

# **EJERCICIO FÍSICO Y ALTERACIONES ANALÍTICAS:**

INDICE:

0.- INTRODUCCIÓN:

1.- MODIFICACIONES HEMATOLÓGICAS:

1.1.- SERIE ROJA:

- 1.1.a) Producción de los glóbulos rojos. Hematopoyesis.
- 1.1.b) Modificaciones hematológicas con el esfuerzo.
- 1.1.c) Modificaciones eritrocíticas con el ejercicio físico.
- 1.1.d) Metabolismo del hierro.
- 1.1.e) Valoración de los parámetros de la serie roja, hierro sérico, ferritina, TIBC y otros parámetros hematológicos.
- 1.1.f) Incidencia de hemoglobinopatías en deportistas.

1.2.- SERIE BLANCA:

- 1.2.a) Introducción.
- 1.2.b) Modificaciones por el esfuerzo físico.
- 1.2.c) Valoración de las modificaciones más significativas.

1.3.- PLAQUETAS:

- 1.3.a) Introducción.
- 1.3.b) Modificaciones por el esfuerzo físico.
- 1.3.c) Valoración de las modificaciones más significativas.

1.4.- COAGULACION SANGUINEA:

- 1.4.a) Introducción.
- 1.4.b) Modificaciones por el esfuerzo físico.
- 1.4.c) Valoración de las modificaciones más significativas.

1.5.- MODIFICACIONES INMUNOLÓGICAS POR EL ESFUERZO FÍSICO:

2.- MODIFICACIONES BIOQUÍMICAS:

2.1.- IONES:

- 2.1.a) Introducción.
- 2.1.b) Modificaciones del sodio por el ejercicio.
- 2.1.c) Modificaciones del potasio por el ejercicio.
- 2.1.d) Modificaciones del cloro por el ejercicio.
- 2.1.e) Modificaciones del CO<sub>2</sub> total por el ejercicio.
- 2.1.f) Modificaciones del calcio por el ejercicio.
- 2.1.g) Modificaciones del fósforo por el ejercicio.
- 2.1.h) Modificaciones del magnesio por el ejercicio.

2.2.- SUSTRATOS:

- 2.2.a) Introducción.
- 2.2.b) Modificaciones de la glucosa por el ejercicio.
- 2.2.c) Modificaciones de la urea por el ejercicio.
- 2.2.d) Modificaciones del ácido úrico por el ejercicio.
- 2.2.e) Modificaciones de la creatinina por el ejercicio.
- 2.2.f) Modificaciones de los lípidos por el ejercicio.
- 2.2.g) Modificaciones de las proteínas totales por el ejercicio.

### 2.3.- METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA:

- 2.3.a) Introducción.
- 2.3.b) Metabolismo de la bilirrubina en el ejercicio.
- 2.3.c) Modificaciones de la bilirrubina por el ejercicio.

### 2.4.- ENZIMAS:

- 2.4.a) Introducción.
- 2.4.b) Modificaciones de las fosfatasa por el ejercicio.
- 2.4.c) Modificaciones de la GOT ó AST por el ejercicio.
- 2.4.d) Modificaciones de la GPT ó ALT por el ejercicio.
- 2.4.e) Modificaciones de la GGT por el ejercicio.
- 2.4.f) Modificaciones de la leucin aminpeptidasa por el ejercicio.
- 2.4.g) Modificaciones de la aldolasa por el ejercicio.
- 2.4.h) Modificaciones de la LDH por el ejercicio.
- 2.4.i) Modificaciones de la colinesterasa por el ejercicio.
- 2.4.j) Modificaciones de la CPK por el ejercicio.

## 3.- MODIFICACIONES URINARIAS:

### 3.1.- MODIFICACIONES DE LOS RIÑONES Y LOS URÉTERES CON EL ESFUERZO:

#### 3.1.a) Fisiología renal:

- 1.- Flujo plasmático renal.
- 2.- Filtración glomerular.
- 3.- Fracción de filtración.
- 4.- Flujo urinario y excreción urinaria de agua.
- 5.- Excreción urinaria de electrolitos.

#### 3.1.b) Composición urinaria:

- 1.- Diuresis.
- 2.- Osmoralidad urinaria.
- 3.- pH.
- 4.- Iones.
- 5.- Creatinina.
- 6.- Enzimas.
- 7.- Proteínas.
- 8.- Células.
- 9.- Otros.

### 3.2.- ALTERACIONES URINARIAS MÁS FRECUENTES ENCONTRADAS EN DEPORTISTAS:

- 3.2.a) Bacteriuria asintomática.
- 3.2.b) Proteinuria.
- 3.2.c) Hematuria.
- 3.2.d) Fallo renal agudo.
- 3.2.e) Trauma renal.
- 3.2.f) Modificaciones en el pH urinario.
- 3.2.g) Glucosuria.

## 4.- BIBLIOGRAFÍA:

## 0.- INTRODUCCIÓN:

Los cambios acaecidos en los últimos 25 años han influido en gran manera en la medicina. Estas transformaciones no solo han afectado a los contenidos, sino a los marcos de referencia de la Medicina clínica.

Esto ha llevado a un cambio de mentalidad en el diagnóstico pasando del determinismo, a la nueva teoría de la decisión racional dentro de la incertidumbre. Uno de los factores que más ha influido ha sido el cambio en la relación médico-paciente.

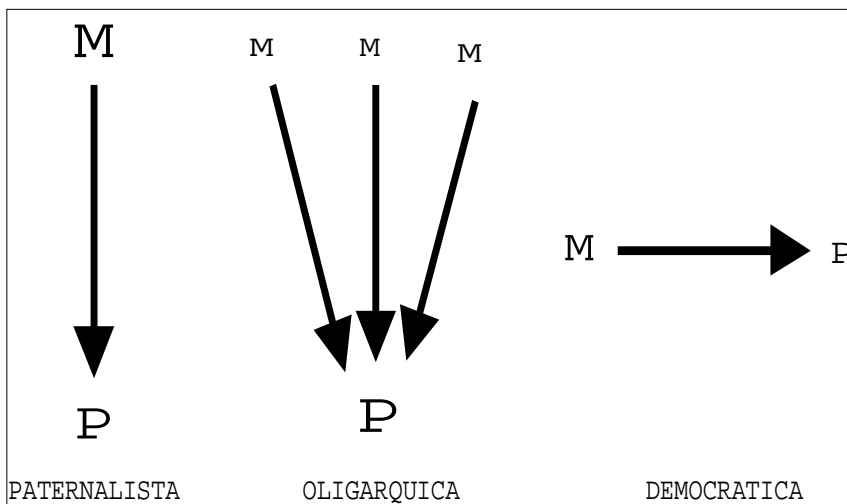


Tabla 1.- Tipos de relación médico-paciente.

La realización de la historia clínica es otro factor que ha influido en el cambio de los marcos de referencia de la Medicina clínica, pero sin embargo sigue siendo una simbiosis necesaria para transmitir datos personales que conduzcan a un diagnóstico inicial y previo a las exploraciones auxiliares que permitan un diagnóstico definitivo y una terapéutica adecuada.

El Historial clínico se divide en 3 fases anamnesis o recogida de los datos, una conversación, nunca un monólogo y una exploración física completa.

No conviene olvidar que diversos estudios deducen que el interrogatorio clínico encierra el 82% del diagnóstico repartiendo el resto entre la exploración física y las exploraciones complementarias.

Para llevar a cabo el diagnóstico de cualquier paciente disponemos de tres grandes métodos de exploración: 1.- el interrogatorio: historia clínica; 2.- la exploración física; 3.- las exploraciones complementarias. 1 y 2 corresponden al método clínico y 3 corresponde al método de laboratorio.

El primer problema que plantea el diagnóstico en medicina es el de su propia y precisa definición. Las tres premisas previas fundamentales para un diagnóstico correcto son:

### - TIEMPO SUFICIENTE:

Debe intentarse alcanzar el diagnóstico con la máxima economía de tiempo posible y de medios, pero las prisas es una de las primeras causas de un diagnóstico incorrecto.

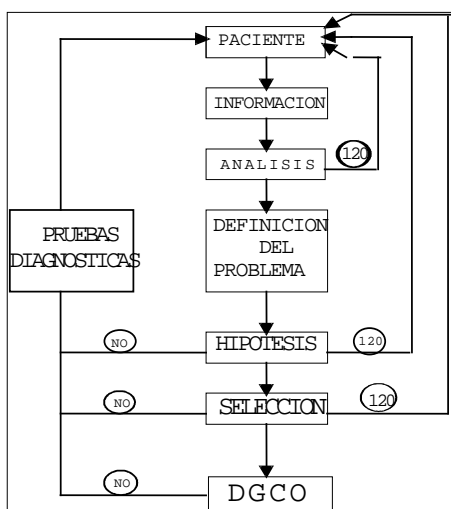
### - UTILIZAR UN SISTEMA:

A partir de una metodología correcta y asumida se puede seguir un proceso de selección y eliminación que nos aproxima al objetivo diagnóstico.

### - SENTIDO COMÚN:

Que lo más frecuente, es lo más frecuente; y utilizar la experiencia como proceso de reflexión.

Un esquema muy gráfico del análisis del proceso diagnóstico sería el expuesto en la tabla 2.



**Tabla 2. - Esquema gráfico del análisis del proceso diagnóstico.**

De este esquema observamos que la historia clínica suele ser suficiente para alcanzar un diagnóstico correcto, pero tal vez la urgencia del caso, hace habitual el recurrir a las pruebas complementarias para alcanzar el diagnóstico o bien para corroborar lo que sospechamos, significando una gran ayuda para el diagnóstico en pacientes.

Así el constante incremento en las pruebas complementarias, tanto en calidad como en cantidad ha hecho de las mismas una parte cada vez más importante de la práctica médica, formando parte de la exploración de base una vez completada la fase clínica.

Sin embargo, de las pruebas complementarias, solo muy pocas deben de ser consideradas de rutina y el resto de las exploraciones solicitadas, serlo en función de los criterios específicos.

Los criterios que deben guiar la solicitud de las pruebas complementarias deben de ser:

- a) que vayan claramente orientadas al fin propuesto en función del diagnóstico de sospecha.
- b) que su número se limite a un mínimo imprescindible.
- c) que en caso de decidir entre dos o más exploraciones posibles se tenga en cuenta el coste económico y el mayor o menor rendimiento de cada una de ellas.

En lo referente a las pruebas de laboratorio no se puede otorgar a las mismas de un valor absoluto y definitivo, puesto que su alcance es limitado (ninguna prueba es perfecta) y debe por lo tanto ocupar un lugar auxiliar en la práctica clínica.

En la mayoría de las ocasiones, en la práctica diaria, no todos los enfermos dan resultados anormales para una cierta prueba, ni todos los sanos son negativos para la misma. Hay por el contrario, enfermos que dan resultados negativos y sanos que tienen resultados positivos.

Esto hace, que con relación a las pruebas diagnósticas complementarias de laboratorio se deban tener en cuenta las características básicas de los test así como los conceptos referentes a las pruebas diagnósticas.

### CARACTERÍSTICAS BÁSICAS DE LOS TEST.

#### SENSIBILIDAD:

DEFINICION: Es la probabilidad de obtener un resultado positivo (anormal) en un paciente con una determinada enfermedad o conocida.

Una sensibilidad del 98% indica que el 2% de los pacientes tendrá resultados falsamente negativos. Cuanto mayor sea la sensibilidad, mayor probabilidad de detectar la enfermedad. Un resultado negativo en este caso excluirá la enfermedad con un elevado grado de confianza.

FORMULA:

Verdaderos positivos (enfermos con test positivos)

-----  
Total pacientes con enfermedad, explorados por test

**ESPECIFICIDAD:**

DEFINICIÓN: Es la **probabilidad de un resultado negativo** en pacientes libres de la enfermedad.

Una especificidad del 95% significa que el 5% de los sujetos normales mostrarán resultados falsamente positivos. Una elevada especificidad aumenta la probabilidad de un determinado sujeto se encuentre afecto de la enfermedad si la prueba resulta positiva.

FORMULA:

Verdaderos negativos (sanos con test negativos)

-----  
Total de pacientes sanos explorados por el test.

**ÍNDICES DE FALSOS POSITIVOS:**

DEFINICIÓN: Probabilidad de un resultado positivo en pacientes libres de enfermedad.

FORMULA:

Falsos positivos

-----  
Total de pacientes sin enfermedad

**ÍNDICES DE FALSOS NEGATIVOS:**

DEFINICIÓN: Probabilidad de un resultado negativo en pacientes con la enfermedad.

FORMULA:

Falsos negativos

I=-----  
Total de pacientes con enfermedad

**INSENSIBILIDAD:**

FORMULA:

Enfermos con test negativos

I=-----  
Total de enfermos explorados con el test

**INESPECIFICIDAD:**

FORMULA:

Sanos con test positivo

NE=-----  
Total de sanos explorados con el test

**DEFINICIÓN DE CATEGORÍAS:**

RESULTADOS DE LOS TEST	ESTADO REAL DE LOS SUJETOS	
	SANOS	ENFERMOS
POSITIVO	FALSOS POSITIVOS FP	VERDADEROS POSITIVOS VP
NEGATIVO	VERDADEROS NEGATIVOS VN	FALSOS NEGATIVOS FN

**Tabla 3.- Definición de categorías de los test.**

Otra manera de conceptualizar la Sensibilidad, Especificidad, Insensibilidad y No Especificidad es la siguiente.

SENSIBILIDAD DIAGNOSTICA	VP ----- VP + FN
INSENSIBILIDAD DIAGNOSTICA	FN ----- VP + FN
ESPECIFICIDAD DIAGNOSTICA	VN ----- VN + FP
NO ESPECIFICIDAD DIAGNOSTICA	FP ----- VN + FP

Tabla 4.- Conceptos de sensibilidad, especificidad, insensibilidad y no especificidad.

#### EFICACIA DE UNA PRUEBA DIAGNOSTICA:

Eficacia o exactitud diagnóstica o eficiencia, que representa la fracción total de aciertos del test, o del total de aciertos del test, o del total de resultados que son objetivamente correctos en relación con el total de test realizados, es decir la proporción de resultados correctos.

EFICACIA	VP + VN ----- VP+FN+VN+FP
----------	---------------------------------

Tabla 5.- Determinación de la eficacia de una prueba.

La eficacia es la fracción de resultados correctos obtenidos con el test que depende de la sensibilidad y especificidad del mismo, pero además de la prevalencia, es decir la frecuencia relativa de enfermos en la población, el cociente entre el número de enfermos y el número total de individuos en dicha población.

La imperfecta sensibilidad del test o errores a la hora de analizar a los sujetos enfermos, de tal manera que cuantos más sean éstos, en el conjunto de la población estudiada, más errores se producirían por este motivo.

Por el contrario la imperfecta especificidad es la causa de error al practicar el test en los individuos sanos y, por consiguiente, cuanto más sanos haya, proporcionalmente, habrá más posibilidad de error al aplicar la prueba.

La fracción de resultados positivos correctos es igual a la prevalencia.

EFICACIA	$P(D) * S + (1-p(D)) * E$ preval. sens. preval. especf.
----------	--

Tabla 6.- Determinación de la eficacia de una prueba según sensibilidad y prevalencia específica.

Esta fórmula arroja resultados idénticos a la dada anteriormente, pero pone de relieve el papel fundamental de la prevalencia a la hora de determinar la eficacia.

Por ello no tiene sentido comparar la eficacia de dos pruebas partiendo de estudios realizados a muestras de población distintas, ya que la prevalencia de enfermos en ambas puede ser muy diferente. Para la comparación sería plausible y habría de haberse computado siempre la misma prevalencia.

### VALOR PREDICTIVO DEL RESULTADO DE UN TEST:

Un test perfecto debe arrojar un resultado positivo en todos los enfermos y nunca tal resultado entre los sanos. Normalmente un test no alcanza esta validez absoluta, pero al menos, debe resultar, más frecuentemente positivo entre los enfermos que entre los sanos. Es decir que  $S=NE$ , no aportaría utilidad diagnóstica la prueba.

De esto deducimos que el médico debe buscar con las pruebas complementarias información pertinente sobre la existencia, o no, de una enfermedad concreta y ésta es la diana de su investigación, no la consideración abstracta del estado de salud. Por ello quizá es mejor hablar en el caso de un resultado negativo, de la probabilidad residual de enfermedad con dicho resultado.

Es decir que el valor predictivo de cualquier resultado de un test (positivo o negativo) resulta muy influenciado por la probabilidad previa.

De todo esto se deduce que el valor predictivo de una prueba positiva es la probabilidad de que la enfermedad esté presente cuando dicha prueba sea positiva (anormal). El valor de una prueba negativa es la probabilidad de que no exista enfermedad cuando el resultado de aquello sea negativo.

VALOR PREDICTIVO DE LA PRUEBA POSITIVA	VALOR PREDICTIVO DE LA PRUEBA NEGATIVA
VP ----- VP + FP	VN ----- VN + FN

Tabla 7.- Valor predictivo de las pruebas positivas y negativas.

#### En resumen:

1.- Adjudique al paciente, aunque no sea de manera explícita, una cierta probabilidad previa antes de la realización de la prueba, respecto al hecho de padecer una enfermedad determinada.

2.- Conozca suficientemente las características básicas o elementales de las pruebas que solicita, es decir su sensibilidad y su especificidad, los utilizará mentalmente, aunque no se dé cuenta, para realizar la conversión de la probabilidad condicional, que es en la que consiste, su esencia, su valoración del resultado de un test.

#### CAUSAS DE DETERMINACION EXCESIVA DE MAGNITUDES BIOLÓGICAS

- 1.- Anamnesis deficientes
- 2.- Protección profesional
- 3.- Desconfianza de los resultados
- 4.- Falta de consideración semiológica
- 5.- Excesivo control del paciente
- 6.- Lentitud en la obtención de los resultados
- 7.- Uso indiscriminado de perfiles analíticos completos
- 8.- Complacencia con los pacientes

Tabla 8.- Causas de determinación excesiva de pruebas biológicas.

#### Principios importantes de la utilización de las pruebas de laboratorio:

- 1.- Ninguna prueba es perfecta ni tiene una sensibilidad, especificidad y valor predictivo del 100%.
- 2.- La selección de pruebas debería basarse en la probabilidad previa determinada por la historia, exploración y la prevalencia de la enfermedad que se investiga.
- 3.- Cualquier resultado de laboratorio puede ser incorrecto por múltiples razones e independiente de la calidad del laboratorio.

- 4.- Cuanto mayor es el grado de anormalidad de una prueba, más probable es que la anomalía sea significativa.
- 5.- Las tablas de los valores de referencia representan datos estadísticos del 95% de la población.
- 6.- Los valores de las pruebas de un individuo concreto, tienen tendencia a permanecer constantes a lo largo de años si se realizan en buenos laboratorios y con tecnología comparable y los valores del paciente cuando este no estaba enfermo constituyen a menudo un valor de referencia mejor.
- 7.- Las anomalías observadas en pruebas múltiples tienen más probabilidad de ser significativas que las obtenidas en una prueba aislada.
- 8.- Una excesiva repetición de pruebas es un despilfarro.
- 9.- Los errores administrativos son mucho más probables que los técnicos como causa de resultados incorrectos.
- 10.- Los límites de referencia varían de un laboratorio a otro y es necesario conocer las variaciones debidas a la edad, sexo, raza, peso, talla, estado fisiológico e ingesta de fármacos.

### 3.- TOMA DE MUESTRAS EN EL LABORATORIO: FASE PREINSTRUMENTAL, INSTRUMENTAL Y POSTINSTRUMENTAL.

El principal objetivo del laboratorio clínico es la obtención y suministro de información sobre las características de los pacientes relativas a la:

- bioquímica.
- hematología.
- inmunología.
- microbiología.
- parasitología.
- toxicología.

Y por lo tanto la prueba de laboratorio se puede definir como un proceso que tiene por objeto investigar la existencia o la cuantía de una sustancia, célula u otro organismo, en un fluido biológico u otro tipo de espécimen obtenido de un paciente.

Esta información se obtiene mediante las pruebas de laboratorio y de ello se derivan hipótesis o conclusiones sobre el estado de los pacientes.

### LOS PASOS IMPLICADOS EN LA SOLICITUD, REALIZACIÓN Y EVALUACIÓN DE UNA CANTIDAD MEDIDA SON:

1.- El médico solicita una determinación cuantitativa de un constituyente en un espécimen biológico.

2.- El personal de laboratorio realiza el ensayo.

A) Fase preinstrumental.

- 1.- Preparación del paciente.
- 2.- Obtención del espécimen e interferencias.
- 3.- Procesamiento del espécimen.
- 4.- Almacenamiento del espécimen antes de la determinación.

B) Fase instrumental.

- 1.- Transvase de una parte alícuota de una muestra a un recipiente de reacción.
- 2.- Combinación de una muestra con un reactivo o varios.
- 3.- Registro de alguna consecuencia fisicoquímica de la reacción.
- 4.- Cálculo del valor de la cantidad medida.

C) Fase postinstrumental.

- 1.- El equipo profesional y técnico de laboratorio acepta el valor (resultado de la determinación) como de calidad correcta.
- 2.- El informe de la determinación se envía al médico que lo solicita.



### 3.- El médico evalúa el informe.

- A.- El médico valora si la determinación podría resultar congruente con otra información conocida del paciente.
- B.- El médico toma una decisión basada por lo menos en la determinación realizada.

Del correcto desarrollo y de la realización de las tres fases de ensayo (preinstrumental, instrumental y postinstrumental) va a depender que al final el parámetro de laboratorio buscado sea orientativo y determinante del diagnóstico de presunción.

Vamos a describir dentro de las diferentes fases las que se deben de tener en cuenta a la hora de solicitar estudio y que aminorarán la aparición de datos que pueden errar el diagnóstico.

#### FASE PREINSTRUMENTAL:

La fase preinstrumental se refiere a todas las acciones realizadas en (o por) el paciente durante la obtención de la muestra, y en el espécimen antes del paso de medición.

#### 1.- PREPARACION DEL PACIENTE:

Parte de la variación biológica puede explicarse teniendo en cuenta las diversas tensiones y estímulos a los que se enfrenta el individuo antes del momento de recogida del espécimen y los cuales no están relacionados con el problema clínico que ha exigido la solicitud del análisis de laboratorio.

Estos factores se designarán de forma colectiva como "preparación del sujeto". Existen muchos, pero dentro de las más relevantes y de nuestro interés son los siguientes.

**A.- Dieta previa:** se recomienda la realización de la analítica previo ayuno de 12 horas, no se debe comer pero se puede beber agua.

**B.- Ejercicio:** Se recomienda un descanso deportivo previo de 24 horas, en los casos que no sea posible este será de carácter aeróbico, de baja intensidad y pequeña duración.

