendados

John W. Baynes Marek H. (2007).Bioquímica Medica. (2a. ed.).Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquímica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno



Referencias bibliográficas

John W. Baynes Marek H. (2007). Bioquímica Medica. (2a. ed.). Barcelona: Elsevier Mosby

Allan Gaw, et (2015). Bioquímica clínica. (5ª. ed.). Barcelona: Elsevier

William Marshall (2013). Bioquímica clínica. (7ª. ed.). Barcelona: Elsevier

Kathleen Pagana (2015). Laboratorio clínico : indicaciones e interpretación de resultados. (1ª ed.). México: El Manual Moderno