**C.- Etanol:** El consumo de alcohol previo afecta a la determinación de determinados parámetros que exponemos a continuación por lo que es recomendable la no ingesta de alcohol el día previo a la prueba.

**D.- Ingesta de fármacos:** determinados fármacos afectan a la determinación de determinados parámetros por lo que estos no deben de tomarse, salvo casos excepcionales, los dos días previos a la extracción sanguínea o toma de muestra de orina.

**E.- Postura:** Las variaciones que se producen en las determinaciones analíticas en función de la postura son lo suficientemente importantes como para tener en cuenta a la hora de comparar con analíticas previas.

#### F.- Otros factores:

En los puntos siguientes se hace una exposición esquemática de las variables más importantes que afectan a la determinación analítica.

#### A.- DIETA PREVIA:

Aunque se recomienda que antes de la extracción sanguínea, el paciente esté en ayuno (de 12 horas y cena previa con poca grasa) para que las determinaciones de laboratorio sean compatibles con los

"valores de referencia", además el ayuno prolongado más de 24 horas, puede conducir a resultados inesperados.

> DE 24 HORAS DE AYUNO	- ↑ de Bil (hasta un 240% si > de 48 horas de ayuno). - ↑ de la concentración de ácidos grasos esterificados. - ↑ de valina, leucina e isoleucina. - ↓ de glucosa y proteínas como: albúmina, prealbúmina, transferrina y complemento C3
UNA COMIDA PREVIA	- ↑ de K+ y Triglicéridos.
2-4 H. DP DE UNA COMIDA	- ↑ de la Fosfatasa Alcalina (por aumento de la isoenzima intestinal, y aumenta más en grupos sanguíneos O;B; y Lewis-positivos). - ↑ de los QM en sangre.
COMIDA RICA EN PROTEINAS	- ↑ de Urea, NH <sub>3</sub> , urato pero no aumento de creatinina.
COMIDA RICA EN ACIDOS GRASOS NO SATURADOS RESPECTO A LOS SATURADOS.	- ↓ el Colesterol.
COMIDA RICA EN PURINAS	- ↑ de Uratos.
COMIDA RICA EN PLATANOS, PIÑA Y TOMATE.	- ↑ de 5-HIDROXINDOLACETICO (DE 5 A 54 mgr/día).
COMIDA RICA EN CAFEINA	- ↑ de ácidos grasos libres no esterificados.

Tabla 9.- Modificaciones analíticas por toma de alimentos previos.

#### B:- EJERCICIO:

La actividad muscular tiene efectos tanto transitorios como de larga duración sobre diversas cantidades químicas clínicas. Por eso es conveniente una unificación al respecto del mismo, de reposo, previo a la prueba pero es muy difícil en el nivel de la alta competición.

VARIACIONES INMEDIATAS POR EL ESFUERZO FÍSICO.	- primero ↓ y luego ↑ de ácidos grasos libres. - ↑ en 180% de GGT. - ↑ en 300% de ácido láctico.
VARIACIONES DURADERAS O PROLONGADAS POR EL ESFUERZO FÍSICO.	- ↑ de enzimas musculares como: CPK, ALDOLASA, GOT y LDH.

Tabla 10.- Variaciones analíticas por el ejercicio.

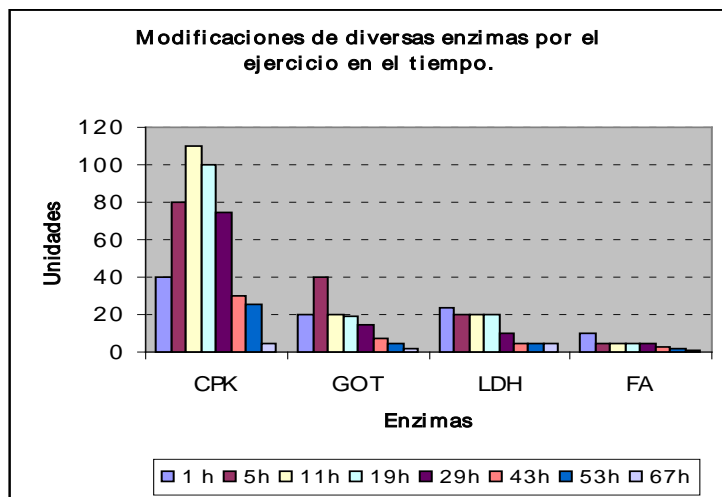


Tabla 11.- Gráfica de modificación analítica por el ejercicio en el tiempo.

C:.- ETANOL:

<b>INGESTION DE ETANOL</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ de lactato, urato y metabolitos de etanol: acetaldehido, acetato.</li> <li>- ↑ GGT en un 25% a las 60 horas de ingerir alcohol.</li> <li>- ↑ Tgs por redistribución de los lípidos.</li> <li>- ↑ LDH.</li> </ul>
----------------------------	---

Tabla 12.- Modificaciones analíticas por la ingesta previa de etanol.

D:.- INGESTA DE FARMACOS:

Los efectos de los fármacos en las determinaciones analíticas son de dos tipos:

- a) in vivo: sobre la cantidad y dependiendo del individuo, dosis y otras medicaciones.
- b) in vitro: por alguna propiedad.

El mayor efecto de los fármacos en el hígado es por:

- a) inducción de enzimas microsómicas hepáticas.
- b) producción de lesión hepatocelular o ictericia colestásica.

Algunos ejemplos de efectos de los fármacos son los siguientes:

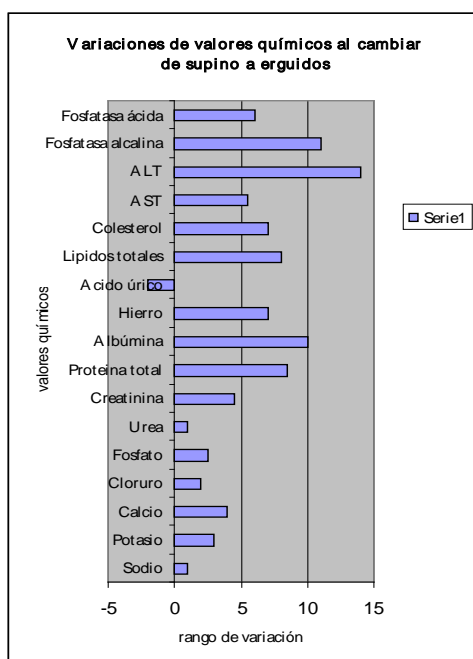
<b>AAS</b>	- ↑ Urobilinógeno.
<b>ANTICONCEPTIVOS ORALES</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ↑ Ceruloplasmina, transcortina, globulina fijadora de tirosina, alfa antitripsina, plasminógeno, transferrina, hierro, TGs, GPT y GGT.</li> <li>- ↓ de ALB, zinc.</li> </ul>

Tabla 13.- Algunos efectos de los fármacos sobre las variables analíticas.

E:.- POSTURA:

Una variación en la postura puede causar un efecto apreciable en la concentración de varias sustancias entre las normalmente determinadas en el laboratorio.

Este efecto puede resultar muy importante, aunque en nuestro caso no, al comparar los resultados obtenidos en un paciente ambulatorio con los obtenidos en un paciente hospitalario.



La mayoría de los efectos significativos son los siguientes:

- aumento de las actividades séricas de las enzimas.
- aumento de la concentración sérica de albúmina.
- aumento de las proteínas totales.
- aumento de los lípidos totales.
- aumento del calcio total.

Esto puede ser debido a un desplazamiento del agua corporal que pasa de los compartimentos intravasculares a los intersticiales; Esto hace que las proteínas y compuestos ligados a estas, resulten más concentrados.

Tabla 14.- Algunas modificaciones analíticas debidas a cambios en la postura.

F.- OTROS FACTORES:

1.- La incorrecta aplicación de torniquetes puede conducir a resultados erróneos.

El ácido láctico debe obtenerse sin torniquete ya que la rigidez muscular de la presión del compresor aumenta sus valores.

> DE TRES MINUTOS >	> 5% de protrombina.
	> 5% de determinación de LDH.
	> 6% de Fe.
	> 8% de Bilirrubina.
	> 10% de GOT.

Tabla 15.- Algunos ejemplos de modificaciones analíticas por la extracción.

2.- El Estrés:

- ↑ de ventilación >	Trastornos del equilibrio ácido-básico.
	> ácido láctico
	> en la concentración de ácidos grasos no esterificados.
	> niveles de prolactina sérica.

Tabla 16. - Algunos ejemplos de modificaciones analíticas por el estrés.

3.- La edad y el sexo:

Es conveniente su conocimiento porque su valoración se debe de realizar en función del mismo.

NIÑOS >	- ↑ .F. Alcalina. .P. inorgánico. .GOT. .LDH. .Glucemia. - ↓ .Urato. .Colesterol. .Creatinina. .Proteína total.
EN MUJERES POSTMENOPAUSICAS >	- ↑ .Colesterol. .Urato. .P. inorgánico. .F. Alcalina.
RAZA NEGRA >	- ↑ .Ig G en un 20%. .Ig M en un 35%. .Ig A en un 20%.
RAZA ORIENTAL >	- ↓ .Colesterol. - ↑ .Urato.
EMBARAZO >	- ↓ .Calcio, glucosa, urea, proteínas totales y albúmina. - ↑ Urato, colesterol, LDH, GOT, F. alcalina (por presencia de isoenzima placentaria).
SEXO MUJER >	- ↑ .Triglicéridos. .Colesterol. .Na y Ca.
SEXO VARON >	- ↑ .Uratos. .Creatinina. .Urea.

Tabla 17. - Modificaciones analíticas por la edad y el sexo.

## 2.- OBTENCIÓN DE LAS MUESTRAS E INTERFERENCIAS:

Dentro de ellos tenemos que distinguir:

A.- OBTENCION	1.- errores de identificación.
	2.- lugar para la toma de muestras.
	3.- contaminación de las muestras.
B.- INTERFERENCIAS	1.- lisis o fuga de las células.
	2.- anticoagulante.
	3.- suero icterico.
	4.- suero lactecente.
	5.- interferencias químicas debido a fármacos o metabólicos endógenos.

**Tabla 18. - Errores comunes en la toma de muestra.**

### A1.- ERRORES DE IDENTIFICACION:

Es necesario ser muy crítico e interrogar al paciente respecto al nombre y confirmar su identificación. Sobre todo en las muestras de orina de 24 horas, hay que seguir un método de recogida con exactitud. También tener en cuenta que en la recogida se disponga del material con el anticoagulante preciso.

### A2.- LUGAR DE TOMA DE MUESTRA SANGUÍNEA Y OTROS:

A parte de las posturales y el estasis venosa, la toma de sangre capilar frente a la venosa no es de importancia clínica excepto en la prueba de tolerancia de la glucosa que en la concentración capilar la glucosa es entre un 10-30% mayor que la venosa.

La punción capilar debe tener más de 3 mm de profundidad para que la muestra sea representativa, ya que sino tendríamos una muestra diluida. Hay que tener en cuenta que la muestra obtenida por punción capilar está más arterializado que aquella obtenida por punción venosa.

Con la punción venosa se puede utilizar plasma, que es más fisiológico, se puede tratar con heparina de litio y conservarse a -20° C. y se puede utilizar suero.

### A3.- CONTAMINACIÓN DE LAS MUESTRAS:

Los restos de detergentes en los tubos utilizados puede contaminar la muestra de fosfatos inorgánicos. Los tapones de corcho y algunos tubos de vidrio pueden liberar calcio al ser expuesto a la acción de la sangre.

### B1.- LISIS O FUGA DE LAS CELULAS:

Ciertas sustancias están presentes en los elementos formes de la sangre en concentraciones muchas veces superiores o inferiores respecto a las del plasma que los rodea y, por tanto, la lisis de las células puede llegar a contaminar el plasma o suero a nivel medible.

LISIS DE ERITROCITOS	- ↑ .LDH. .GOT. .K. .GPT. .GLUCOSA. .P. INORGANICO. .Na y Ca.
LISIS DE PLAQUETAS	- ↑ .K. .F. ALCALINA. .Mg. .Aldolasa
LISIS DE LEUCOCITOS	- ↑ .Lisozima. .Arginasa.

	.G-6PD. .Glucamato-deshidrogenasa.
--	---------------------------------------

**Tabla 19. - Modificaciones analíticas por la lisis de las células.**

**B2.- ANTICOAGULATES Y CONSERVANTES:**

Por ejemplo el oxalato de potasio produce una dilución variable del plasma por transporte de agua desde las células de la sangre el plasma.

**B3.- SUERO ICTERICO:**

La bilirrubina provoca un color icterico del suero cuando su concentración es superior a 25 mg/dl y puede afectar algunas determinaciones cuando se utilizan algunos sistemas de diagnóstico.

**B4.- SUERO LATESCENTE:**

Los triglicéridos en suero provocan alteraciones en distintas determinaciones.

**B5.- INTERFERENCIAS QUIMICAS DEBIDAS A FARMACOS O METABOLITOS ENDOGENOS:**

El GOT aumenta en la cetosis diabética sin embargo la introducción de métodos analíticos más específicos ha disminuido interferencias.

**3.- PROCESAMIENTO DEL ESPECIMEN:**

El transporte de la sangre por los tubos puede provocar lesión de los GR durante dicho proceso. Toda centrifugación puede llevar a errores si no se efectúa de forma correcta con aumento de potasio.

También la congelación, descongelación etc., puede provocar la desnaturalización de las proteínas.

**4.- ALMACENAMIENTO DEL ESPECIMEN ANTES DE LA DETERMINACIÓN:**

Los errores pueden ser debidos por errores en la evaporación, dando mayores concentraciones y por la estabilidad de los constituyentes usados para el almacenamiento.

**FASE INSTRUMENTAL:**

Dentro de la fase instrumental hay que tener en cuenta los valores de referencia.

**FASE POSTINSTRUMENTAL:**

Todo seguimiento bioquímico requiere de controles de calidad tanto internos como externos.

#### 4.- CRITERIOS PARA LA ELECCIÓN DE PERFILES ANALÍTICOS Y DE PRUEBAS BIOLÓGICAS EN LOS RECONOCIMIENTOS MÉDICO-DEPORTIVOS:

##### PROTOCOLO DE ANÁLISIS EN MEDICINA DEPORTIVA: Debe incluir:

HEMATOLOGÍA	. Recuento de leucocitos. . Recuento de hematíes. . Hb, Htco, VCM, HCM, CCMH, IDE. . recuento de plaquetas, VPM, PTC, IDP.
BIOQUÍMICA	. glucosa. . urea. . Ácido úrico. . Creatinina. . colesterol y fracciones . triglicéridos . Proteínas totales. . CK y fracciones. . GOT, GPT, GGT, LDH. . Fosfatasa alcalina. . Sodio, potasio, calcio, cloro, fósforo, magnesio. . Hierro sérico. . Bilirrubina total y fracciones. . TIBC y ferritina.
ORINA	. Glucosuria, bilirrubina, cuerpos cetónicos, densidad, pH, proteinuria, urobilinógeno, nitratos, sangre y leucocitos. . Sedimento urinario: hematíes, leucocitos, cilindros, células, cristales y otros.
FORMULA LEUCOCITARIA	. Linfocitos, monocitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos y sus porcentajes.

**Tabla 20. - Protocolo de análisis para medicina deportiva.**

El coste de todas estas pruebas está alrededor de las 1800-2000 pesetas, si se hace sobre un total de 100 individuos o más, depende también del laboratorio y siempre es conveniente pedir presupuestos. En cuanto a la obtención de las muestras debemos de tener en cuenta:

**SANGRE:** El sistema ideal es la punción venosa, este sistema permite variaciones en el volumen y uso de anticoagulantes y el uso de agujas desechables eliminan el riesgo de hepatitis.

**ORINA:** La recogida y conservación de la orina para un ensayo analítico debe adaptarse a un procedimiento detalladamente prescrito para asegurarse resultados válidos. Hay tres tipos de recogida: al azar, con tiempo controlado y volumen total de 24 horas.

Los resultados de éstas recogidas se expresan por unidad de volumen, los de 24 horas son los que requieren más colaboración por parte del paciente y las instrucciones deben de ser detalladas tanto para 24 horas como para las muestras de orina normal.

##### CRITERIOS:

**1.- AL INICIO TODOS CON ANALÍTICA COMPLETA:** siguiendo criterios nuestros es conveniente que toda persona que se inicia a la práctica deportiva aporte una analítica de sangre y orina.

**2.- SI HAY ALTERACIONES INVESTIGAR.** Si se observan alteraciones hay que efectuar una investigación al respecto hasta determinar la causa de la variación.**3.- Nº: DEPENDE DEL TIPO DE DEPORTE Y NIVEL DE ENTRENAMIENTO.** En deportistas de elite la realización de controles

analíticos periódicos debe estar sujeto al criterio del médico deportivo que examinará conjuntamente con los entrenadores, la planificación del entrenamiento, así como las características del mismo, afín de valorar los momentos más indicados para la solicitud de dichas analíticas.

## 1. - MODIFICACIONES HEMATOLÓGICAS:

### 1.1.- SERIE ROJA:

a) Producción de los glóbulos rojos. Hematopoyesis.

Órgano hematopoyético principal del adulto es la Médula ósea, pero esta evolución sigue un proceso evolutivo con la vida.

. Vida embrionaria..... saco vitelino.

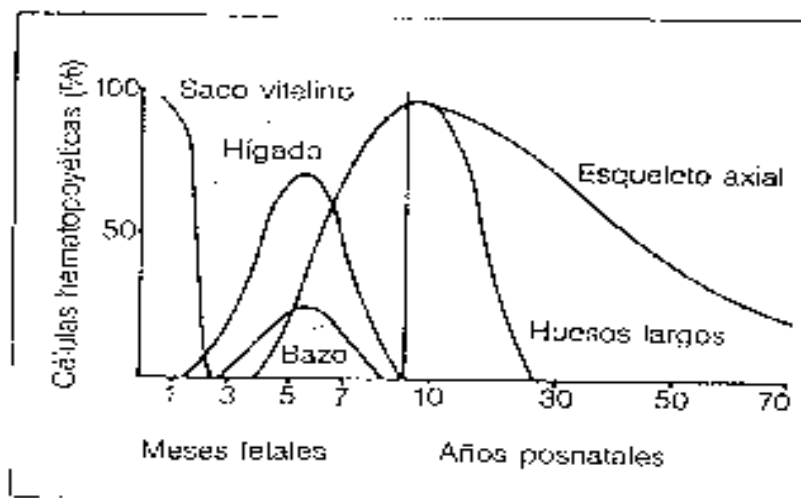
. 1º-3º mes..... hígado y bazo.

. 4º mes..... esqueleto.

. Nacimiento..... todo el esqueleto.

. Primeros años de la vida: sigue la ley de Newman, la medula hematopoyética sigue un fenómeno de centralización, por lo que en la época adulta la médula amarilla se encuentre en la diáfisis de los huesos largos y en el esqueleto axial y proximal de los huesos largos donde se localiza la médula roja.

Figura 1.- Hematopoyesis.



Dinámicamente podemos considerar dos compartimentos fundamentales en la médula ósea:

a) compartimento de células madre:

Son las células progenitoras más primitivas capaces de dividirse y autoperpetuarse pero morfológicamente no se diferencian.

b) compartimento de diferenciación y maduración:

En este pool si existen diferencias de tipo morfológico.

### b) Modificaciones hematológicas con el esfuerzo:

Diversos grupos investigadores han hecho notar alteraciones en los componentes de la sangre por el ejercicio. Estas modificaciones se podrían diferenciar del siguiente modo:

#### I.- MASA SANGUÍNEA O VOLUMEN PLASMÁTICO:



## II.- NUMERO DE ERITROCITOS:

## III.- HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO:

## IV.- HIERRO SÉRICO Y FERRITINA:

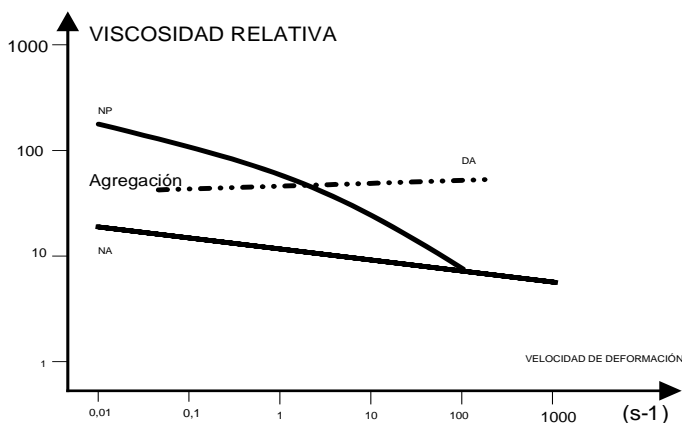
## I.- MASA SANGUÍNEA O VOLUMEN PLASMÁTICO:

Los primeros estudios hablando sobre el efecto del ejercicio en la masa sanguínea fueron descritos por Fleischer en 1881. Los cambios en el volumen plasmático que observamos en los deportistas son similares a lo que le ocurre a las mujeres durante el embarazo.

Hallberg y Magnusson encontraron, tras un ejercicio enérgico y prolongado, se producían aumentos de la masa eritrocitaria total dentro de un volumen plasmático proporcionalmente mayor.

En investigaciones posteriores realizadas en maratonianos se observaron que el volumen plasmático disminuye al finalizar el esfuerzo, normalizándose a la hora después del esfuerzo y aumentando a las 24 horas. Estos cambios en el volumen plasmático desde la zona basal varían desde un 6% a un 25%.

El mecanismo, por el que se produce la expansión del volumen plasmático como respuesta al entrenamiento físico, no es bien conocido. La transferencia de líquidos desde los capilares hacia el líquido intersticial estaría justificado por un fenómeno de hemodilución que se ha relacionado con varios hechos:



NA: Suspensión de glóbulos rojos normales.

NP: Suspensión de glóbulos rojos normales en plasma.

DA: Suspensión de glóbulos rojos endurecidos.

- Retención renal de sodio, debido a cambios de la aldosterona, la vasopresina y el péptido atrial natriurético.

- Por un aumento en la concentración total de proteínas, provocado por la filtración de proteínas intersticiales al lecho sanguíneo procedentes del torrente linfático.

- Posibilidad de activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Figura 2. - La hidrodinámica de la sangre. Mundo Científico Volumen 13. Pág. 657.

Estas proteínas provocarían un aumento de la osmolaridad que justificaría la atracción de agua y aumento del volumen plasmático. Esto interviene positivamente en la disponibilidad del oxígeno por unidad de volumen de sangre y optimiza el transporte de oxígeno a los tejidos de los atletas.

## II.- NUMERO DE ERITROCITOS:

El recuento de glóbulos está con frecuencia aumentado en los primeros momentos de un ejercicio, probablemente debido a una hemoconcentración. Después de ejercicios de larga duración, el líquido intersticial, pasará a la sangre y la dilución resultante disminuye la cantidad relativa de glóbulos rojos.

La perfusión capilar se mejora con el descenso de la viscosidad, siempre dentro de un rango suficiente, donde dicho descenso no influya sobremedida en un nivel mínimo de glóbulos rojos que aseguren el transporte de oxígeno.

De todos modos, no hay que olvidar la posibilidad de la presencia de una anemia verdadera en atletas, como consecuencia de un ejercicio físico intenso y vigoroso; (así se ha demostrado sangre oculta en heces fruto de una isquemia intestinal debido a la redistribución del flujo sanguíneo, hemoglobina en orina como consecuencia de hemólisis intravascular o de rotura de pequeños vasos renales) y hemólisis posterior a hematomas en deportes de contacto o a la fuerza ejercida sobre las células rojas en los capilares de los pies.

### III.- HEMOGLOBINA Y HEMATOCRITO:

La sangre es un líquido viscoso cuya viscosidad depende en gran proporción del nivel de hematocrito.

Wardrop y otros investigadores observaron que a menudo atletas altamente entrenados tenían concentraciones muy bajas de hemoglobina y hematocrito, en comparación con individuos no entrenados, por diferentes factores, entre ellos, modificación del volumen plasmático.

La diferenciación entre la anemia verdadera y la pseudoanemia no es fácil realizarla a través de la determinación de la hemoglobina y el hematocrito y requiere de la información adicional de la masa roja globular total.

Estos hallazgos, que sugieren anemia en la mayoría de los atletas, sugieren explicaciones alternativas. Esta baja concentración de hemoglobina en la sangre de atletas refleja cambios en la masa eritrocitaria circulante y en el volumen plasmático, al igual de lo que ocurre en las mujeres durante el embarazo.

### IV.- HIERRO SÉRICO Y FERRITINA:

Después de ejercicios prolongados se han observado valores de hierro sérico y total disminuidos, al mismo tiempo que aumenta la capacidad de saturación total de hierro y la concentración media de la transferrina.

En algunos individuos, el déficit de hierro consecuencia de un aumento del consumo del mismo en el ejercicio, puede contribuir a la aparición de una anemia. Esto ha producido una división de opiniones sobre el papel del hierro en el esfuerzo físico.

El déficit de hierro puede originar un grave menoscabo de la capacidad de trabajo en adultos, tanto en ejercicios breves e intensos como en los de resistencia y más prolongados. Algunos autores han hecho hincapié sobre la reducción de la capacidad de la sangre para transportar el oxígeno, mientras que otros, subrayan las alteraciones en las proteínas musculares que contienen hierro, así como en la capacidad oxidativa de los tejidos musculares. Sin embargo, las cosas no parecen ser tan sencillas.

Otras modificaciones estudiadas hasta la actualidad son tales como elevaciones de la ferritina sérica 24 horas postesfuerzo, descenso de haptoglobina al finalizar la prueba y una hora postesfuerzo.

#### c) Modificaciones eritrocíticas con el ejercicio físico:

La curva de la hemoglobina:

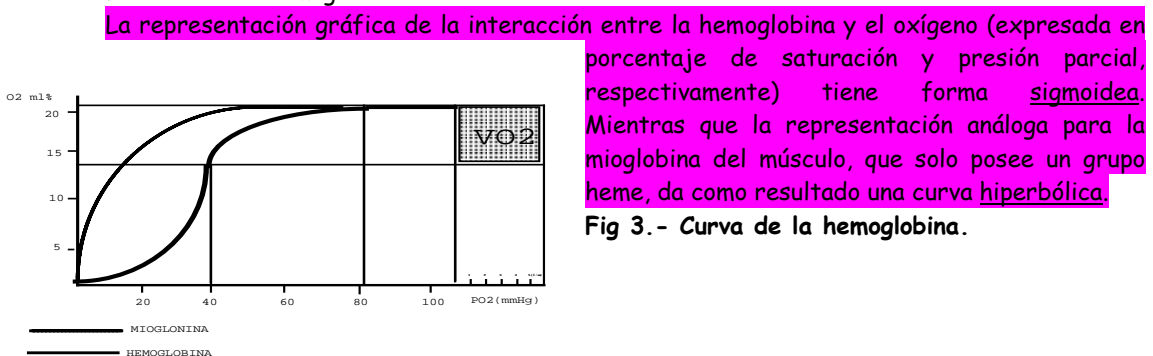


Fig 3.- Curva de la hemoglobina.

Este carácter sigmoidal de la curva de unión del oxígeno con la hemoglobina tiene significado a nivel fisiológico.

El principal efecto fisiológico de las modificaciones sobre la curva de la hemoglobina la obtenemos con la influencia de los siguientes factores tales como:

- \* **ANHÍDRIDO CARBÓNICO:** En el músculo en actividad se produce un aumento en la liberación del mismo que indirectamente va a inducir un descenso del pH.
- \* **ÁCIDO LÁCTICO, ÁCIDO PIRUVICO Y OTROS INTERMEDIARIOS DEL CICLO DE KREBS:** Que formando otro frente aumentan el descenso del pH.
- \* **ÁCIDO 2,3 DIFOSFOGLICERATO (2,3-DPG):** Intermediario del ciclo glicolítico que interviene en la regulación del oxígeno y la hemoglobina. Cuando el 2,3-DPG rodea a la hemoglobina, estabiliza la forma deoxigenada produciendo a su vez una mayor disociación del oxígeno con la hemoglobina y consiguiente desplazamiento de la curva de disociación hacia la derecha.

Ya era conocido que la hipoxia incrementaba la síntesis de 2,3-DPG y la consecuente cesión de oxígeno a los tejidos. Cuando Hallberg y Magnuson evidenciaron aumentos en la concentración de 2,3-DPG mutasa intraeritrocitaria en deportistas y lo relacionaron con una mejora en la oxigenación de los tejidos.

En nuestros días, investigaciones más recientes, nos revelan hallazgos de aumentos de los niveles de 2,3-DPG sugerentes de como el organismo se adapta a las situaciones de hipoxia crónica.

- \* **TEMPERATURA:** No hay que olvidar el aumento de la temperatura que sufre el músculo de un atleta durante la realización de una prueba, que junto a los otros factores, incide en el desplazamiento de la curva de transporte del oxígeno de la hemoglobina y sobre todo en la zona denominada p50.

Pero no solamente la hemoglobina en la sangre sino también la mioglobina (de constitución y estructura similar a la subunidad de la hemoglobina), es un elemento importantísimo del transporte íntimo del oxígeno al músculo. Esta molécula, que es particularmente abundante en fibras de contracción lenta, actúa como un dispositivo de seguridad, gracias a su alto potencial de capacidad oxidativa, permitiendo asegurar el suministro de oxígeno en condiciones de emergencia al músculo en actividad, restituyendo una importante fracción de la deuda de oxígeno contraída por él mismo.

Esto parece que se debe al propio diseño de dicha molécula, constituida de una cadena polipeptídica única unida a un grupo ferro-porfirínico.

El músculo durante un esfuerzo aumenta la capacidad de eliminación del anhídrido carbónico, consecuencia de la mayor actividad metabólica. A diferencia, de lo que ocurre con el oxígeno, la buena solubilidad del anhídrido carbónico en el medio acuoso y su capacidad de reaccionar con el agua favorecen su transporte y posterior eliminación. Suplementariamente, se produce un incremento en la capacidad de transporte del anhídrido carbónico por la sangre, gracias a que la combinación de la hemoglobina con el anhídrido carbónico es mucho más elevada que con el oxígeno (que en algunos casos es de hasta seis veces más, como en el caso de la hemoglobina de Zürich).

La influencia recíproca sobre la capacidad de transporte por la sangre entre los dos gases respiratorios, oxígeno y anhídrido carbónico, tiene por lo expuesto una gran importancia tanto a nivel pulmonar, como en tejidos. Esta influencia es conocida desde hace tiempo como uno de los mecanismos fisiológicos de mayor relevancia para la capacidad de transporte de la sangre tanto de oxígeno como del anhídrido carbónico a las necesidades de cada momento y se denomina Efecto Bohr.

#### d) Síndrome anémico, ferropenia y tipos de anemia:

Se considera que un paciente tiene anemia cuando su masa eritrocitaria está tan disminuida que es insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células. No obstante en la práctica utilizamos los valores de hemoglobina y hematocrito para definirla.

Como ya hemos comentado en determinadas situaciones fisiológicas como en el embarazo y en el deporte se produce una anemia dilucional que obliga a tener en cuenta otros rangos de referencia para su valoración. Normalmente se acepta que existe anemia cuando la cifra de hemoglobina es inferior a 13 gr./dl en el varón o 12 gr./dl en la mujer que realizan deporte. Los rangos de referencia de los valores de hemoglobina para sedentarios y deportistas son los expuestos en la siguiente tabla:

	Hombre	Mujer
No atletas	14 gr./dl	13 gr./dl
Recreacionales	13,5 gr./dl	12,5 gr./dl
Alto nivel	13 gr./dl	12 gr./dl

Tabla 21. - Valores de Hemoglobina a partir de los cuales en un 95% se considera situación de anemia.

Se define como ferropenia a la carencia de hierro en el organismo con tasa anormalmente baja en el plasma, hematíes y depósitos y anemia ferropénica a la situación de masa eritrocitaria disminuida que le hace insuficiente para aportar el oxígeno necesario a las células.

Los síntomas y signos de los pacientes con anemia están producidos por la hipoxia producida en los tejidos, por los mecanismos compensadores que el propio organismo pone en marcha y por la enfermedad responsable de la aparición de la anemia. En los deportistas además se deberán tener en cuenta las valoraciones de descenso del rendimiento e inadecuación a la práctica deportiva.

Los principales síntomas de la anemia son la fatigabilidad con el ejercicio, malestar general, descenso de la capacidad de trabajo y resultados anormales en el test de esfuerzo. Estos síntomas en un primer momento están relacionados con la baja capacidad de transporte de oxígeno de las células sanguíneas y por el déficit de hierro que también reduce la actividad de las enzimas musculares que contienen hierro.

Condicionado por los contadores automáticos, que nos permiten la obtención de índices hematimétricos muy fiables y muy rápidamente, la clasificación más utilizada, aunque sea a modo intuitivo es la morfológica. En esta clasificación se dividen a las anemias según el valor corpuscular medio de los hematíes. Así se establecen tres grandes grupos: microcíticas, normocíticas y macrocíticas. Aunque el VCM está sujeto a diferencias dependientes del laboratorio suele considerarse bajo si es inferior a 80 fl y alto si es superior a 98 fl.

#### e) Anemia ferropénica en el deportista:

Etiología:

Las anemias ferropénicas que se producen en los deportistas se producen por la intervención de los siguientes factores tanto de forma aislada como en combinación:

A) déficit de hierro: por lo que se produce una disminución en la producción de glóbulos rojos por falta de hierro que es la causa más común. También puede

producirse por un descenso de las reservas: tanto de la ferritina sérica como de la hemosideremia

**B) descenso de la eritropoyesis:** tanto en fallos crónicos, inflamaciones crónicas o en algunos desordenes hormonales.

**E) exceso de la hemólisis:** se produce una mayor destrucción del glóbulo rojo que conlleva a su vez a un aumento del consumo de la haptoglobina sérica, también hay que considerar la posibilidad de una anemia hemolítica.

Valoración de los parámetros de la serie roja, hierro sérico, ferritina, TIBC y otros parámetros hematológicos:

Para el examen hematológico, lo mejor es extraer sangre de una vena y, cuando esto no es posible, pueden realizarse otras determinaciones mediante sangre obtenida de otros sitios: lóbulo de la oreja, pulpejo de los dedos, etc..

Los parámetros hematológicos que deben de ser más cuidadosamente valorados, amén de otros muchos por el médico, deberían ser los siguientes y su valoración tenida en cuenta en función de los rangos de referencia propios del laboratorio donde se ha realizado la analítica.

En hematología se realizan los siguientes recuentos de forma habitual:

DIRECTOS	INDIRECTOS
. N° de hematíes.	. Hematocrito.
. leucocitos.	. CHCM.
. plaquetas.	. CHM.
. VPM y VCM.	. Plaquetocrito.
. Hemoglobina.	. Índice de dispersión eritrocitaria:
	> en anemias ferropénicas.
	< en las talasemias.

Tabla 22.- Parámetros hematológicos divididos en directos e indirectos.

#### **f) Metabolismo del hierro:**

El hierro es un elemento indispensable para los seres vivos. Múltiples proteínas contienen hierro como la hemoglobina. La alteración en el metabolismo del hierro induce a una hipoferrremia o hiperferrremia.

La prevalencia del déficit de hierro se encuentra en un 15% en adolescentes y en un 20% en mujeres en edad fértil. La etiología se encuentra en un disbalance entre la toma o ingerido y la perdida.

La cantidad de hierro que se obtiene en la dieta debe suplir las pérdidas obligatorias por:

- . Piel y pelos.
- . gastrointestinales.
- . Genitourinarias.

No debe superar 1 mg/día tanto para hombre como mujer con o sin menstruación, ya que las pérdidas menstruales suponen un promedio de 0,5 mg/día. La cantidad de hierro que aporta la dieta es de 10-20 mg/día y supera con creces las cantidades requeridas, sin embargo la gran frecuencia de deficiencias del mismo se debe a la absorción dificultada desde los alimentos ya que nuestra alimentación no es rica en carnes y solo se absorbe un 5-10% del mismo de la dieta.

El hierro se absorbe en duodeno, parte proximal del yeyuno y esta absorción depende de la dieta y las secreciones gastrointestinales.

> ABSORCIÓN	< ABSORCIÓN
. Acido ascórbico.	. EDTA.
. Ac. Cítrico.	. Carbonatos.
. aminoácidos.	. Oxalatos.
. azúcares.	. Fosfatos.
. secreción gástrica.	. Calcio.
. Ac. Clorhídrico.	

Tabla 23.- Situaciones y sustancias que aumentan o disminuyen la absorción del hierro.

Si aumenta la demanda por depleción de las reservas corporales debido al crecimiento aumenta la eficacia de la absorción en un 10-20%, igualmente ocurre al revés cuando aumentan las reservas de hierro.

El hierro se distribuye:

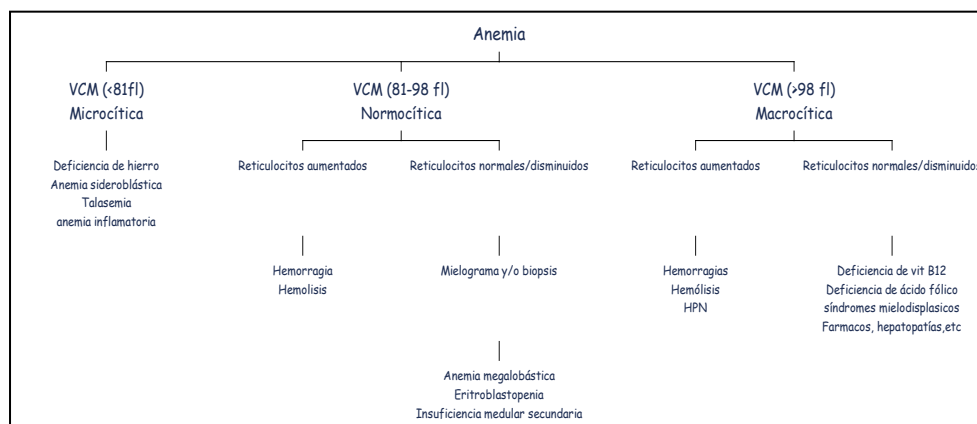
- . En los eritrocitos hemo-porfirina.
- . En los tejidos en forma de hemoglobina, hem y no hem.
- . Almacenamientos en forma de ferritina y hemosiderina.

Y se trasporta a través de la transferrina o proteína transportadora del hierro (TIBC).

Valoración de hierro en el laboratorio:

- 1.- **Contenido de hierro en los tejidos (biopsia hepática).**
- 2.- **Medida del hierro sérico y capacidad de captación del hierro.**  
El hierro sérico está descendido en:
  - . Déficit de hierro: pero aquí la capacidad de captación del hierro está más descendida y llega < 10% transferrina.
  - . Trastornos crónicos: La capacidad de captación también está disminuida pero el grado de saturación de la transferina por contra está >15%.
- 3.- **Ferritina sérica:**  
Si guarda relación con las reservas corporales totales del mismo y sus límites dependen de la edad y del sexo.  
Valores inferiores a 10 gr./dl son típicos de anemia, si no la hay puede ser debido a hipotiroidismo o déficit de vitamina C. Valores de 10 a 20 gr./dl son sugerentes de déficit de hierro.
- 4.- **Estudios de ferrocínética.**
- 5.- **TIBC:** al ser la proteína transportadora del hierro esta aumenta cuando hay déficit del mismo con el efecto de compensar la escasez de este elemento. Se consideran patológicos valores mayores de 350-400 mg/dl.
- 6.- **Receptor sérico de la transferrina:** que aumenta en el déficit de hierro y que últimamente se están estudiando sus aplicaciones diagnósticas.
- 7.- **IDE:** En el caso de la anemia ferropénica aumenta más de un 14-15% por la cantidad de reticulocitos que existen. En la talasemia menor desciende el IDE y el VCM y la Hemoglobina C media se encuentra disminuida.

**g) Aproximación al diagnóstico de una anemia.**



**Tabla 24. - Aproximación al diagnóstico de una anemia.**

Para el examen hematológico, lo mejor es extraer sangre de una vena y, cuando esto no es posible, pueden realizarse otras determinaciones mediante sangre obtenida de otros sitios: lóbulo de la oreja, pulpejo de los dedos, etc..

Los parámetros hematológicos que deben de ser más cuidadosamente valorados, amén de otros muchos por el médico, deberían ser los siguientes y su valoración tenida en cuenta en función de los rangos de referencia propios del laboratorio donde se ha realizado la analítica.

En hematología se realizan los siguientes recuentos de forma habitual:

DIRECTOS	INDIRECTOS
. N° de hematíes.	. Hematocrito.
. leucocitos.	. CHCM.
. plaquetas.	. CHM.
. VPM y VCM.	. Plaquetocrito.
. Hemoglobina.	. Índice de dispersión eritrocitaria:
	> en anemias ferropénicas.
	< en las talasemias.

**Tabla 25. - Parámetros hematológicos divididos en directos e indirectos.**

**HEMOGLOBINA (Hb):**

- . Se obtiene por hemoglobinometría.
- . Se expresa en gramos por 100 ml de sangre o gramos/decilitro.

**HEMATOCRITO (Htco):**

- . Es la relación del volumen de eritrocitos/volumen plasmático.
- . Se expresa como una fracción decimal y su cálculo es a partir de las pruebas directas.

**RECuento DE CÉLULAS HEMÁTICAS:**

- . Se refieren a la concentración de cada uno de ellos en un volumen determinado de sangre, generalmente milímetros cúbicos (mm<sup>3</sup>).

**VOLUMEN CORPUSCULAR MEDIO (VCM):**

- . Es el volumen medio de los eritrocitos y se calcula a partir del hematocrito y del recuento de los eritrocitos.
- .  $VCM = \text{hematocrito} * 1000 / \text{eritrocitos}$ .
- . Se expresa en fentolitros.

**CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA MEDIA (HCM):**

- . Es el contenido(peso) de la Hb en el promedio de los eritrocitos.
- .  $HCM = Hb(\text{gr/l}) / \text{eritrocitos (millones/microlitros)}$ .
- . Se expresa en picogramos.

**CONCENTRACIÓN DE HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (CCMH):**

- . Es la concentración media de la Hb en un volumen determinado de concentrado de eritrocitos.
- .  $CCMH = Hb(\text{gr./dl}) / Hcto$ .
- . Se expresa en gr./dl.

**IMPORTANTE:**

**HCTO, VCM Y CCMH varían en función del volumen plasmático.**

En la anemia ferropénica nos vamos a encontrar:

- . Un descenso de la hemoglobina.
- . Un descenso del VCM < 80 fl.
- . Un descenso del HCM < 27 pg.
- . Un descenso de CHCM.
- . Unido a un aumento del TIBC.
- . También se ve alteraciones plaquetarias en un 50-80% en adultos y 28-35% en niños.

Diagnóstico diferencial por los resultados del laboratorio de las anemias:

ENF	FE	TIBC	SAT	FERRIT	RESER.
Déficit de hierro	↓	↑	↓	↓	↓
Betatalasemia	N	N	N	N- ↑	N- ↑
Enfs crónicas	↓	N-↓	↓	N- ↑	N-↑
Sideroblásticas	↑	N-↓	↑	↑	↑

**Tabla 26. - Diagnóstico diferencial de las anemias.**

**h) Tratamiento.**

El tratamiento de las anemias es mejor realizarlo en ayunas y con zumo de naranja natural o vitamina C. Según algunos investigadores depende más de la cantidad de hierro del compuesto que del tipo de sal, pero esto está discutido. Son tratamientos largos de más de dos meses de duración.

Los efectos secundarios son diarrea o estreñimiento.



Para valorar la respuesta al tratamiento se debe de tener en cuenta el hemograma y determinar el número de eritrocitos a los 7 a 10 días después de iniciado el tratamiento. Se considera una respuesta adecuada si aparece reticulocitosis. Después de tener valores normales el paciente debe de continuar de 6 a 12 meses para rellenar correctamente los depósitos.

#### **i) Otras alteraciones de los eritrocitos:**

Las alteraciones de los glóbulos rojos que nos podemos encontrar, son referentes a cambios en el color, tamaño, forma y estructura. A continuación se exponen las causas etiológicas más frecuentes de dichas variaciones.

#### 1.- VARIACIONES DEL COLOR:

NORMOCRÓMICOS	Intensidad de color o tinciones normales.
HIPOCRÓMICOS ↓ HCM y CCMH.	Cantidad de la Hb descendida. La parte central se hace mayor y más pálida y desciende HCM y CCMH. En la anemia megaloblástica los GR son >, se tiñen más profundamente y tienen menos palidez central.
HIPERCÓMICOS ↑ HCM y CCMH normal.	En la esferocitosis hereditaria también son hipercrómicas pero en este caso el HCM N y CCMH ↑.
ANISOCITOSIS	Cuando hay células hipo y normocrómicas en la misma extensión. En:- an. sideroblástica. - tto de la ferropénica. - an. hipocrómica después de una transfusión.

Tabla 27.- Causas etiológicas de las variaciones de color de los eritrocitos.

#### 2.- VARIACIONES DEL TAMAÑO:

MICROCÍTICAS	An. Ferropénica. Talasemia. An. Sideroblástica. Intoxicación por plomo. Intoxicación por aluminio (infr) Ocasionalmente enfs crónicas.	VCM < 80fl y CCMH <32%.
MACROCÍTICAS	An. Megaloblástica. Alcoholismo. Insuficiencia hepática. S. Mielodisplásicos. Reticulocitosis. Hipotiroidismo. An. Aplásica.	VCM > 96fl.
NORMOCÍTICAS	Enfs. Crónicas. Hemólisis. An. Aplásica. S. Mielodisplásicos. Perdidas agudas. Invasión medular	VCM: 80-96 fl. la esferocitosis contiene un VCM dentro de los rangos de referencia.

ANISOCITOSIS	Tratamiento antianémico	Son variaciones anormales de tamaño. Es la característica de la mayoría de las anemias.
--------------	-------------------------	---

Tabla 28.- Causas etiológicas de las variaciones de tamaño de los eritrocitos.

3.- VARIACIONES DE LA FORMA:

POIQUILOCITOSIS	Cualquier célula con forma anormal es un poiquilocito.
ELIPTOCITOSIS	EN:- 10% de las personas N. - an. ferropénica. - mielofibrosis. - an. megaloblasticas. - an. de las células falciformes.
ESFEROCITOS	EN:- Esferocitosis herd. - después de una lesión física o química como un golpe de calor.
CÉLULAS DIANA	EN:- ictericia obstructiva. - postesplenectomía. - talasemia. - an. hipocrómica. - hemoglobina C.
ESQUISTOCITOS	EN:- hemólisis de la anemia megaloblástica. - quemaduras graves. - an. hemolítica microangiopática
ACANTOCITOS	EN:- Abetalipoproteinemia hereditaria. - hepatopatías
CÉLULAS DENTADAS EN MUESCA O EQUINOCITOS	Son artefacto.

Tabla 29.- Causas etiológicas de las variaciones de la forma de los eritrocitos.

4.- VARIACIONES ESTRUCTURALES:

PUNTEADO BASÓFILO	Siderocitos.
CORPÚSCULOS DE HOWWELL-JOLLY	.An. megaloblástica. .An. hemolítica. .Esplenectomía.
ANILLOS DE CABOT	.An. perniciosa. .Intoxicación por plomo. .Trastornos de la eritropoyesis.

Tabla 30.- Causas etiológicas de las variaciones estructurales de los eritrocitos.

## 1.2.- SERIE BLANCA:

### a) Introducción:

El examen de los leucocitos comprende dos fases técnicas la cuantitativa y la cualitativa:

#### A) FASE CUANTITATIVA:

Se determinan el número de todos los glóbulos blancos y el recuento de leucocitos totales y las cifras absolutas y relativas de las diversas formas de glóbulos blancos. Es conveniente recordar la siguiente nomenclatura al respecto de las modificaciones que podemos encontrar así leucocitosis es aumento en el nº de los mismos, leucopenia: descenso en el número de los mismos. Y las modificaciones en las cifras absolutas se denominan del siguiente modo: 1.- NEUTROFILIA: leucocitosis neutrofilica; 2.- NEUTROPENIA: descenso; 3.- EOSINOFILIA: leucocitosis eosinofílica; 4.-EOSINOPENIA: descenso; 5.- BASOFILIA: leucocitosis basofílica; 6.- BASOPENIA: descenso; 7.- LINFOCITOSIS: aumento; 8.- LINFOCITOPENIA: descenso; 9.- MONOCITOSIS: aumento; 10.- MONOCITOPENIA: descenso.

#### B) FASE CUALITATIVA:

En donde se determinan las anomalías estructurales en el citoplasma y núcleo y también, en extensión creciente.

El examen también incluye dos fases anatómicas el examen de sangre periférica y el examen de la médula ósea.

Los leucocitos, en contraste con los eritrocitos y las plaquetas, cuya función se desarrolla dentro de la sangre, utilizan la corriente sanguínea solo para su transporte y ejercen su función en los tejidos después de abandonar la sangre.

### b) Modificaciones por el esfuerzo físico:

Se tiene conocimiento de los cambios que experimentan, tanto en recuento, como en función las diferentes subpoblaciones pertenecientes a la serie blanca, por el esfuerzo físico.

1) Son múltiples las investigaciones que han demostrado un aumento en el número de leucocitos en sangre tras un esfuerzo físico:

- un ejercicio máximo y corto induce una linfocitosis.

- un esfuerzo submáximo y prolongado produce una linfopenia con elevación en el número de neutrófilos.

2) Trabajos experimentales realizados en este sentido reflejan como, durante un ejercicio submáximo prolongado, el número absoluto de leucocitos va incrementándose progresivamente de forma paralela al tiempo de esfuerzo, mientras que los linfocitos muestran un aumento máximo en su número relativo durante los cinco primeros minutos.

3) Otros autores como Mc Carthy y colaboradores, asocian al esfuerzo de corta duración, una leucocitosis debida tanto a polimorfonucleares como a linfocitos y cuya magnitud será proporcional a la intensidad y duración del esfuerzo físico (si bien esto parece ser más patente en individuos no entrenados, que en atletas), tras estudiar dicho efecto durante treinta minutos en un grupo de voluntarios sanos varones. Este aumento se cree estar mediado por las catecolaminas, puesto que Mc Carthy tras la administración de adrenalina, a referido una leucocitosis de tipo bifásico similar a la que aparece en este estudio.

4) En lo referente a las modificaciones que el recuento leucocitario produce el esfuerzo físico, observamos los siguientes datos:

\* Unos avalaban la importancia de la duración del ejercicio mientras que otros se decantaban por la intensidad.

- \* En cuanto a la evolución del recuento en la recuperación, los estudios muestran que la leucocitosis se mantiene elevada una hora postesfuerzo y no regresa a la normalidad hasta veinticuatro horas más tarde. Sin embargo, en lo que respecta a los linfocitos, parece ser que se consigue una normalización de sus valores treinta minutos después del ejercicio independientemente del tipo del mismo.

Los mecanismos implicados en estas modificaciones se resumen en tabla adjunta:

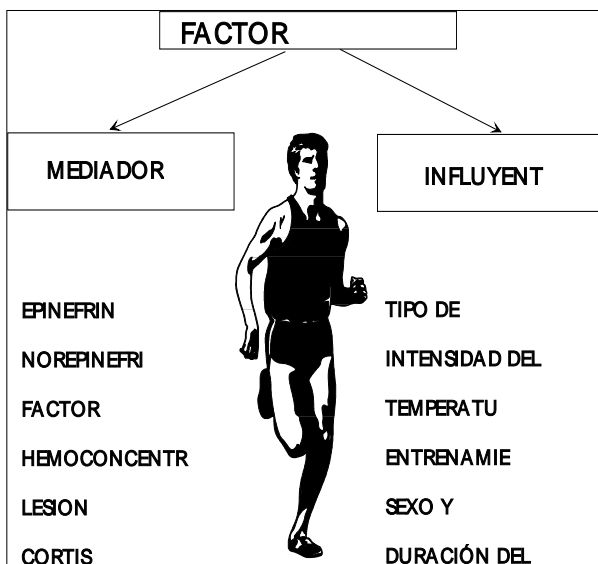


Tabla 31. Factores mediadores e influyentes en las modificaciones del recuento leucocitario. De Dios J, García-Contreras JG, Ruiz I, Sánchez I. Variaciones de la fórmula leucocitaria con el ejercicio. Archivos de Medicina del Deporte 1993; 38:169-177.

5) Los principales mecanismos propuestos para explicar esta leucocitosis serían:

a.- paso de los mismos desde el pool marginal al pool circulante, es decir, la demarginación y relacionado con tres hechos:

- aumento del flujo sanguíneo que arrastra a los leucocitos unidos a la pared endotelial.
- posible liberación adrenérgica, ya que se tiene reciente conocimiento de la presencia de receptores adrenérgicos de tipo 2 en dichas células.
- la liberación que se produce en la contracción del bazo secundaria a la redistribución sanguínea.

b.- Por otra parte, una mayor cantidad de cortisol como respuesta al ejercicio, produce una respuesta caracterizada por neutrofilia, eosinopenia y linfopenia.

c.- Otro de los mecanismos, que parecen estar implicados y que forman parte de las hipótesis de trabajo, parece ser que existen evidencias claras de tipo estadístico que reflejan una correlación entre el incremento del recuento leucocitario y la viscosidad sanguínea. Sigue siendo una incógnita el nexo causal de unión entre estas dos variables.

d.- La respuesta inflamatoria del organismo del individuo sometido a un esfuerzo físico, se considera también como hipótesis de trabajo. Así, en estudios, se han observado descensos en el número de leucocitos circulantes en atletas sometidos a esfuerzos continuados. Ciertos autores atribuyen dicho fenómeno a la migración que efectúan dichas células hacia zonas musculares dañadas por el ejercicio.

6) el entrenamiento. Es en este punto donde las divergencias de los resultados de las investigaciones son más palpables. Mientras que para unos hay una relación directa entre descenso en el recuento y nivel de entrenamiento, para otros dicha relación es inexistente.

7) Las condiciones ambientales y el sexo. Sobre el sexo se tiene referencia de un mayor número de neutrófilos y eosinófilos en hombres a cambio de un descenso en el número de linfocitos. En lo que

respecta a las condiciones ambientales, parece según lo publicado hasta la actualidad, que la influencia del aumento de la temperatura es superior al descenso de la misma.

c) *Valoración de las modificaciones más significativas:*

A) **RECuento LEUCOCITARIO:**

Es útil en el diagnóstico y seguimiento de múltiples situaciones patológicas.

Los leucocitos circulantes se dividen en:

- a) granulocitos: - neutrofilos.  
- eosinófilos.  
- basofilos.
- b) linfocitos.
- c) monocitos.

**LEUCOCITOSIS:** se consideran valores  $>$  de  $11,5 \times 10^9/l$ , en infecciones agudas bacterianas y viriásicas, intoxicaciones, acidosis, uremia, enfermedades inflamatorias, hemorragia aguda, enfermedades mieloproliferativas (neoplasia leucémica) y otros trastornos (dolor intenso, alcohol 14%, tarde 16%, embarazo 3º trimestre 12%, tabaco 30%).

**LEUCOPENIA:** en infecciones bacterianas severas, viriasis, algunas drogas (corticoides, cloranfenicol), irradiación y otras enfermedades hematológicas. Valor crítico:  $<$  2.500.

B) **FÓRMULA LEUCOCITARIA O RECuento DIFERENCIAL:**

La fórmula representa el porcentaje o proporción de los diferentes tipos de leucocitos sobre el total de éstos, y se realiza a través del microscopio óptico por la preparación de la extensión de sangre. La fórmula es un reflejo de la respuesta de la médula ósea a diferentes procesos fisiológicos y patológicos.

Reacción Leucemoide:- cuando los leucos son  $>$  50.109/l.

- hiperplasia granulocítica de la médula.
- sangre periférica de formas inmaduras con metamielocitos y mielocitos.

Se exponen a continuación en las Tablas las variaciones de las células blancas y las causas etiológicas de dichas variaciones.

<p>NEUTRÓFILOS (segmentados) Valores normales: 40-75% <math>2,5-7,5 \times 10^9/l</math>.</p> <p>RN: <math>6,0-26,0 \times 10^9/l</math>. en primeras horas <math>1,5-10,0 \times 10^9/l</math>. en primera semana</p> <p>Neutrofilia en cáncer, hemorragia subaracnoidea y enfermedad coronaria es signo de mal pronostico.</p>	<p>↑:- estrés. - estímulos físicos. - infecciones bacterianas G(+)   estafilo,neumo,estrepto. - inflamación o necrosis. - intoxicaciones. - toma de drogas(Histamina,Heparina) y hormonas. - tumores (por secreción de factores de crecimiento). - trastornos metabólicos y endocrinos. - enf. hematológicas. - enf. congénitas.</p>
	<p>↓:- drogas. - enfs y anomalías hereditarias. - enfs hematológicas (an aplasica). - fenómenos autoinmunes (Enf Addison). - infecciones bacterianas severas y virales (mononucleosis infecciosa, brucella, salmonella, rubéola, Tbc, gripe). - hiperesplenismo. - déficit de cobre.</p>

Tabla 32.- Rangos de referencia y causas etiológicas de las variaciones de los neutrófilos.

LINFOCITOS  VALORES NORMALES: 20-45% $1,5-4 \times 10^9/L$	↑:- mononucleosis infecciosa. - otras infecciones: bordetella pertussi, toxoplasmosis, CMV. - leucemia linfática aguda y crónica y mieloma múltiple. - r. por hipersensibilidad.
	↓:- inmunodeficiencias. - anemia aplásica. - quimioterapia. - Hodgkin. - irradiación. - inmunosupresión (estados avanzados del SIDA). - pérdida linfática intestinal. - sarcoidosis. - miastemia gravis. - LES. - Tbc milliar. - insuficiencia renal.

Tabla 33.- Rangos de referencia y causas etiológicas de las variaciones de los linfocitos.

MONOCITOS  VALORES NORMALES: 2-10% $0,2-0,8 \times 10^9/L$	↑:- infecciones bacterianas: brucella, endocarditis bacteriana subaguda, absceso hepático, Tbc, lepra, sífilis, etc. - infección viral: CMV y varicela Zoster. - trastornos mielo y linfoproliferativos Leucemia M4 y M5. - anemia y trombopenia autoinmunes. - histiocitosis maligna. - enfermedades autoinmunes (AR, LES, Arteritis). - inf. cr. granulomatosa (colitis ulcerosa). - int. por tetracloroetano.
	↓:- anemia aplásica. - leucemia de c. peludas. - glucocorticoides.

Tabla 34.- Rangos de referencia y causas etiológicas de las variaciones de los monocitos.

EOSINÓFILOS  VALORES NORMALES: 1-3%. $0,04-0,4 \times 10^9/L$  . leves: $0,4-1,5 \times 10^9/l$ . . moderadas: $1,5- 5 \times 10^9/l$ . . severas: $>5 \times 10^9/l$ .	↑:- parasitosis. - enfs alérgicas. - dermatitis, vasculitis (PAU, Shug-Strauss). - síndrome hipereosinófilo idiopático. - enf. gastrointestinal. - tumores. - trastornos inflamatorios.
	↓:- infecciones agudas. - adrenalina y PGs. - glucocorticoides (cushing).

Tabla 35.- Rangos de referencia y causas etiológicas de las variaciones de los eosinófilos.

BASÓFILOS VALORES NORMALES: <1%. 0,01-0,1X10 <sup>9</sup> /L	↑:- enfs inflamatorias e infecciosa: C.U,AR, varicela y sarampión, Tbc. - enfs alérgicas: drogas y alimentos. - hipotiroidismo. - diabetes. - toma de estrógenos. - infecciones. - neoplasias: mielofibrosis, policitemia vera. - s. mieloproliferativo
	↓:- urticaria. - shock anafiláctico. - glucocorticoides (cushing) con eosinopenia. - tirotoxicosis. - inmunodeficiencias.

Tabla 36. - Rangos de referencia y causas etiológicas de las variaciones de los basófilos.

### 1.3.- PLAQUETAS:

#### a) *Introducción:*

Las plaquetas pueden ser contadas por analizadores automáticos. Los rangos normales oscilan entre 150000 a 440000. Todo conteo automático de plaquetas debe ser contrastado mediante un examen visual de un frotis.

Una cuenta inferior a 100000/mm<sup>3</sup> es considerada generalmente como trombocitopenia y hay una relación aproximada entre el número de plaquetas y la gravedad de la hemorragia.

Una caída brusca en el número de plaquetas, la fiebre y la anemia agravan el efecto hemostático de la trombocitopenia.

Con cuentas plaquetarias superiores a 40.000 por milímetro cúbico, puede presentarse hemorragia después de una lesión o al efectuar cirugía, pero el sangrado espontáneo es raro.

El sangrado espontáneo es común con cuentas plaquetarias entre 10.000 y 20000 por mm<sup>3</sup>, si las cuentas son inferiores a 10000 el sangrado es común y con frecuencia grave. El sangrado del trombocitopénico difiere del déficit de coagulación por lo siguiente:

- a) ocurre inmediatamente después del traumatismo.
- b) en casos leves puede cesar con la presión local.
- c) el sangrado cede en 48 horas y no reaparece con facilidad.

Petequias: pequeñas manchas rojas, puntiformes que aparecen diseminadas por el cuerpo en la piel y en las mucosas visibles y debido a la extravasación de sangre de los vasos sanguíneos. Aparece al disminuir el número de las plaquetas.

Púrpura: lesiones mayores que las petequias y etiología similar a las anteriores. Son mayores con plaquetas < de 20 x10<sup>9</sup>/l.

Equimosis: Área limitada más o menos extensa de sangre extravasada proveniente de un vaso como resultado de una lesión traumática aparecida en anomalías vasculares y trastornos plaquetarios.

Hematoma: Expresión de una gran equimosis que infiltra tejido subcutáneo y músculo.

Desaparecen por vitropresión: telangectasias, otras lesiones dérmicas.

No desaparecen por vitropresión: petequias, equimosis y hematomas.

#### b) *Modificaciones por el esfuerzo físico:*

En lo referente a las plaquetas se tiene evidencia de que pruebas extenuantes inducen un incremento tanto en el número, agregabilidad y tamaño de las mismas. El aumento en el número supone entre un 20-80% del recuento plaquetario. La mayor presencia de megaplaquetas en sangre se cree que es fruto de la salida de formas inmaduras almacenadas en bazo y médula ósea. Estas modificaciones son transitorias, desapareciendo a los treinta minutos del cese de la actividad física.

Se ha demostrado que el entrenamiento físico provoca una disminución del número de plaquetas, así como una disminución de la extensión o amplitud de la distribución plaquetaria, lo que es indicativo de una población homogénea de trombocitos más grandes, que son más activos en el proceso de la coagulación y han sido eliminados de la circulación.

Por otra parte también se ha observado que un ejercicio máximo provoca una elevación del agente antiagregante PG-I<sub>2</sub>. Se especula que la acción de la PG-I<sub>2</sub> es inhibida por la liberación de adrenalina que se produce durante el ejercicio.



Los estudios que tratan de discernir si el ejercicio causa o no una activación plaquetaria son conflictivos, no llegando a ninguna conclusión definitiva. Todos los estudios analizan la Beta-tromboglobulina (B-TG) y el factor plaquetario (FP4), ambos segregados por los gránulos de las plaquetas y considerados como marcadores específicos de la activación plaquetaria.

El incremento de la activación plaquetaria es más acentuado en actividad anaeróbica (squash) que en las aeróbicas (trote) habiéndose relacionado la acidosis metabólica desarrollado en las actividades físicas intensas con la liberación de FP4.

Por otra parte también se ha demostrado que la velocidad de retorno a valores basales es más rápida cuanto mayor sea el nivel de entrenamiento físico.

El sistema prostaglandínico también interviene en la activación plaquetaria, de forma que las PGI<sub>2</sub>, producto del ácido araquidónico en las células endoteliales, inhibe la activación plaquetaria. Parece que los niveles plasmáticos de PGI<sub>2</sub> aumentan después de ejercicios realizados por encima del 85% de la frecuencia cardíaca máxima teórica pero no en cargas de trabajo menores.

Inmediatamente después del ejercicio agudo, la sensibilidad de las plaquetas a la PGI<sub>2</sub> está disminuida. Esto está más pronunciado con un ejercicio de tipo anaeróbico en comparación con el ejercicio aeróbico. Además el entrenamiento de resistencia aumenta significativamente la sensibilidad de las plaquetas a la PGI<sub>2</sub>.

En cuanto a la agregación plaquetaria los resultados:

- difieren con la realización de ejercicios cortos e intensos o prolongados o más ligeros o con el nivel del entrenamiento.
- varían los resultados con:
  - . Tipo de ejercicio realizado.
  - . Método de evaluación de la agregación plaquetaria.
- también es mayor en personas no entrenadas, decreciendo con el entrenamiento.
- estos agregados son reversibles retornando a valores basales en los 30 ó 60 minutos después del ejercicio.

En cuanto a la relación entre las modificaciones de la agregabilidad plaquetaria y la intensidad del ejercicio en función del umbral anaeróbico:

- aumento de la agregación plaquetaria (80,8%) cuando la intensidad de trabajo corresponde a una concentración de 4 Mm de lactato sanguíneo y no en intensidades más bajas; esto es importante para pacientes cardiacos donde se ve una disminución de la agregabilidad plaquetaria después de 12 meses de rehabilitación.

*c) Valoración de las modificaciones más significativas:*

PLAQUETAS VALORES NORMALES: 150-400X10 <sup>9</sup> /L	↑:- trombocitopenia esencial. - mieloproliferativas. - enfs. inflamatorias. - hemorragia. - sideropenia. - an.hemolítica. - neoplasias. - postoperatorios. - por drogas y ejercicio.
--	--

	↓:- pancitopenias. - enfs congénitas o adquiridas de las plaquetas. - infecciones. - CID. - síndrome hemolítico-urémico. - por drogas. - anafilaxia. - hiperesplenismo. - hipotermia. - hemorragia intensa. - perfusión extracorpórea
--	---

**Tabla 37.- Causas etiológicas de las variaciones en número de las plaquetas.**

VOLUMEN PLAQUETARIO ↓	. Wiskott- Aldrich. . Hiperesplenismo.
VOLUMEN PLAQUETARIO ↑	. Berner Soulier. . Anomalía de Mag-Hegghin. . Cardiopatía valvular.

**Tabla 38.- Causas etiológicas de las variaciones en tamaño de las plaquetas.**

## 1.4.- COAGULACION SANGUINEA:

### a) Introducción:

#### TÉCNICAS PARA EL EXAMEN DE LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA Y DE LA FIBRINOLISIS

##### 1.- Tiempo de coagulación del plasma (tiempo de Howell):

Es el tiempo que requiere el plasma para coagularse a tª controlada (37º). Al recoger la sangre en presencia de citrato se bloquean las reacciones enzimáticas en la cadena de la coagulación. Se añade calcio y se anota el tiempo que transcurre hasta la formación del coágulo. En la práctica ha sido reemplazado por el tiempo de tromboplastina parcial activada.

Está alargado en:

- alteraciones de las plaquetas.
- factores del sistema de contacto.
- alteraciones del factor VIII.
- presencia de anticoagulantes.

##### 2.- Tiempo de tromboplastina parcial activada (Tiempo de Cefalina activada):

Se trata del tiempo de recalcificación de un plasma citratado pobre en plaquetas, estas últimas no interfieren ya que se agrega una cantidad óptima de suspensión de fosfolípidos (Cefalina).

El alargamiento de ella se debe a:

- alteraciones de los factores de coagulación XII, XI, IX y VIII.
- no influido por las plaquetas y por lo tanto muy importante para controlar la heparinización.
- no revela déficits del factor VII.

##### 3.- Tiempo de protrombina (Tiempo de Quick):

Esta prueba mide el tiempo de recalcificación del plasma en presencia de un exceso de tromboplastina tisular. No intervienen los factores XII, VI, IX y VIII. Es determinante de la actividad del factor VII. Permite determinar los siguientes factores de la coagulación: II, V, VII y X y en menor medida el fibrinógeno. Es la prueba ideal para vigilar el tratamiento con dicumarínicos.

Como el tiempo normal varía en función de la naturaleza, la calidad y la actividad de las tromboplastinas comerciales, los resultados se expresan en tanto por ciento, mientras que el índice de protombina se expresa en relación con un tiempo control. Concentraciones elevadas de heparina alargan el tiempo de protombina.

##### 4.- Tiempo de trombina:

Esta prueba estudia la última etapa de la coagulación (protrombina-trombina-fibrinógeno). Está aumentado en:

- hipofibrinogenemia.
- disfibrinogenemia.
- administración de heparina (por activación de la antitrombina III)
- PDF.
- casos de paraproteínas.

##### 5.- Determinación de fibrinógeno:

A un plasma diluido se agrega un exceso importante de trombina, de modo que el tiempo de coagulación solo dependa de la concentración de fibrinógeno.

. La tasa de fibrinógeno aumenta en:

- infección.
- inflamaciones.
- neoplasias.

Disminuye en el CID.

- síndrome nefrítico.
- embarazo y postoperatorio.

#### 6.- Tiempo de lisis del coágulo de la euglobinas (prueba de Von Kaulla):

Al disminuir el pH y la concentración iónica del medio precipitan el plasminógeno, el fibrinógeno y las euglobinas. Acortamiento en esfuerzo físico y psíquico y en disminución de fibrinógeno.

#### *b y c) Modificaciones por el esfuerzo físico y valoración de las modificaciones más significativas.*

El ejercicio también produce alteraciones en la coagulación sanguínea y en la actividad fibrinolítica. Las primeras investigaciones realizadas al respecto fueron las de Cannon en 1929 y Hunter en 1974.

Los estudios realizados en este campo hasta nuestros días, muestran resultados contradictorios y a pesar de que estas modificaciones releva importantes implicaciones en la fisiología tromboembólica y su relación con la actividad física y la enfermedad cardiovascular.

Posiblemente estos tipos de hallazgos sean el anverso y el reverso de una misma moneda, justificado por la complejidad del sistema de hemostasia, constituido en realidad por varios componentes: vasos sanguíneos, plaquetas y proteínas sanguíneas, factores de la coagulación, fibrinólisis y sistemas inhibitorios.

Incluso algunos autores consideran que el significado de estas modificaciones sanguíneas que aparecen durante el esfuerzo físico se las debe considerar dentro de las que ocurren en el contexto total de la función de la sangre.

Se tiene conocimiento de que el ejercicio modifica el pool de glóbulos rojos, blancos (neutrófilos y linfocitos), plaquetas y factores de la coagulación (en especial VIII y XII), así como la función plaquetaria, coagulación sanguínea y actividad fibrinolítica del plasma.

#### I) En la coagulación sanguínea:

Las modificaciones por el esfuerzo físico que se producen en la coagulación sanguínea se recalcan en tres hechos:

- a) activación de la vía intrínseca.
- b) aumento del factor VIII y otras seroproteasas.
- c) actividad de la antitrombina III.

#### a) activación de la vía intrínseca:

El principal efecto relevante de la activación de la vía intrínseca se refleja por un acortamiento del tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) de un 7 a 33% en:

- ejercicios de máximo esfuerzo.
- pero no se tiene constancia en ejercicios submáximos realizados al 85% de la frecuencia máxima.

Este efecto persiste al menos durante una hora postesfuerzo y tanto en personas entrenadas como en sedentarios.

Sin embargo en reposo, la TTPA es significativamente menor en atletas de resistencia que en personas no entrenadas, aunque no todos los trabajos coinciden en esta afirmación.

En contraposición a lo que ocurre en la vía intrínseca, no se han visto modificaciones con la vía extrínseca, evaluado con el tiempo de protrombina (TP) y que permanece estable después de cualquier tipo de ejercicio.

El mecanismo por el que se produce una reducción del TTPA pero no del TP no está claro.

Las modificaciones en:

- . El volumen plasmático.
- . Número de células blancas.
- . Hemoconcentración.
- . Número de plaquetas.

pueden afectar a los test de coagulación in vitro pero ninguno de ellos explica por sí mismo las diferencias encontradas entre TTPA y TP.

El incremento del factor VIII puede explicar en parte este hecho, al ser un componente de la vía de coagulación intrínseca evaluado por el TTPA.

b) aumento del factor VIII y otras seroproteasas:

Las modificaciones que se producen en la coagulación sanguínea, proporcionales a la intensidad y duración del ejercicio realizado, se traducen en un aumento del factor VIII y consiguiente modificación del tiempo parcial de tromboplastina o un alargamiento del tiempo de cefalina activado, sin hacerlo, el de protombina.

Esto podría estar en relación con el incremento de los niveles del factor VIII inducido por el ejercicio intenso.

También se ha visto modificaciones de dicho factor en relación con:

- administración de betabloqueantes.
- los niveles plasmáticos de adrenalina.
- lactato.
- lipoproteínas de alta densidad.
- 2-3 DPG.
- incrementos del flujo sanguíneo.

De las tres fracciones que componen el factor VIII, numerosos estudios han informado de incrementos en la actividad procoagulante del factor VIII (F VIII:C) de hasta un 200-400% y que persisten hasta una hora postesfuerzos máximos y se produce sobre todo cuando alcanza un umbral de intensidad de ejercicio que algunos estudios sitúan entre 95 a 100% del consumo máximo de oxígeno.

El factor VIII aumenta tanto en ejercicios de fuerza, de alta intensidad y bajo volumen, como de menor intensidad y elevado volumen de trabajo.

Este aumento puede ser atribuido:

- mayor activación de la circulación.
- aumento de la liberación desde su almacenamiento.
- nueva síntesis del factor VIII.

También se han visto relaciones entre la concentración de lactato y aumento del factor VIIIc. Además de estos factores, se observaron aumentos de los factores X, XII y de VII (entre 13-18%) después de realizar ejercicios máximos.

c) actividad de la antitrombina III:

En lo que se refiere a los factores inhibidores de la coagulación, pocos estudios han sido realizados hasta la actualidad. Solo se tiene constancia de que un ejercicio agudo, y no el entrenamiento, produce una disminución en la actividad de la antitrombina III y que puede interpretarse como una compensación del aumento del factor VIII.

Esto a la larga induce una hipercoagulabilidad sanguínea manifiesta en maratonianos y en individuos que realizan pruebas de esfuerzo máximo, que podría llegar incluso al desarrollo de trombosis aguda sino se acompañara de una mayor actividad fibrinolítica. En este caso la fibrinólisis antagoniza la coagulación de la sangre gracias a la disolución de los depósitos de fibrina presente en la circulación.

También se ha descrito un aumento del factor plaquetario (FP4) tras la realización de un ejercicio intenso. El desplazamiento de la ATIII por el FP4, liberado localmente durante la activación plaquetaria, puede convertirse pues en un mecanismo favorecedor de la coagulación en el endotelio vascular.

## II) En la actividad fibrinolítica:

En condiciones fisiológicas los procesos de coagulación y fibrinólisis se encuentran continuamente activos y en equilibrio, de forma que permiten garantizar la permeabilidad de los vasos sanguíneos. Sin embargo parece ser que las modificaciones en la fibrinólisis que se producen durante la realización de un ejercicio agudo podrían guardar relación directa con la máxima capacidad aeróbica y la máxima carga de trabajo capaz de ser soportada por los sujetos. Desafortunadamente solo se han realizado investigaciones con técnicas globales de evaluación y pocos han investigado los diferentes componentes del sistema fibrinolítico.

La mayoría de las investigaciones describen aumento de hasta 5-10 veces la actividad fibrinolítica del plasma inmediatamente después de la realización de un ejercicio intenso y prolongado, permaneciendo aumentos de unos 60 minutos. Este efecto parece ser más marcado en los sujetos entrenados.

El principal activador de la fibrinólisis a nivel de los vasos sanguíneos es el activador tisular del plasminógeno (t-PA) producido y liberado por células endoteliales. La función de esta molécula es convertir el proenzima plasminógeno en plasmína, que a su vez se degradará en fibrina. Según últimas investigaciones la liberación del (t-PA) por el endotelio vascular se ve favorecido por factores tan variados como:

- vasopresina.
- stress.
- hipoxia.
- hipoglucemia.
- circulación extracorpórea.
- infusión de fármacos.
- oclusiones venosas.
- estímulos hipotalámicos.
- ejercicio físico.

Como otras moléculas del organismo, cuyo fin es el equilibrio fisiológico, le inhibe en su función un inhibidor específico denominado (PAI) y que se produce también en el endotelio vascular.

En lo referente a la influencia del ejercicio físico sobre la fibrinólisis y sus componentes las investigaciones nos muestran que:

1. Tras un esfuerzo agudo se produce un incremento significativo en la liberación del (t-PA) con una cuantía similar entre los que realizan ejercicio aeróbico y los que hacen anaeróbico, aunque la actividad del (t-PA) solo se eleve significativamente en el grupo de resistencia. Parece también existir una mayor elevación en las mujeres, siendo menor a partir de los 50 años, con una variación diurna aumentada en las últimas horas de la tarde.

2. Con el ejercicio se ha visto una estimulación de la fibrinólisis que aparece durante la realización de ejercicios exhaustivos desarrollados en cicloergómetro y que se cree que son más consecuencia de una reducción en la actividad de la PAI que a un propio aumento del t-PA.

3. Tanto en ejercicios aeróbicos como anaeróbicos se han encontrado incrementos en los niveles del PAI antigénico, pero con una reducción significativa en su actividad.

4. En función de la duración del esfuerzo se ha visto que un ejercicio estático moderado y de corta duración no conlleva efectos sobre el tiempo de lisis de euglobina, mientras que ejercicios prolongados y estáticos en cicloergómetro han originado una marcada activación en la fibrinólisis.

5. Por otra parte se ha descrito que ejercicios repetidos acompañados de acidosis originan cambios hemostáticos desfavorables. Sin embargo este punto sigue siendo el más conflictivo dado que en algunas investigaciones no se ha encontrado una correlación significativa entre las modificaciones de la fibrinólisis y los niveles plasmáticos de lactato durante el ejercicio.

6. En relación a la intensidad del esfuerzo desarrollado, no existen estudios detallados sobre su influencia. Únicamente tenemos referencia de un estudio reciente desarrollado en individuos que practicaban "jogging" y en maratonianos que hablaban de incrementos en la actividad fibrinolítica medida por el tiempo de lisis de euglobina y que a la larga incrementan los productos de degradación de la fibrina. Sin embargo respecto a la influencia del entrenamiento mantenido sobre la fibrinólisis resultan contradictorios, así tras varias semanas de entrenamiento no se había detectado una reducción significativa de la actividad fibrinolítica en reposo.

Esto es significativo para el caso de pacientes con enfermedad tromboembólica donde la actividad funcional de la t-PA está reducida por la elevación de los niveles circulantes de PAI, constituyendo un claro factor de riesgo. Si el ejercicio físico produce un incremento en la capacidad fibrinolítica, este podría tener un papel protector contra el desarrollo de enfermedad arterial coronaria. Sin embargo, los datos al respecto son contradictorios y en enfermos post-IAM no se han visto reducciones en el PAI con el ejercicio.

7. Por otra parte en enfermos con fibrilación auricular puede aumentar por contra el riesgo de enfermedad tromboembólica. Esto nos habla a favor de que tal vez, el fenómeno responsable con el que se relacionan dichas modificaciones, sea función de la variación del flujo sanguíneo inducida por el ejercicio. Este dato se encuentra avalado por la anulación de estos efectos al ocluir el flujo arterial.

8. Pero de todos modos, aún cuando independientemente del tipo de acondicionamiento físico, se produce una estimulación en el t-PA, parecen existir diferencias en la respuesta fibrinolítica según sea el tipo de esfuerzo desarrollado (aeróbico o anaeróbico).

Así en ejercicios aeróbicos se observa un aumento en la actividad específica de la t-PA unido a sus inhibidores. Es decir que el incremento en los niveles plasmáticos del t-PA se contrarresta en gran medida por su inactivación gracias a la formación de complejos activador-inhibidor.

## 1.5.- MODIFICACIONES INMUNOLÓGICAS POR EL ESFUERZO FÍSICO:

Las publicaciones sobre los efectos inmunológicos del ejercicio datan del siglo XIX, pero no es hasta la mitad del año 1980 cuando ha aparecido un número significativo de investigadores que empiezan a trabajar en esta área. Desde 1900 a 1997 aparecen unos 900 artículos publicados sobre el ejercicio e inmunidad y de ellos un 75% a partir de 1990, sin embargo todavía quedan muchas cuestiones por resolver.

### LAS DIFERENCIAS EN LA FUNCIÓN INMUNE ENTRE LOS ATLETAS Y LOS SEDENTARIOS:

Las diferencias en la función inmune entre atletas y sedentarios se puede resumir en lo siguiente:

1.- El sistema inmune es más similar que disimilar entre atletas y sedentarios: Muchos clínicos y epidemiólogos han indicado que los atletas tienen un riesgo incrementado de infecciones del tracto respiratorio durante periodos de elevada intensidad de entreno y en las competiciones deportivas. Por otro lado los atletas refieren que tienen un descenso en el nivel de infección comparado con los no atletas con cargas normales de entreno.

2.- Esto es verdad para cargas normales de entrenamiento.

3.- El ejercicio intenso afecta a las células NK produciendo una supresión de la función neutrófila: La adaptación del sistema inmune parece ser que no resulta afectado con el ejercicio intenso y prolongado. Parece ser que el sistema inmune innato responde diferentemente al estrés crónico o al ejercicio intenso, sobre todo en lo que se refiere en la actividad de las células NK produciendo una supresión de la función neutrófila.

4.- Esto se ve en nadadores de élite, en épocas de competición, donde la actividad neutrófila oxidativa es más baja. Algunos investigadores han observado en grupos de nadadores de elite que poseen una actividad neutrófila oxidativa más baja de la que corresponde en épocas de descanso o con relación a su edad. Sin embargo el grado de infección del tracto respiratorio no difiere entre los nadadores y los sedentarios.

5.- Los niveles bajos de Ig A nasal favorece la aparición de infecciones respiratorias de tracto superior: Solo un estudio posterior a evidenciado que el nivel de Ig A en la saliva puede ser un indicador de potencial riesgo de infección en atletas. Llegándose a la conclusión de que los niveles de Ig A en saliva medidos guardan correlación con los niveles de infección y el número de infecciones se puede predecir en función de los niveles de Ig A en saliva.

En general, el sistema inmune en estado de reposo tanto en atletas como en no atletas es más similar que disimilar.

### RESPUESTA INMUNE AGUDA AL EJERCICIO: INTRODUCCIÓN DE LA TEORÍA DE LA VENTANA ABIERTA:

Varios autores han sugerido que una resistencia cardiorespiratoria prolongada produce cambios en la función inmune.

En la actualidad se está sugiriendo que existe un periodo de "ventana abierta" de alteración de la inmunidad que puede estar entre 3 y 72 horas, dependiendo del parámetro medido, del tipo, duración e intensidad del ejercicio. Esto parece ser que facilita la penetración de virus y bacterias, incrementando el riesgo de tener una infección clínica o subclínica.

Los cambios que existen en los componentes del sistema inmune después de un esfuerzo intenso podemos resumirlas del siguiente modo:

1.- Descenso en el aclaramiento mucociliar nasal.



- 2.- Descenso en la actividad citotóxica de las células NK.
- 3.- Descenso en la proliferación mitógena inducido por el linfocito.
- 4.- Descenso en la respuesta de HPS.
- 5.- Incremento en los niveles de plasma de las citokinas pro y antiinflamatorias
- 6.- Descenso en la producción de citokinas pro y antiinflamatorias.
- 7.- Descenso de los niveles de IgA nasal y en saliva.
- 8.- Embotamiento del complejo mayor de Histocompatibilidad tipoII.

Esto se cree que es debido a las siguientes teorías:

- 1.- Descenso en la función de los linfocitos T y B.
- 2.- Disminución en la respuesta proliferativa a estimulación de PHA, Concavalin A o PPD, tras esfuerzos intensos.
- 3.- Aumento del número y función de células "Natural Killer".
- 4.- Aumento de glucocorticoides, catecolaminas, calcio, magnesio e Interleucina 1.
- 5.- Alteraciones en la producción de anticuerpos postvacunales.
- 6.- Alteraciones en las respuestas a los test dérmicos.

IMPORTANCIA DE LOS SUPLEMENTOS NUTRICIONALES COMO MECANISMO ATENUANTE DEL EFECTO INMUNOSUPRESOR:

Entonces se baraja la importancia del rol de los suplementos nutricionales como mecanismo atenuante del efecto inmunosupresor del ejercicio:

- 1.- Se ha investigado sobre la influencia del zinc, VitC, Glutamina e Hidratos de Carbono.
- 2.- 600 mgr/día de VitC durante 3 semanas, disminuye infección.
- 3.- Glutamina ayuda a proliferar a los linfocitos.
- 4.- La suplementación con Hidratos de Carbono inhibe el efecto de hipoglucemia posesfuerzo que a su vez facilita la mayor liberación de Cortisol (Normon).

## 2.- MODIFICACIONES BIOQUÍMICAS:

### 2.1.- IONES:

#### 2.1.a) Introducción:

Los electrolitos son iones libres que existen en los líquidos corporales. Los principales cationes en el líquido extracelular son el sodio y el potasio, mientras que los aniones principales son cloro y el anhídrido carbónico.

Todos los pasos metabólicos resultan afectados en cierto grado por las concentraciones relativas y absolutas de estos electrolitos y que constituyen importantes factores determinantes de osmolalidad, estado de hidratación y el pH del líquido tanto intracelular como extracelular.

Además de las diferencias de concentración existentes entre los electrolitos del líquido intracelular y los del extracelular, también regulan los potenciales de la membrana y el funcionamiento normal del tejido nervioso y muscular.

Las concentraciones de electrolitos antiguamente expresadas en formas de mEq/l, se expresan en unidades SI como mmol/l. Puesto que 1 mEq equivalen a 1 mmol para los iones monovalentes, los valores numéricos para los cuatro electrolitos principales son los mismos utilizando cualquier sistema de unidades.

Iones	Depósitos	Suero	Orina/24 h	Necesidades/día
Zn	1,5-3 g	70-150 g/dl	150-1200 g 15-50 g	10-15 mg
Cu	70-80 mg	65-165 g/dl	1-50 g	1,2-1,4 mg
Mn	12-20 mg	0,4-1 ng/ml	5-100 g	2,5-5 mg
Se	3-60 mg	50-1000 ng/ml	<1 g	50-200 g
Cr	*	0,08-45 g/l	0,2-0,8 g	50-200 g
V	100 g	0,005-8,4 g/l	*	12-30 g
Si	*	*	*	20-45 mg
Co	*	*	*	*
As	*	*	*	12-25 g
Bo	*	*	*	1,7-7 mg
Ni	*	*	10-16 g	170-700 g
Mo	*	0,1-6 ng/ml	0,2-1,9 mg	0,15-0,5 mg
F	*	10-370 ng/ml		1,5-4 mg

Tabla 39.- Principales iones: necesidades y su distribución en diferentes localizaciones del cuerpo humano.

#### 8.a) Modificaciones del sodio con el esfuerzo físico:

Es el principal catión presente en el líquido extracelular. La concentración sérica de  $\text{Na}^+$  varía de 135 a 148 mmol/l en individuos sanos. Los valores críticos están entre < 120 y > 160 mmol/l.

La ingestión diaria de  $\text{Na}^+$  es de 100 a 250 mmol. Si la concentración de  $\text{Na}^+$  excede 110 a 130 mmol/l se excreta el mismo por la orina. El  $\text{Na}^+$  en la orina varía de 30 a 280 mmol/día y en función de la ingesta dietética. Cuidado con la sal porque da más pérdida de potasio de la célula.

El  $\text{Na}^+$  se mide por la fotometría de emisión y metales alcalinos. La concentración electrolítica del sudor es de 46,8 mmol/l. En función de la carga de trabajo la pérdida de sodio es la siguiente:

<b>La pérdida de sodio en el sudor en función de la carga de trabajo</b>			
<b><math>\text{VO}_2</math> max</b>	<b>sudor</b>	<b>orina</b>	<b>total</b>
<b>37%</b>	<b>11,5 mmol/l</b>	<b>2 mmol/l</b>	<b>14,2 mmol/l</b>
<b>56%</b>	<b>20,1 mmol/l</b>	<b>1,1 mmol/l</b>	<b>23,3 mmol/l</b>
<b>74%</b>	<b>20,9 mmol/l</b>	<b>0,5 mmol/l</b>	<b>22,8 mmol/l</b>

Tabla 40.- Pérdida de sodio en el sudor en función de la carga de trabajo.

Solo son necesarios electrolitos cuando las pérdidas son superiores a 3-3,5 Kg. Las pérdidas de NaCl no dependen solo de la cantidad del sudor, ya que la adaptación y el entrenamiento protegen de la falta de sodio por excreción excesiva sea en forma de sudor o de orina; por eso pierde menos un individuo entrenado.

El uso de los valores de sodio es para el diagnóstico y tratamiento de la deshidratación más que de la hiperhidratación. Existen interferencias:

- . *Hiperglucemia*: el sodio disminuye 1,7mEq/l por cada aumento de la glucosa sérica de 100 mgr/dl.
- . *Hiperlipidemia y la hiperproteinemia* provocan falsos resultados en la fotometría de llama pero no con las técnicas específicas de electrodos selectivos de iones para determinar el sodio.

#### *8.b) Modificaciones del potasio con el ejercicio:*

Es el principal catión intracelular. Solo un 2% del contenido total del organismo es en forma de potasio extracelular, el resto está localizado en el compartimento intracelular. La dieta contiene entre 50 y 150 mmol potasio/día y su aporte es de 4 gr./día.

Los riñones en general excretan entre 80-90% de la cantidad ingerida de ion potasio y regulan la concentración de este ion en el líquido extracelular.

La concentración prevista de  $\text{K}^+$  en el suero es de 3,5 a 5,5 mmol/l. Valores críticos son adultos <2,5- >6,5 mmol/l; en recién nacidos: <2,5 mmol/l a >8,0 mmol/l.

No hay umbral renal para el  $\text{K}^+$  al contrario a lo que sucede con el  $\text{Na}^+$ . En individuos normales, la excreción urinaria diaria es de 25 a 120 mmol, su cuantía se mide por la fotometría de emisión.

La regulación del nivel del  $\text{K}^+$ , depende de:

1.- Insulina: introduce el  $\text{K}^+$  en la célula independientemente de la acción glucídica:

- aumento de  $\text{K}^+$  estimula las células beta.
- descenso de  $\text{K}^+$  inhibe las células beta.

2.- Glucagón: posiblemente aumentan los niveles.

3.- Catecolaminas: agonistas beta adrenérgicos producen una entrada de  $\text{K}^+$  por medio de AMP cíclico.

4.- Osmoralidad:

- la acidosis produce aumento de  $\text{K}^+$  plasmático.
- la alcalosis tiende a disminuir los niveles séricos de potasio al producir el paso de  $\text{K}^+$  hacia el interior de la célula.

5.- El ejercicio: la concentración muscular aumenta la permeabilidad del  $K^+$  del medio muscular y es más intenso en función de la intensidad del ejercicio. El  $K^+$  es importante para la contracción muscular, así aumenta en el plasma con el ejercicio físico y disminuye en la célula. Los factores que condicionan el  $K^+$  en plasma en el ejercicio dependen:

- a) salida de  $K^+$  de las células.
- b) ejercicio realizado.
- c) eliminación con la orina y con el sudor.

Se produce un aumento en la eliminación urinaria de  $K^+$  en ambientes calurosos por falta de hidratación; su déficit puede ser causa de fatiga y debilidad muscular.

6.- Contenido celular de  $K^+$ : También modifica el nivel del mismo en la célula.

7.- Aldosterona: Esta hormona tiende a aumentar las pérdidas renales de potasio.

#### *8.c) Modificaciones del cloro con el ejercicio:*

Principal ion extracelular. La mayor parte del cloruro ingerido queda absorbido y el exceso se excreta conjuntamente con los cationes de la orina. Sigue al sodio en caso de aumento o disminución, lo que afecta al equilibrio del agua.

La concentración sérica normal es de 98 a 106 mmol/l. Valores críticos:  $< 80$  ó  $>115$  mmol/l. Si la muestra se obtiene después de comer, pueden encontrarse valores más bajos por la mayor síntesis de ácido clorhídrico por las células parietales del estómago. La producción urinaria/día de cloruro oscila entre 110 y 250 mmol.

La concentración de en sudor en individuos sanos es de 5-35 mmol/l, pero en RN: 60-160 mmol/l. La medición de la concentración de ion  $Cl^-$  en sudor es útil para la fibrosis quística (en estos casos la secreción de  $Cl^-$  en el sudor aumenta de 2 a 5 veces superior a rangos de referencia).

El  $Cl^-$  se mide por titulación mercurimétrica, titulación coulombimétrica-amperimétrica, colometría mediante Hg y uso de electrodos específicos de iones.

Los fármacos que producen alteración del cloro son:

Fármacos que producen aumento de Cloro	Acetazolamida, cloruro amónico, andrógenos, clortiazidas, cortisona, estrogénos, guanetidina, hidrocortisida, metildopa y AINES.
Fármacos que producen descenso de Cloro	Aldosterona, bicarbonato, corticoides, cortisona, hidrocortisona, diuréticos del asa, tiacidas, triamterene.

**Tabla 41.- Fármacos que producen modificaciones en el cloro.**

#### *8.d) Modificaciones del calcio con el ejercicio:*

El calcio es el elemento mineral más abundante del cuerpo humano y el que ocupa el quinto lugar entre elementos más abundantes.

Los niveles de calcio en el suero se mantiene entre 9,2-11 mg/dl; aunque cada rango debe ser establecido por cada laboratorio, así otros hablan de 8,4-10,5 mg/dl. En la práctica, sin embargo, incluso después de actividades físicas muy intensas, sus pérdidas resultan mínimas.

Valores críticos: < 6 mg/dl (tetania) y > 14 mg/dl (coma).

El total de calcio en suero está compuesto por tres fracciones diferentes:

- 1.- Calcio libre ionizado: 50% del calcio total.
- 2.- Calcio unido a aniones fosfato y citrato: 5% del total.
- 3.- Calcio ligado a proteínas del plasma (albúmina y globulina en grado limitado): 45% del total.

#### 1.- CALCIO LIBRE:

Se determina por precipitación de oxalato cálcico y se redistribuye por acidificación, el mejor método para su determinación es la espectrofotometría de absorción clónica.

#### 2.- CALCIO IÓNICO:

Es de gran importancia fisiológica en el líquido extracelular, se le determina por electrodos selectivos. Calcio ionizado es la forma biológicamente activa y su concentración varía de 4 a 4,9 mg/dl.

Las variaciones del pH afectan importantemente la unión de calcio a las proteínas, modificando la concentración de calcio iónico sin alterar la concentración de calcio total (variaciones de 0,1 varían en 0,12).

#### 3.- CALCIO UNIDO A PROTEINAS:

El 40% del calcio sérico se encuentra unido a las proteínas, del cual un 80-90% es a la albúmina. Las variaciones en la concentración de proteínas modifican la concentración de calcio, pero sin modificar la fracción ionizada, de este modo un aumento de ALB de 1gr/dl aumenta la concentración de calcio en 0,8 mg/dl mientras que en el caso de las globulinas ese aumento es de 0,16 mg/dl.

Cuando la concentración de proteínas séricas está alterada se debe de realizar una corrección de los valores medios por la siguiente fórmula:

$$\text{Ca corregido} = \frac{\text{Ca medido}}{\text{Proteínas (g/dl)} + \frac{0,6}{18,5}}$$

O bien: Calcio corregido= Calcio medido (prots totales x 0,676) + 4,87

Si es para la albúmina la corrección es:

Ca corregido= Calcio medido + (0,8\*ALB).

#### 8.e) Modificaciones del fósforo con el ejercicio:

El fósforo es un elemento abundante en el cuerpo y omnipotente en su distribución: 85% se hallan presentes en el hueso en forma de hidroxapatita, 14% en tejidos blandos y 1% piezas dentarias, torrente circulatorio y fluido extravascular.

La mayor parte del fósforo presente en el líquido extracelular es inorgánico y solo 15% del fósforo sérico unido a las proteínas.: en cuanto a las cantidades relativas de los iones fosfato depende del pH.

En individuos sanos, el nivel sérico de fósforo varía de 2,4 a 4,7 mg/dl. En niños en edad de crecimiento son más altos de 4 a 7 mg/dl, además de un claro ritmo circadiano. Los valores críticos son < 1mgr/dl.

La comida también influye en sus niveles así comidas ricas en fósforo aumenta su cantidad y ricas en hidratos de carbono la disminuyen.

*8.f) Modificaciones del magnesio con el ejercicio:*

Cuarto catión más abundante del cuerpo humano y segundo detrás del potasio a nivel intracelular y de importancia a nivel celular similar al potasio y fósforo, además posee múltiples acciones fisiológicas.

Interviene en más de 300 reacciones enzimáticas como:

- . Activador, como parte integrante de metaloenzimas (incluyendo las que necesita el ATP).
- . Síntesis de ácidos nucleicos y proteínas.
- . Mantenimiento del equilibrio intracelular de sodio, potasio y calcio.

**METABOLISMO:**

El contenido corporal de Mg en el adulto es de 20 a 30 gr, sus niveles no difieren de hombre a mujer, solo es levemente superior en la mujer durante la menstruación, su distribución:

- . 1% en los líquidos extracelulares.
- . Niveles séricos: 1,4-2,5 mEq/l.
- . 50% está en hueso.
- . 45% en líquido intracelular.
- . Valores críticos: < 0,5 mEq/l o > 3 mEq/l.

Existen alteraciones en la disociación entre las concentraciones de Mg sérico e intracelular en situaciones de descenso de potasio y toxicidad digitalica.

La absorción se realiza en el yeyuno e íleon, oscilando entre 30-70% dependiendo de la forma de administración y de la presencia de otros iones, aunque sus depósitos y su concentración sérica están regulados por el riñón.

Los requerimientos diarios son de 300-400 mg y se encuentran fundamentalmente en verduras, legumbres, cereales y productos animales.

Actualmente se ha magnificado su importancia en el mundo del deporte por:

- . La síntesis 2,3 DPG es magnesio dependiente.
- . Sus alteraciones ECG tienen puntos en común con el K+.
- . Parece tener relación con la aparición de convulsiones tipo epileptoide en corredores.
- . Últimamente parece haber relaciones del magnesio con el consumo máximo de oxígeno en cinta rodante.
- . El cambio de la dieta produce cambios en el Mg.

## 2.2.- SUSTRATOS:

### 2.2.a) Modificaciones de la glucosa por el ejercicio:

#### DEFINICIÓN:

El diagnóstico de los trastornos del metabolismo de los hidratos de Carbono descansa en parte en las determinaciones de los niveles plasmáticos de glucosa en ayunas o después de pruebas de supresión o de estimulación.

Aunque las primeras determinaciones se practicaron en sangre total, esto ya no resulta práctico porque los valores de glucosa en sangre total varía con él:

- Hematocríto: si desciende el Hcto, el aumento en el contenido acuoso de la sangre y en el plasma hace que exista más cantidad de glucosa.
- Si no se incluye un inhibidor de la glicolisis, los eritrocitos y leucocitos continúan metabolizando la glucosa, después de haberse extraído a una tasa de 7 mgr/dl/hora a temperatura ambiente.

Los métodos químicos para el cálculo de la glucosa se dividen en:

- a) química: por propiedades reductoras.
- b) enzimática: por la glucosa-oxidasa y son más específicas, pero se ve influido por el ácido úrico y creatinina aunque poco y por el ácido ascórbico dando valores falsamente disminuidos.

#### INTERVALO DE REFERENCIA:

Los intervalos de referencia para la glucemia varían en función de la técnica usada para su determinación y de la población estudiada:

- 1.- Química: 60-100 mg./dl (3,3 a 5,6 mmol/l).  
deportistas: 70-105 mg./dl.
- 2.- Enzimática: 65-115 mg./dl (3,6 a 6,4 mmol/l).
- 3.- En resumen y después de ayuno de 12-14 horas de ayuno: 50-110 mg./dl (2,8 a 6,2 mmol/l).
- 4.- Valores críticos:
  - hombres adultos: <50 y >400 mg./dl.
  - mujeres adultas: <40 y >400 mg./dl.
  - lactantes: <40 mg./dl.
  - recién nacidos: <30 y >300 mg./dl.
- 5.- Factores que interfieren y pueden aumentar son el estrés y la cafeína.

#### HIPERGLUCEMIA:

Se define cuando los valores de glucemia son > 140 mg./dl (> 7,7 mmol/l). Este valor se eleva con la edad.

#### ETIOLOGÍA:

##### Primaria:

- .Diabetes mellitus adulta.
- .Diabetes mellitus juvenil.

##### Secundaria:

- 1.- Hiperglucemia debida a enfermedad del páncreas.
  - A) Inflamación.
    - .- Pancreatitis aguda (rara)
    - .- Pancreatitis crónica.
    - .- Pancreatitis debida a paperas.
    - .- Lesión por Coxsackie.
    - .- Enfermedad autoinmune.
  - B) Pancreatectomía.

- C) Infiltración (hemocromatosis)
  - D) Tumores.
  - E) Traumatismo del páncreas (raro)
- 2.- Hiperglucemia relacionada con otras enfermedades endocrinas.
- A) Acromegalia.
  - B) Síndrome de Cusing.
  - C) Tirotoxicosis
  - D) Feocromocitoma.
  - E) Hiperaldosteronismo.
  - F) Glucagonoma.
  - G) Somastinoma.
- 3.- Hiperglucemia provocada por fármacos.
- A) Esteroides
  - B) Diuréticos tiacídicos y diazóxido.
  - C) Anticonceptivos orales.
  - D) Halotano y estreptozozina.
- 4.- Hiperglucemia relacionada con importantes enfermedades.
- A) Fallo renal crónico.
  - B) Enfermedad crónica del hígado.
- 5.- Hiperglucemia debido a síndromes.
- 6.- Acantosis nigrans.

#### VARIACIONES CON LA EDAD Y EN DIABÉTICOS TRATADOS:

En diabéticos tratados con insulina, la concentración de Glucosa en el plasma puede resultar evidentemente anormal durante el día y mostrar oscilaciones de hasta 150 mg./dl (8,3 mmol/l). Aunque 130 mg./dl (7,3 mmol/l) se considera el valor normal superior de la glucosa en plasma, los individuos de 65 años de edad o mayores suelen presentar valores de hasta 180 mg./dl (10 mmol/l).

#### HIPOGLUCEMIAS:

Hipoglucemia es un síndrome caracterizado por un nivel bajo de glucosa en plasma y un grupo asociado de síntomas que serán diferentes según si es aguda (aumenta la Ad y produce transpiración, temblores, inestabilidad y debilidad) o crónica (síntomas del SNC: dolor de cabeza, letargo, irritabilidad etc...).

#### VALORES DE REFERENCIA:

Valores en función del ayuno: (ayuno de 24 horas):

- . < 55 mg/dl (3,1 mmol/l) en hombres.
- . < 35 mg/dl (1,9 mmol/l) en mujeres.

Otro valor es la relación, después de ayuno de 72 h, de:

Insulina inmunoreactiva.  
 ----- <0,3.  
 Glucosa (mg/dl).

Esta relación parece ser más importante que el valor aislado de descenso de la glucemia.

#### ETIOLOGÍA:

No existe lesión anatómica

- 1.- Nivel normal de glucosa en el plasma en ayunas.  
 Hipoglucemia reactiva.  
 Hipoglucemia funcional, prediabética o diabética y/o alimentaria
- 2.- Nivel sérico bajo de glucosa en ayunas.  
 Hipoglucemia por etanol.



Hipoglucemia por fármacos: salicilatos, propanolol, etc..  
3.- Artificial.

Lesión anatómica presente

Insulinoma, Insuficiencia cortico-suprarrenal, Hipopituitarismo, Neoplasias, Enfermedad hepática masiva.

#### GLUCEMIA Y DEPORTE:

El ejercicio físico mejora la tolerancia a la glucosa facilitando su uso y consiguiendo un mejor control metabólico en los diabéticos. Se ha demostrado recientemente que cuando realizamos alguna actividad física regular se produce una mejor y más rápida utilización de la glucosa, para un determinado nivel de insulina, tal vez como consecuencia de una mejor sensibilidad de los receptores insulínicos del músculo esquelético y del tejido adiposo.

Sin embargo cuando se realiza ejercicio con privación de sueño, disminuyen los niveles de insulina, la tolerancia a la glucosa y los niveles de hormona de crecimiento.

Estas demostraciones son de gran valor para la prevención de la diabetes tipo II a través de la actividad física, pudiendo incluso retrasar la aparición de dicha enfermedad tan frecuente en personas de edad avanzada.

Pero también el exceso de ejercicio físico puede afectar a los valores de la glucemia sobre todo aplanando la curva después de su administración y esto es uno de los datos barajados como de sobreentrenamiento.

#### 2.2.b) Modificaciones de la urea por el ejercicio:

##### DEFINICION:

La urea es el principal producto final del catabolismo de las proteínas y aminoácidos y se genera en el hígado por el ciclo de la urea.

A partir del hígado, la urea penetra en la sangre donde se distribuye a todos los líquidos intracelulares y extracelulares, aunque la mayor parte de la urea acaba siendo excretada por los riñones.

En USA la concentración ureica de la sangre se expresa como BUN, en Europa se expresa como tal.

BUN = 2,14 mg./dl de Urea.

Valores BUN normales 8-26 mg./dl.

La determinación se efectúa de dos maneras:

- 1.- método directo: condensación de diacetilo por fotometría, menos específico.
- 2.- método indirecto: por enzima ureasa, más específico.

Se denomina Azoemia como aumento significativo de compuestos nitrogenados no proteicos en plasma tales como urea y creatinina.

##### VALORACIÓN:

UREA = 20,0-56,0 mg/dl.

Pero a efectos prácticos es más practica la relación: BUN/creatinina =10/1, o valores de 12 a 16.

##### MODIFICACIONES:

Aumento de urea se produce por:

- 1.- ingesta de proteínas.
- 2.- estado de hidratación.

- 3.- glucocorticoides.
- 4.- hormonas tiroideas.

Cociente elevado de BUN/Creatinina con creatinina normal:

- 1.- pacientes con masa muscular reducida.
- 2.- dieta rica en proteínas.
- 3.- destrucción hística.
- 4.- tirotoxicosis o síndrome de Cusing.

Cociente elevado de BUN/Creatinina con creatinina aumentada:

- 1.- azoemia postrenal y prerenal superpuesta a una nefropatía.

Cociente bajo con creatinina aumentada:

- 1.- tratamiento con fenacemida
- 2.- rabdomiolisis.
- 3.- pacientes musculosos que desarrollan insuficiencia renal.

Cociente bajo con BUN disminuido:

- 1.- necrosis tubular aguda
- 2.- dieta hipoproteica.
- 3.- diálisis de repetición.
- 4.- Hiperamonemia hereditaria.
- 5.- SIADH y embarazo.

Creatinina elevada con cociente BUN/creatinina adecuado:

- 1.- Ingesta de creatinina.

Cociente incorrecto: en cetoacidosis diabética y tratamiento con cefalosporinas.

#### VARIACIÓN CON EL EJERCICIO:

El aumento de la masa muscular modifica los valores de urea con aumento de la misma. Valores mayores de  $> 56$  mg./dl se consideran un posible parámetro de sobreentrenamiento.

Con respecto al metabolismo de amonio se ha visto que como consecuencia frente a la deaminación de AMP, se observan incrementos en los niveles de  $\text{NH}_4$  en sangre después del ejercicio. Estos aumentos del  $\text{NH}_4$  parecen estar relacionados según algunos autores con alteraciones metabólicas y neurológicas de otro tipo que las producidas por el ejercicio y la fatiga, tales como: coma hepático, convulsiones por la toxicidad, aumento de la presión de oxígeno y descenso de la excitabilidad neuronal.

#### **2.2.c) Modificaciones de la creatinina por el ejercicio:**

##### DEFINICIÓN:

La creatinina es importante para el metabolismo muscular porque proporciona un mecanismo de almacenamiento de fosfato de alta energía a través de la síntesis de fosfocreatina.

El contenido total de la creatinina es proporcional a la masa muscular; y la creatinina es un anhídrido de la creatina que se forma por reacción espontánea e irreversible, esta creatinina libre no se reutiliza en el metabolismo del cuerpo y por lo tanto funciona como producto de excreción de la creatina.

La formación de creatina es constante y cada 24 horas se forma un 2% de la creatina y la formación tiene una relación directa con la masa muscular.

Las técnicas analíticas utilizadas para su determinación son:



### 2.2.d) Modificaciones del ácido úrico por el ejercicio:

#### DEFINICIÓN:

El ácido úrico es el principal producto del catabolismo de las purinas y se forma a partir de la xantina por la xantino-oxidasa.

El adulto medio tiene un contenido total aproximado de 1,2 gr de ácido úrico en el cuerpo, y esta reserva puede tener tres orígenes:

- 1.- catabolismo de las nucleoproteínas ingeridas.
- 2.- catabolismo de las nucleoproteínas endógenas.
- 3.- transformación directa de los nucleótidos endógenos de la purina.

Aproximadamente un 60% de esta reserva es respuesta diariamente por formación y excreción concomitantes.

El ácido úrico es un ácido débil y al pH de los líquidos corporales existen en forma de anión urato.

#### VALORES DE REFERENCIA:

- . 4,0-8,5 mg./dl (0,24-0,50 mmol/l) en hombres.
- . 2,7-7,3 mg./dl (0,16-0,43 mmol/l) en mujeres.
- . 2,0-6,2 mg./dl en recién nacidos.
- . Valores críticos: > 12 mg./dl.

En las mujeres en el momento de la menopausia se produce un aumento de 0,5 mg./dl del ácido úrico. El adulto medio excreta de 0,4 a 0,8 gr de ácido úrico por la orina de 24 horas.

**DETERMINACIONES:** Se basa en la oxidación del ácido úrico uncoalantoína por medios químicos o enzimáticos (como la oxidación del ácido úrico con la enzima uricasa).

#### VARIACIONES:

Numerosas enfermedades, alteraciones fisiológicas, cambios bioquímicos, factores sociales y de comportamiento se asocian a modificaciones de la concentración de ácido úrico en plasma.

Su aumento es más frecuente y clínicamente más significativo que su disminución.

HIPERURICEMIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>.- Fallo renal.</li> <li>.- Cetoacidosis.</li> <li>.- Exceso de lactato.</li> <li>.- Uso de diuréticos: tiacidas, furosemida, ac. etacrínico.</li> <li>.- Hiperlipidemia en el 80% de los pacientes con TGs↑.</li> <li>.- Obesidad.</li> <li>.- Aterosclerosis.</li> <li>.- Diabetes mellitus.</li> <li>.- Hipertensión.</li> <li>.- Clase social, estrés.</li> <li>.- Ejercicio extenuante (en duda).</li> <li>.- Personalidad A.</li> <li>.- Ingestión de Etanol.</li> <li>.- S. de Down.</li> <li>.- Barbitúricos, AAS, Ac ascórbico y cafeína.</li> <li>.- Envenenamiento cloroformo.</li> <li>.- Hipoparatiroidismo.</li> <li>.- Acromegalia.</li> <li>.- Sarcoidosis.</li> </ul>
HIPOURICEMIA	<ul style="list-style-type: none"> <li>.- Defecto de resorción tubular renal congénita.</li> <li>.- S. de Fanconi.</li> <li>.- Enf de Wilson.</li> <li>.- Trastornos malignos: leucemias, policitemias, linfomas, neoplasias.</li> <li>.- D. fosforibosil-pirofosfatasa.</li> <li>.- Enf hepática grave.</li> <li>.- Toxemia del embarazo.</li> </ul>

**Tabla 43.- Causas etiológicas de aumento o disminución de los valores de ácido úrico en sangre.**

#### VARIACIONES POR EL EJERCICIO:

Según algunos estudios parece presumirse un aumento del ácido úrico con el ejercicio en personas no entrenadas y de mayor intensidad a mayor intensidad de esfuerzo por degradación de los nucleótidos de purina sobretodo adenosina 5 monofosfato.

Sin embargo en deportistas acostumbrados hay un descenso característico en los niveles de ácido úrico (muy discutido por otros autores) y más importante en las mujeres, tal vez por una mayor excreción renal del mismo por mecanismos diferentes de los habituales.

Según Hellesteing-Westing y colaboradores sus hallazgos sugieren que el estrés metabólico inducido por el ejercicio exhaustivo no puede ser considerado un importante factor de destrucción de proteínas intracelulares. Es más se piensa que la relación de eliminación de nucleótidos por las células, esta marcadamente elevado con el aumento en la intensidad del ejercicio y solo moderadamente afectado con la duración de la carrera.

#### 2.2.e) Modificaciones de los lípidos por el ejercicio:

##### DEFINICIÓN:

Lípidos son sustancias orgánicas que contienen Carbono, hidrógeno y algo de oxígeno; algunos compuestos lipídicos contienen también Nitrógeno y fósforo. Generalmente son insolubles en agua y solubles en disolventes orgánicos.

Actualmente la determinación de lípidos totales no se realiza por ser una prueba caduca y tremendamente complicada. Hoy en día se piden las siguientes determinaciones de lípidos en sangre:

- . Colesterol, HDL-Colesterol y TGs: p. directas.
- . LDL-Colesterol, Apoproteínas A y B: p. Indirectas.

##### CLASIFICACIÓN DE LOS LÍPIDOS:

- 1.- Lípidos simples: Tgs y colesterol.
  - 2.- Lípidos compuestos: fosfolípidos, glucolípidos y lipoproteínas.
  - 3.- Lípidos derivados: ácidos grasos (saturados e insaturados)
- Otros alcoholes: esteroides.

##### MODIFICACIONES DE LOS LÍPIDOS POR EL EJERCICIO:

En cuanto a las modificaciones que se producen en los lípidos circulantes durante la práctica del ejercicio regular, cabe destacar:

- . Descenso de TGs plasmáticos.
- . No se modifica Ch-total ni LDL-Colesterol.
- . Aumento del HDL-colesterol.

Sin embargo esto no se mantiene con una dieta rica en grasas conjuntamente con la realización de ejercicio físico.

##### TRIGLICÉRIDOS:

Los TGs se forman por esterificación del glicerol y tres ácidos grasos, siendo los principales lípidos de reserva en el hombre y constituyendo el 95% de los lípidos presentes en el tejido adiposo y también en el plasma donde forman parte de las lipoproteínas. Además la mayor parte de ellos son mixtos.

En cuanto mayor es la concentración de TGs, menor es la densidad de la lipoproteína. Cada día se ingieren de 1 a 2 gr de TGs/Kg. de peso.

Los TGs se incorporan principalmente a los QM, aunque también se toman pequeñas cantidades de lipoproteínas de muy baja densidad y éste último es el mecanismo por el cual aumentan los TGs en individuos obesos.

**COLESTEROL:**

El colesterol total del cuerpo tiene dos orígenes:

- a) colesterol de la dieta (exógeno).
- b) por síntesis (endógeno).

Y existe de dos formas en forma libre o no esterificada y en forma de ester.

Es un alcohol esteroide insaturado cuya estructura se basa en el núcleo del Ciclopentanoperhidrofenantreno.

Es el intermediario clave en la biosíntesis de esteroides relacionados tales como ácidos biliares, hormonas adrenocorticales, andrógenos y estrógenos.

Unas dos terceras partes del colesterol total en el plasma está esterificado donde un 75% es transportado por la LDL y un 25% por la HDL.

**LIPOPROTEINAS:**

Las lipoproteínas son complejos macromoleculares que sirven en el plasma de vehículo de transporte de los lípidos insolubles.

Se clasifican en 5 clases en función de la densidad, flotación y movilidad en agar o gel. Son:

- . QM: Quilomicrones.
- . VLDL: Lipoproteínas de muy baja densidad.
- . IDL: Lipoproteínas de densidad intermedia.
- . LDL: Lipoproteínas de densidad baja.
- . HDL: Lipoproteínas de alta densidad.

**QM (QUILOMICRONES):**

En estas lipoproteínas, los lípidos y las proteínas están ordenados en 2 fases:

- 1.- el núcleo: el centro de la partícula está ocupado por lípidos neutros (TGs y Ch).
- 2.- superficie: o interfase agua-lípido está ocupada por apoproteínas, fosfolípidos y colesterol no esterificado.

Los lípidos de los QM están constituidos:

- . 85-95%: TGs.
- . 5-10%: Fosfolípidos.
- . 5-3%: Colesterol.
- . 1-2%: Apoproteínas: Apo B, Apo A (poco) y Apo C (en poca cantidad).

**LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (LDL):**

La lipoproteína de baja densidad constituye un 50% de la masa total de lipoproteínas en el plasma humano. Las LDL derivan principalmente de las VLDL y de los QM y de su síntesis directa en el hígado o intestino.

LDL compuestas:

- .45% de Ch (rel.Ch esterificado/no esterificado = 2,3)
- .20-30% de fosfolípidos (leci/esfingo = 2,5)
- .5-10% de triglicéridos.
- .Apo B en un 95%.

Sus valores se pueden deducir de las otras lipoproteínas a través de fórmulas:

$$LDL-Ch = \text{Colesterol total} - HDL - Ch - \frac{1}{5} Tgs \text{ (sino } > 300)$$

$$LDL-Ch = \text{Colesterol total} - (HDL - Ch + \frac{Tgs}{2})$$

**LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD:**

Un 50% de la masa total de la lipoproteína de alta densidad es proteína.

Se determina haciendo otra determinación de Ch sobre la misma muestra y tratándola con una sustancia que hace precipitar las lipoproteínas.

Constituidas por:

- . Apoproteínas A en un 90-95%.
- . Apo C en un 5-10%.
- . Ch en un 20% (Ch est/libre = 3).
- . Fosfolípidos en un 30% (lec/esfingo = 5).
- . Tgs: indicios.

Las HDL poseen dos subunidades en función de la densidad HDL 2 y 3, pero su importancia fisiológica sigue sin conocerse.

Un aumento del HDL-colesterol >75-80 puede indicar una interferencia en la fase instrumental por aumento de la bilirrubina o toma de salicilatos.

Los niveles de HDL-Ch se ven influidos por lo siguiente:

Desciende en dietas ricas en H de C. Y en la adolescencia en varones.

Aumenta más en la mujer con respecto al hombre.

Actualmente se está en estudio de la existencia de receptores celulares para el HDL-colesterol que se ven influenciados por factores como el estrés, elevación de catecolaminas en sangre.

Indicaciones de estudio de las HDL-colesterol:

1.- Diabéticos insulín dependientes:

Compensados o no, con el fin de controlar su afectación cardíaca. Estos pacientes tienen elevado su índice de aterogeneidad dependiendo del HDL-Ch y de los Tgs y no de los LDL-Ch como ocurre con el resto de los individuos y como cabría de esperar.

2.- Estudio de la arteriosclerosis:

El estudio se debe realizar a todo el mundo, pero lo importante es la relación Ch total/HDL-Ch cuya relación es conveniente que sea < de 5.

RIESGO	CH	TOTAL	TGS	HDL-CH	LDL-CH
Sin riesgo	<220	mg./dl	-	-	<150 mg./dl
Favorable				>55 mg./dl	
Seguimiento	220-260	mg./dl	150-200	.35-50% .40-60&	150-190 mg./dl
Con riesgo	>260mgr/dl		>200	< 35% < 40&	>190 mg./dl

**Tabla 44.- Clasificación del riesgo cardiovascular en función de los lípidos.**

LIPOPROTEINA DE DENSIDAD MUY BAJA (VLDL)

La estructura interna de esta partícula es similar a los QM y se adapta al modelo general de las lipoproteínas. Contienen:

- . 60-70% de TGs endógenos.
- . 10-15% de colesterol.
- . 10-15% de fosfolípidos.
- . 10% de apoproteína.

Las proteínas mayores de VLDL tienen una cantidad menor de apoproteínas, fosfolípidos y colesterol y mayor cantidad de TGs.

### LIPOPROTEINAS DE DENSIDAD INTERMEDIA (IDL)

Esta lipoproteína no suele considerarse una especie distinta de lipoproteína, sino que más bien se produce durante la transición de la lipoproteína de densidad muy baja a lipoproteína de densidad baja.

La lipoproteína de densidad intermedia normalmente no se identifica normalmente en el plasma como consecuencia de su rápido recambio de 2 a 6 horas. Cada lipoproteína de densidad intermedia contiene aproximadamente:

- . 40% de Tgs.
- . 30% de Ch. con relación esterificado/libre menor que la VLDL.
- . 20% de fosfolípidos con relación esfingomielina/lecitina 3 veces más que en la VLDL.

### INTERPRETACIONES ANORMALES DE LAS LIPOPROTEINAS

- 1.- Al utilizar anticoagulante EDTA.
- 2.- Reposo excesivo de la muestra.
- 3.- Toma de muestra tumbado.
- 4.- Condiciones de ayuno.
- 5.- Dieta.

### 2.2.f) Modificaciones de las proteínas totales por el ejercicio:

#### DEFINICIÓN:

Uno de los problemas más importantes relacionados con la determinación de proteínas totales es consecuencia de que cada proteína incluye como parte de la molécula una gran diversidad de otras sustancias. Solamente la ALB, al contener niveles muy bajos de H de C y de lípidos, se ha utilizado extensamente como material de referencia.

#### DETERMINACIÓN:

Los análisis de proteínas, para una especie específica o proteínas totales, se pueden dividir en tres categorías.

No destructivos	- masa. - índice de refracción. - espectrofotometría. - precipitación con sal.
Destructivos	- colimetría. - precipitación química. - fijación de colorante. - electroforesis.
Inmunológicos (teóricamente no destructivos, aunque en la práctica sí que lo son)	- inmunodifusión radial. - electroinmunoensayo. - inmunoelectroforesis. - inmunofijación. - turbidimetría. - nefelometría.

**Tabla 45. - Métodos de determinación de proteínas.**

#### PROTEINAS ESPECÍFICAS:

PREALBUMINA	. Valores: 0,1 a 0,4 gr./l. . Prealbúmina fijadora de tiroxina. . F(X) portadora de tiroxina y de retinol. . Disminuye en desnutrición.
ALBUMINA	. Valores: 3,2 a 5,5 gr./l. . Representa el 60% del total. . Disminuye en desnutrición y trastornos de la homeostasis.
GLUCOPROTEINA ÁCIDA $\alpha$ 1	. Orosomucoide . Valores: 0,35 a 1,4 gr./l. . Aumenta en los procesos inflamatorios.
MACROGLOBULINA $\alpha$ 2	. Antiplasmina. . Valores: 1,5 a 3,5 gr./l. . Más altos en mujeres y embarazo.

**Tabla 46. - Tipos de proteínas específicas, sus valores y modificaciones.**



### 2.3.- METABOLISMO DE LA BILIRRUBINA:

#### 2.3.a) Introducción:

El hígado es un órgano complejo que realiza múltiples funciones metabólicas. Las más de 100 pruebas de función hepática se han basado en los centenares de reacciones que ocurren en el hígado, y además algunas de estas pruebas hepáticas son clínicamente útiles.

Pero una función hepática alterada no significa enfermedad hepática estricta, ya que algunas enfermedades no hepáticas también ocasionan a veces un deterioro de la función hepática. Los médicos clínicos tienden a referirse a todas las determinaciones bioquímicas que reflejan el estado de enfermedad hepática como "pruebas de función hepática", y solo alguna de estas pruebas miden dicha función.

Los perfiles para valorar la función hepática son:

- 1.- detectar la enfermedad hepática.
- 2.- tipo de enfermedad hepática.
- 3.- reconocer la etiología si es posible.
- 4.- clasificar el grado de alteración funcional.
- 5.- hacer evaluación pronóstica.
- 6.- actitud terapéutica.
- 7.- seguimiento del paciente.

Dentro de las clasificaciones de las pruebas de función hepática tenemos de dos tipos:

Pruebas que estudian el parénquima hepático.	<ul style="list-style-type: none"> <li>- transaminasas.</li> <li>- colinesterasas.</li> <li>- albúmina.</li> <li>- factores de coagulación.</li> <li>- tiempo de protrombina.</li> <li>- sobrecarga de galactosa.</li> <li>- BSF.</li> <li>- curva de glucemia.</li> </ul>
Pruebas de mesenquima hepático.	<p>1.- Pruebas de labilidad coloidal:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- prueba de Kunkel.</li> <li>- prueba del Cadmio.</li> <li>- reacción de Timol.</li> <li>- proteinograma.</li> <li>- reacción de Hanger.</li> </ul> <p>2.- Pruebas de laboratorio:</p> <p>a) anatómicas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>.c. hepática.</li> <li>.SRE.</li> <li>.Arbol biliar.</li> <li>.Arbol vascular.</li> <li>.Tejido de sostén.</li> </ul> <p>b) patógeno de lesión:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>.alt. permeabilidad.</li> <li>.necrosis hepática.</li> <li>.insuficiencia mesenquima.</li> <li>.Obstrucción vía biliar.</li> <li>.prolif. mesenquima.</li> <li>.p. funcionales complejas.</li> </ul>

Tabla 47.- Clasificación de las pruebas de función hepática.

### 2.3.b) Metabolismo de la bilirrubina en el ejercicio:

El conocimiento del metabolismo de la bilirrubina es esencial para entender la enfermedad hepática.

La bilirrubina es un producto de la hemoglobina de la cual se forma en las células del SRE, así el 85% de bilirrubina se deriva de los eritrocitos senescentes. La mayor parte del resto es producido por la degradación intracorpúscular de la hemoglobina de los eritrocitos inmaduros en la médula ósea (eritropoyesis inefectiva).

La bilirrubina se transporta a través de la sangre hacia el hígado (íntimamente ligado a la albúmina). El transporte de la bilirrubina de la sangre sinusoidal al interior del hepatocito depende de más mecanismos que se están estudiando de forma intensa. La disociación de la bilirrubina de la albúmina, está facilitada por las proteínas de transporte específico descritas por Arias y por Fleischner.

El proceso es saturable y muestra una inhibición mutuamente competitiva con iones orgánicos, tales como la bromosulfotaleína (BSP) y verde de indocianina. En el hígado se conjuga con la bilirrubina con el ácido glucurónico para formar diglucuronido y además se forma algo de monoglucuronido.

En el intestino la acción de las enzimas bacterianas convierte la bilirrubina en varios componentes denominados colectivamente "urobilinógeno". El urobilinógeno fecal medido incluye generalmente el urobilinógeno y la urobilina.

La presencia de bilirrubina en el suero, fue demostrada por vez primera por Van der Bergh y Müller. Estos autores observaron que la bilirrubina del suero normal solo reaccionaba con el diazoreactivo de Ehrlich cuando se añadía alcohol, mientras que la del pigmento biliar reaccionaba sin la adición de alcohol, lo cual condujo al reconocimiento de que en el hígado se producía algún cambio en la bilirrubina.

Van der Bergh denominó:

- Directa: A la forma de la bilirrubina que reaccionaba con el diazoreactivo sin la adición de alcohol.
- Indirecta: A la variedad que solo reaccionaba con alcohol.

En el suero de los pacientes:

- Será indirecta o no conjugada si es por aumento de hemolisis.
- Será directa o conjugada si es por obstrucción.

Esta respuesta a la prueba de Van der Bergh ha sido la base para hacer las clasificaciones de la ictericia.

	DIRECTA (conjugada)	INDIRECTA (no conjugada)
ESTRUCTURA	Diglucuronido de bilirrubina	Bilirrubina
TIPO DE COMPUESTO	Polar	No polar
SOLUBILIDAD:		
- AGUA.	+	-
- ALCOHOL.	+	+
REACCION DE VAN DER BERGH.	Directa	Indirecta
AFINIDAD DEL TEJIDO CEREBRAL	Baja	Elevada
PRESENCIA DE ORINA EN ENFS ICTERICOS.	+	-

Tabla 48.- Clasificación de la bilirrubina según sus características químicas.

El nivel de bilirrubina en el suero del 99% de las personas es inferior a 1 mg/dl.

Los rangos de referencia en deportistas están entre 0,2 - 1,3 mg/dl. Esta bilirrubina casi en su totalidad, no está conjugada. Sin embargo estos límites superiores de referencia pueden variar según diferentes laboratorios. Valores de bilirrubina total en suero superior a 2,5 mg/dl producen ictericia.

Actualmente la ictericia se clasifica en función de la bilirrubina conjugada y no conjugada.

Hiperbilirrubinemia	Alteración fisiológica	Etiología	Bil sérica directa	Bil en orina	Urobilinógeno	Urobilinógeno fecal
No conjugada prehepática	Producción excesiva de bilirrubina	Hemolisis Hematomas	<20	-	↑	↑
No conjugada hepática	Transporte defectuoso de la bilirrubina Incapacidad de conjugación	S. Gilbert Algunas toxinas	<20	-	n	n
		Crigler-Najjar. Ictericia neonatal Fármacos	<20	-	n	n
Conjugada hepática hepatocelular	Lesión del hepatocito	Hepatitis	>40	+	n, aumentado y disminuido	↓
Conjugada hepática hepatocanalicular	Colestasis intrahepática por transporte defectuoso	fármacos, hepatitis, cirrosis biliar primaria e ictericia familiar	>50	+	n, aumentado y disminuido	↓
Conjugada hepática posthepática	Obstrucción mecánica del árbol biliar	Ca de páncreas, coledocolitiasis, otras obstrucciones	>50	+	↓	↓

**Tabla 49. - Clasificación de la ictericia.**

La bilirrubina no conjugada prehepática es la más frecuente en el deporte.

La hiperbilirrubinemia no conjugada produce un aumento del urobilinógeno fecal, característico de la ictericia hemolítica, y también del urobilinógeno en la orina. Sin embargo en la ictericia hemolítica la bilirrubinemia no aparece en la orina.

El tipo hepático de hiperbilirrubinemia no conjugada incluye el síndrome de Gilbert. Este síndrome (que afecta a un 7% de la población normal) es un estado benigno consecutivo a un defecto genético en el transporte de la bilirrubina de sangre sinusoidal al hepatocito y probablemente incluya varios procesos distintos, todos los cuales presentan un síndrome similar benigno de hiperbilirrubinemia no conjugada moderada.

El contenido de urobilinógeno en las heces y orina en el tipo hepático de hiperbilirrubinemia no conjugada es normal o está reducido, en contraste con la ictericia hemolítica, debido a que el porcentaje de bilirrubina que penetra en el duodeno está disminuido en vez de aumentado.

Con el deporte las teorías actuales son contradictorias encontrándose trabajos que indican que el deporte aumenta los niveles de bilirrubina total y trabajos que no refieren tan claro el aumento de la bilirrubina total por el deporte. En nuestro caso si hemos observado un aumento de los valores de bilirrubina especialmente en deportistas con síndrome de Gilbert, así como con la realización de un entrenamiento de multisaltos.

1) El nivel de bilirrubina serica total es útil para valorar la extensión y el progreso de la ictericia y las determinaciones directas e indirectas de la misma para el diagnóstico diferencial de la ictericia.

2) Con respecto a la bilirrubina y fracciones:

- \* < 20% directa o conjugada hiperbil. no conjugada
  - por hemolisis.
  - por alteración enzimática.
- \* 40 - 60% directa o conjugada ictericia hepática.
- \* > 50% directa o conjugada ictericia posthepática.

3) La determinación de urobilina en la orina también es de utilidad para el diagnóstico diferencial en las ictericias:

Si hay bil. en orina bil. conjugada alteración hepática o posthepática.

4) Con respecto al urobilinógeno fecal:

Si urobilinógeno fecal ictericia posthepática.  
toma de antibióticos.

Si urobilinógeno fecal hemolisis

5) Urobilinógeno urinario:

↑ Urobilinógeno urinario	- ictericia posthepática. - ictericia hepática.
↓ Urobilinógeno urinario	- ictericia hemolítica. - hepatitis asintomática. - medida hepática de daño aún en ausencia de ictericia.

Tabla 50.- Modificaciones del urobilinógeno urinario en función del tipo de ictericia.

## 2.4.- ENZIMAS:

### 2.4.a) Modificaciones de las enzimas con el esfuerzo físico:

Las enzimas son compuestos biológicos con propiedades catalíticas, que aumentan la velocidad de las reacciones bioquímicas en las células y su actividad catalítica depende de su estructura.

Son activas en muy pequeñas cantidades por lo que no se mide la concentración, sino la actividad de la enzima, cantidad de sustrato catalizada en unidad de tiempo. En el suero o plasma normal se encuentran gran número de enzimas, a donde llegan desde los tejidos.

Las enzimas se ordenan, por algunos, en cuatro categorías en función de las modificaciones que sufren con la patología.

<b>GRUPO I</b> Aquí se agrupan las que aumentan más con la ictericia obstructiva que con la hepatitis aguda.	- F. alcalina. - 5-nucleotidasa. - GGT
<b>GRUPO II</b> Aquí son las que presentan niveles más elevados en Hepatitis Aguda que en la Ictericia obstructiva	- GOT. - GPT. - Aldolasa.
<b>GRUPO III</b> Los niveles de enzima son normales o levemente elevados en hepatitis e ictericia obstructiva	- LDH. - CPK y CPK-MB. - Lipasa. - Lecitinasas.
<b>GRUPO IV</b> Disminuidas en la hepatitis y normales en la ictericia obstructiva	- Colinesterasa.

Tabla 51. - Clasificación de las enzimas en función de la patología.

2.4.b) Modificaciones de la fosfatasa alcalina:

Existen múltiples isoenzimas, y de las 4 isoenzimas que se encuentran en el suero, las hepáticas y las óseas son las más difíciles de diferenciar. Valores de referencia: 42 a 169 U/L. Modificaciones:

<b>FISIOLÓGICA:</b>	- niños en crecimiento. - mujeres embarazo 3º T.
<b>ENF. OSTEOLÁSTICA:</b>	- enf. de Paget. - raquitismo. - osteomalacia. - hiperparatiroidismo. - fracturas en consolidación. - tumores óseos condensantes.
<b>ICTERICIA OBSTRUCTIVA:</b>	- obstrucción completa (3-8 veces superiores). - obstrucción incompleta ( en niveles inferiores). - atresia congénita del árbol biliar extrahepático (son valores normales).
<b>ICTERICIA HEPATOCELULAR:</b>	Solo un 5% tiene valores elevados en 3 veces.
<b>ICTERICIA HEPATOCANALICULAR:</b>	Con valores tan altos como los de los pacientes con ictericia posthepática.
<b>ENF. HEPATOBILIAR:</b>	Sin ictericia pueden tener aumentos de hasta 20 veces.
<b>OCCLUSIÓN CONDUCTO HEPÁTICO:</b>	Están asociados a niveles normales o discretamente elevados de bilirrubina en el suero.
<b>CIRROSIS MICRONODULAR:</b>	Con valor normal o algo elevado.
<b>CIRROSIS BILIAR OBSTRUCTIVA:</b>	Con elevación moderada.
<b>ESTEATOSIS HEPÁTICA:</b>	Con elevación moderada.

Tabla 52. - Causas de aumento de la fosfatasa alcalina.

### 2.4.c) Modificaciones de la GOT o AST:

#### VALORES DE REFERENCIA:

- . Unos: 6-40 U/ml.
- . Otros: 40-45 UI/l. Ó 17-51 U/L.
- . Las mujeres tienen valores ligeramente más bajos que los hombres.

#### VALOR DIAGNÓSTICO:

Nos sirve para valorar la función hepática, siendo uno de los valores más sensibles, pero menos específicos. Es más específico para diagnosticar daño crónico o profundo del parenquima hepático. Es la enzima que más se modifica por el esfuerzo físico.

GOT/GPT: nivel de 0,7 a 1,4

GOT/GPT<1= hepatopatía aguda y crónica (hepatitis viral o mononucleosis infecciosa).

GOT/GPT>2= hepatopatía alcohólica (valor de 2 a 6).

GOT/GPT>1= IAM.

El cociente GOT/GPT bajo, es un factor predictivo positivo de respuesta al interferon  $\alpha$  en la hepatitis crónica C.

El aumento del cociente GOT/GPT puede ser debido a:

- >2 en hepatotoxicidad por fármacos.
- > 2 hasta 6 en hepatitis alcohólica.
- De 1,4 a 2,0 en cirrosis
- > 1,5 en colestasis intrahepática.
- > 1,3 en carcinoma hepatocelular y en hepatitis crónica.

GOT de 100 a 2000 U/L. (x 20)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hepatitis vírica aguda.</li> <li>- envenenamiento por tetracloruro de carbono.</li> <li>- lesión farmacológica.</li> <li>- traumatismo muscular intenso.</li> <li>- cirugía amplia.</li> <li>- shock.</li> </ul>
GOT < 200 U/L. (x 10-20)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ict. posthepática (aquí se encuentra muy aumentada la GPT y menos la GOT).</li> <li>- colestasica intrahepática.</li> <li>- carcinoma metastásico.</li> <li>- mononucleosis infecciosa.</li> <li>- IAM (1).</li> <li>- Arritmias cardiacas (2).</li> <li>- cirrosis alcohólica.</li> </ul>
GOT < 100 U/L (x 5-10)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- cirrosis hepática.</li> <li>- linfoma y leucemia.</li> <li>- enfermedad de Duchenne.</li> <li>- dermatomiositis.</li> <li>- pericarditis.</li> <li>- fiebre reumática.</li> <li>- cirugía postcardiaca.</li> </ul>
GOT < 50 U/L (x 2-5)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- esteatosis hepática.</li> <li>- hepatitis activa crónica con cirrosis.</li> <li>- anemia hemolítica.</li> <li>- metástasis hepáticas.</li> <li>- pancreatitis aguda.</li> <li>- obstrucción biliar.</li> <li>- embolia pulmonar.</li> <li>- ejercicio intenso.</li> </ul>

(1) aparecen 12 h después del IAM, siendo máximo a las 24 horas y volviendo a la normalidad al 5º día. El aumento del GOT además está relacionado con la extensión de la necrosis hepática. Además en el IAM aumenta la GOT y en menor proporción la GPT, excepto si predomina la anoxia del hepatocito secundaria a la I.C. en donde encontraremos aumento de las dos enzimas.

(2) sobre todo bloqueo de rama izquierda y WPW. También en Ins. Cardíaca se aumenta la GOT pero más suave, aunque no exista necrosis franca del miocardio.

Los valores están disminuidos en beri-beri, cetoacidosis diabética y embarazo.

**Tabla 53.- Causas etiológicas de modificación del GOT.**

*2.4.d) Modificaciones de la GPT o ALT:*

**SE LOCALIZA:**

Se halla extensamente distribuido en los humanos. Su alta concentración en hígado y baja en miocardio y otros tejidos ha llevado a su aplicación al estudio de la enfermedad hepática. Se localiza en citoplasma del hepatocito, riñón, corazón, músculo.

**VALORES DE REFERENCIA:**

- . General: 4-24 U/L.
- . Nosotros: 12-43 U/L.
- . En ancianos: la cifra puede ser ligeramente más elevada que en los adultos.
- . En los lactantes: la cifra puede ser dos veces más elevado que en los adultos.

**MODIFICACIONES:**

GPT 200-4000 U/L.	- hepatitis vírica aguda. - hepatitis tóxica. - necrosis hepática. - hepatitis grave por fármacos.
GPT < 200 U/L.	- ictericia posthepática. - colestasis intrahepática. - mononucleosis infecciosa. - hepatitis crónica. - congestión hepática en IC.
GPT < 50 U/L.	- carcinoma metastásico. - cirrosis hepática activa. - esteatonecrosis alcohólica.
GPT Min.	- IAM.

**Tabla 54.- Causas etiológicas de modificación de la GPT.**

*2.4.e) Modificaciones de la GGT:*

**CARACTERÍSTICAS:**

Su utilidad radica en el estudio de la enfermedad hepática, siendo una prueba útil desde el punto de vista fisiopatológico. Es una técnica altamente específica y sensible.

Es la principal enzima indicadora de sospecha de alcohol. Esta enzima se eleva con rapidez tras ingerir pequeñas cantidades de alcohol de forma que tiene una gran utilidad, para evaluar a los pacientes alcohólicos. La GGT está aumentada en un 75% de estos pacientes.

En enfermedad ósea aumenta la F.A. y no la GGT.

En enfermedad hepática: aumentan las dos.

**VALORES DE REFERENCIA:**

- . Nosotros: 12-29 U/L.
- . Hombres y mujeres > 45 a: 8 a 38 U/L.
- . Mujeres < 45 a: 5 a 27 U/L.
- . Ancianos: cifras ligeramente más altas que las del adulto.
- . Niños: cifras similares a las del adulto.
- . Recién nacidos: cifras 5 veces más altas que las del adulto.

Aumentan los valores: antidepresivos tricíclicos y propanolol. El hombre, la edad y el sobrepeso.

Disminuyen los valores: meprobamato, clofibrato, anticonceptivos orales, ácido ascórbico y muestras hemolizadas.

Valores normales: en embarazo, osteopatía, insuficiencia renal y ejercicio extenuante.

#### MODIFICACIONES:

GGT elevado	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hepatitis crónica persistente.</li> <li>- hepatitis vírica.</li> <li>- hepatitis tóxica a medicamentos.</li> <li>- colestasis.</li> <li>- pancreatitis aguda.</li> <li>- tumores primarios de hígado.</li> <li>- metastasis hepáticas.</li> <li>- afectaciones hepáticas secundarias.</li> <li>- HTA.</li> <li>- nefropatías.</li> </ul>
GGT moderado	- ingesta de alcohol (1)

(1) el mecanismo es por inhibición de la alcohol-deshidrogenasa y el tiempo que tarda en bajar a la mitad sus cifras está entre 17 días y 4 semanas.

**Tabla 55.- Causas etiológicas de modificación de los valores de GGT.**

#### 2.4.f) Modificaciones de la LDH por el ejercicio:

#### INTRODUCCIÓN:

Es un marcador importante de alveolitis fibrosante criptogénica y en la alveolitis alérgica extrínseca.

Valores de referencia: 293-674 U/L(nos).

#### Isoenzimas:

- LDH1: Corazón y hematíes (18-30%).
- LDH2: Riñón, cerebro, corazón y pulmón (30-37%).
- LDH3: Pulmón, bazo y riñón (18-25%).
- LDH4: Pulmón y bazo (9-15%).
- LDH5: Hígado, piel y músculo (6-12%).

#### MODIFICACIONES:

> DE 2-40 VECES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- an. megaloblástica.</li> <li>- carcinomatosis extensas (4).</li> <li>- shock grave.</li> <li>- anoxia.</li> <li>- síndrome nefrótico.</li> </ul>
> DE 2-4 VECES	<ul style="list-style-type: none"> <li>- IAM (1).</li> <li>- Enfermedades cardiacas: IAM con IC, ICC, Insuficiencia coronaria y cirugía cardiovascular.</li> <li>- infarto pulmonar (2).</li> <li>- leucemia granulocítica aguda.</li> <li>- an. hemolítica.</li> <li>- mononucleosis infecciosa.</li> <li>- distrofia muscular progresiva (3).</li> </ul>
ELEVACIÓN RELATIVA	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hepatitis.</li> <li>- ictericia obstructiva o cirrosis.</li> <li>- mixedema.</li> <li>- enfermedades musculares, quemaduras y traumatismos.</li> </ul>

(1) a las 24 horas del comienzo aparente del IAM. El aumento no es tan llamativo pero persiste en el tiempo hasta 10-14 días. La relación LDH1/LDH2>1 muy característico del IAM.

(2) si aumenta la LDH pero la GOT está normal hay que pensar en infarto pulmonar y la que aumenta es la LDH3.

(3) aquí aumenta la LDH 4 y 5.



(4) en el carcinoma metastásico del hígado se ha visto que el cociente LDH4/LDH5 <1,05 es dgco de carcinoma hepatocelular pero si es > 1,05 es más metástasis hepáticas. Por esto se sospecha una hepatopatía y la LDH está muy alta hay que descartarse una neoplasia.

Tabla 56.- Causas etiológicas de aumentos de la LDH.

2.4.h) Modificaciones de la CPK por el ejercicio:

#### INTRODUCCION:

La mayor aplicación clínica del estudio de las isoenzimas de la creatina quiasa estriba en la determinación de la concentración sérica de la creatina quinasa 2, ya que presenta una elevada sensibilidad para el diagnóstico del IAM. Sin embargo, su especificidad diagnóstica no es suficientemente alta ya que en ocasiones aparecen falsos positivos.

Esto se debe a que en ciertos pacientes pueden existir variantes de creatina quinasa que pueden invalidar ciertos métodos de valoración de la isoenzima.

#### SE LOCALIZA Y CARACTERÍSTICAS DE LAS ISOENZIMAS:

En músculo esquelético, miocardio, cerebro y otros órganos (nada en hígado).

De las distintas uniones entre los 2 monómeros se forman tres isoenzimas de masa molar de 80.000 gr./mol:

- CK-MM ó 3: En músculo esquelético y algo en músculo cardiaco.
- CK-BB ó 1: En cerebro.
- CK-MB ó 2: En músculo cardiaco.

Se han encontrado modificaciones de las isoenzimas, en plasma. Estas variantes macro pueden invalidar, a menudo, muchos de los métodos de valoración de la isoenzima 2 sobreestimando los resultados.

- CK en el suero: 100% CK-MM.
- El corazón produce: 40% de CK-MB y 60% de CK-MM.
- El tejido cerebral: 90% de CK-BB y 10% de CK-MM.

La CK-MB aparece en suero cuando hay lesión de miocardio y aparece 4-8 horas después del IAM, con máximo de 24 h. y dura 72 horas. También aparece en angina miocárdica aunque no haya indicación de infarto. También aumenta con fármacos como alcohol, halotano y sales de litio.

La CK-MM aumenta tras: ejercicio intenso y en función de la intensidad, traumatismos musculares, inyecciones intramusculares, dermatomiositis e hipotiroidismo. Si aumenta la CK total la determinación de CK-MB tiene que ser menos de un 6% del CK hallado, para hallarlo se debe de realizar a todo valor que supere rango de referencia pero en nuestro caso se realiza cuando dobla los valores de referencia.

Descenso en: hipotiroidismo, descenso de masa muscular, AR y fármacos.

#### VALORES DE REFERENCIA:

Varía en función del laboratorio, en grupos de deportistas es de: 18-317 U/L.

#### ALTERACIONES ENZIMÁTICAS EN LOS CORREDORES DE FONDO:

1)CPK: En los deportistas aumenta la CPK y la CPK-MB después de la carrera hasta 10 veces sus valores normales, pero la proporción de ésta última no suele ser mayor de un 6%.

En carreras de 10-19 Km. hay un aumento significativo de CPK, CK-MB y % de MB en las 24 horas y hasta 7 días con respecto a los niveles basales, pero a los 7 días los tres parámetros están normales y a las 24 horas el % de MB está dentro de los límites normales.

En carreras de 42 Km. Los niveles de CK aumentan similarmente pero más elevados y a los 7 días pueden seguir estando aumentados porque la recuperación se hace a expensas de los mioblastos que tienen mucha CK-MB. La CK-MB se puede normalizar pero está elevado en un 25% de los casos junto con la CK.

- 2) GOT: aumento moderado con valores medios de 60-150 U/L.
- 3) GPT: aumento moderado con valores medios de 50-200 U/L.
- 4) GGT: no varía.
- 5) LDH: aumenta con el ejercicio a expensas de LDH 1 (hematíes) y LDH5 (músculo).
- 6) ALDOLASA: aumenta de forma importante, la isoenzima A supone la mayor parte de la actividad total del enzima.

#### ALTERACIONES ENZIMÁTICAS EN IAM:

Después del IAM se puede observar durante un periodo de tiempo una elevación de las enzimas liberadas por el tejido muscular lesionado.

- 1) CPK: Aumento a las 4-6 h del comienzo del cuadro.

Pico a las 12-24 h.

Retorno a la normalidad: 24-48 h.

CK-MB >6%.

- 2) LDH: Aumento a las 12-24 h.

Pico a las 48 horas.

Se mantienen varios días.

Característico LDH1/LDH2>1.

- 3) GOT: Pico a las 24 h.

Se mantiene 96 h después del IAM.

## **Nuevas perspectivas en las modificaciones de los marcadores de daño cardiaco:**

### Marcadores específicos de daño cardiaco

La medición de las troponinas cardiacas específicas (cTnT y cTnI) es la prueba estándar para identificar en suero daño miocárdico, y son usadas para determinar clínicamente el infarto agudo de miocardio (Alpert et al., 2000). Las concentraciones elevadas de N-terminal pro-BNP (NT-pro-BNP) reflejan la tensión elevada de la pared del miocardio por la extensión del miocito en la disfunción cardiaca, el paro cardiaco congestivo, cardiomiopatías y en otras enfermedades cardiacas (Hall 2005).

### Marcadores específicos de daño cardiaco y disfunción cardiaca en deportistas aficionados

Un creciente número de estudios evidencian que el ejercicio prolongado y extenuante promueve la elevación de estos biomarcadores cardiacos (Serrano et al., 2009a, Koller et al., 2008, La Gerche et al., 2008, Leers et al., 2006, Melanson et al., 2006, Neilan et al., 2006, Tulloh et al., 2006, Neumayr et al., 2005, Scharhag et al., 2005, Vidotto et al., 2005, George et al., 2004, Shave et al., 2004b, Urhausen et al., 2004, Herrmann et al., 2003, Niessner et al., 2003, Shave et al., 2002, Neumayr et al., 2001, Obha et al., 2001, Siegel et al., 2001, Rifai et al., 1999). También es referida en la literatura una reducción de la función sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo subsiguiente a un ejercicio prolongado en sujetos aparentemente sanos (La Gerche et al., 2008, Hart et al., 2007, Middleton et al., 2007, Middleton et al., 2006, Neilan et al., 2006, Oxborough et al., 2006, Tulloh et al., 2006, Dawson et al., 2005, Whyte et al., 2005, George et al., 2004, Shave et al., 2004ab, Shave et al., 2002, Whyte et al., 2000, Lucía et al., 1999, Rifai et al., 1999). Sin embargo no hay estudios publicados que evalúen las secuelas a largo plazo del ejercicio prolongado en atletas aficionados. En consecuencia, ha surgido un intenso debate en cuanto a la repercusión clínica de las competiciones de larga duración en atletas no profesionales. El asunto es de interés debido a que la confirmación de que los marcadores que identifican daño cardiaco superan el límite máximo de referencia (LMR) después de un esfuerzo extenuante ha generado una justificada confusión y preocupación entre deportistas, entrenadores, científicos y clínicos (George et al., 2008).

La mayoría de los estudios indican que el aumento de los biomarcadores cardiacos y los cambios en la función ventricular izquierda, observados después del ejercicio prolongado, no están relacionados (Koller et al., 2008, Leers et al., 2006, Scharhag et al., 2006, Scharhag et al., 2005, Neumayr et al., 2005, Vidotto et al., 2005, Whyte et al., 2005, George et al., 2004, Shave et al., 2004ab, Herrmann et al., 2003, König et al., 2003, Niessner et al. 2003, Rifai et al., 1999). La literatura científica también muestra que en los días posteriores a la competición, los biomarcadores cardíacos disminuyen hasta niveles normales (La Gerche et al., 2008, Leer et al., 2006, Neumayr et al., 2005, Scharhag et al., 2005, Shave et al., 2004a, Herrmann et al., 2003, Apple et al., 2002, Shave et al., 2002, Neumayr et al., 2001, Siegel et al., 2001, Whyte et al., 2000), y que la disfunción cardiaca es reversible (La Gerche et al., 2008, Middleton et al., 2007, Tulloh et al., 2006, Dawson et al., 2005, Shave et al., 2004b, Shave et al., 2002, Whyte et al., 2000). Además, algunos autores sugieren que el aumento de los biomarcadores cardíacos inducidos por el ejercicio pueden representar una reacción fisiológica a estas condiciones extremas y no parecen tener significado patológico en atletas sanos (Middleton et al., 2007, Scharhag et al., 2005).

Por otro lado, en tres estudios recientes se observó una asociación entre el aumento de los biomarcadores y la evidencia ecocardiográfica de una reducción en la función cardiaca después de haber competido en un maratón (Neilan et al., 2006) y una prueba de ultra-resistencia como el triatlón (La Gerche et al., 2008, Tulloh et al., 2006).

El límite de volumen de ejercicio que determina los efectos beneficiosos del ejercicio sobre el corazón

Es conocido que casi todos los estudios epidemiológicos soportan beneficios en el sistema cardiovascular en aquellos sujetos sometidos a programas de actividad física orientados al desarrollo de la resistencia aeróbica (Ignarro et al., 2007). En los últimos años ha crecido exponencialmente el número de deportistas aficionados que compiten en modalidades deportivas de larga duración y que realizan entrenamientos y competiciones extenuantes que superan significativamente los estándares de duración e intensidad de esfuerzo establecido para los programas de actividad física saludables por distintos Organismos como el Colegio Americano de Medicina del Deporte y la Asociación Americana del Corazón (Haskell et al., 2007).

La evidencia científica del incremento de marcadores específicos de daño cardíaco en deportistas aficionados que compiten en pruebas de larga duración ha determinado la sugerencia de la posible existencia de un límite en el volumen de ejercicio (duración e intensidad) que pudiera estar asociado con la inflexión de los efectos beneficiosos o perjudiciales del ejercicio físico sobre el corazón (Whyte 2008).

### 3.- MODIFICACIONES URINARIAS:

#### 3.1.- ANALISIS DE ORINA:

Un análisis básico de orina debe incluir:

- Densidad (va incorporado en las tiras reactivas).
- pH.
- Proteínas (se detecta fundamentalmente la albúmina).
- Glucosa.
- Cuerpos cetónicos.
- Bilirrubina.
- Urobilinógeno.
- Sangre (hemoglobina).
- Esterasas leucocitarias.
- Nitritos.

Son técnicas con reactivos de fase seca las proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos y urobilinógenos.

#### 1) DENSIDAD:

Se determina por la fórmula siguiente:

$\text{peso/volumen} = \text{cantidad de solutos en un volumen.}$

La determinación de la densidad puede verse interferido por la existencia de moléculas grandes, dando densidades muy altas, como sucede en:

- a) elevación de la urea.
- b) utilización de contrastes radiológicos.

Valores normales:

- . Adultos: 1005-1030 (habitualmente 1010-1025)
- . Ancianos: los valores descienden con la edad avanzada.
- . Recién nacidos: 1001-1020.

Se define:

< 1007: hipostenuria.

1015-1022: isostenuria.

> 1022: hipertenuria, esto aparece en diabéticos pero no por la glucosa aumentada sino por el fallo renal.

AUMENTO	DESCENSO
. Deshidratación.	. Hiperhidratación.
. SIADH.	. Diabetes insípida.
. Descenso del flujo renal.	. Insuficiencia renal.
. Glucosuria y proteinuria.	. Diuresis.
. Restricción de agua.	. Hipotermia.
. Fiebre.	. Glomerulonefritis.
. Sudoración.	. Pielonefritis.
. Vómitos.	
. Diarrea.	

Tabla 57.- Causas etiológicas de la modificación de la densidad de la orina.

2) PH: Los valores normales deben estar en rangos de 4,6 a 8,0.

> 7,5 indica alteración de la orina, excepto en zona postprandial.

ORINA ALCALINA	ORINA ACIDA
<ul style="list-style-type: none"> <li>. Alcalosis respiratoria.</li> <li>. Alcalosis metabólica.</li> <li>. Bacterias catabólicas de la urea.</li> <li>. Dieta vegetariana.</li> <li>. Insuficiencia renal.</li> <li>. Vómitos.</li> <li>. Diuréticos.</li> <li>. Infección del tracto urinario.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Acidosis metabólica.</li> <li>. Diabetes.</li> <li>. Diarrea.</li> <li>. Ayuno.</li> <li>. Acidosis respiratoria.</li> <li>. Enfisema.</li> <li>. Sueño.</li> <li>. Fiebre.</li> </ul>

**Tabla 58.** - Causas etiológicas de la modificación del pH de la orina.

El pH de la orina es útil para identificar cristales en el sedimento y para evaluar la tendencia a la formación de un determinado tipo de cálculos.

Orina ácida: cálculos de xantina, ácido úrico, oxalato cálcico. En estos casos es conveniente mantener la orina alcalina.

Orina alcalina: cálculos de carbonato cálcico, fosfato cálcico, fosfato magnesio. En estos casos es conveniente mantener la orina ácida.

### 3) PROTEINAS:

La técnica utilizada es una tira que utiliza el azul de bromocresol, se cuantifica más la existencia de albúmina (más que proteinuria). Los valores normales son 20-30 mgr/100ml ó 50-80 mgr/24 horas (en reposo) y menos de 250 mgr/24 horas tras un esfuerzo extenuante.

Su sensibilidad es baja. Su determinación puede verse interferido por la Tolbutamida. Se puede ver cilindruria en el sedimento sin proteinuria.

AUMENTO DE PROTEINAS	
<ul style="list-style-type: none"> <li>. Síndrome nefrótico.</li> <li>. Diabetes Mellitus.</li> <li>. Mieloma Múltiple.</li> <li>. Preeclampsia.</li> <li>. Glomerulonefritis.</li> <li>. Insuficiencia Cardíaca Cong.</li> <li>. Enfermedad maligna.</li> <li>. Enfermedad poliquística</li> <li>. Tumores vesicales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. Glomeruloesclerosis diabética.</li> <li>. Amiloidosis.</li> <li>. Lupus.</li> <li>. Goodpasture.</li> <li>. Trombosis.</li> <li>. Intoxicación por metal.</li> <li>. Galactosemia.</li> <li>. Pielonefritis.</li> <li>. Terapia por fármacos.</li> </ul>

**Tabla 59.** - Causas etiológicas de la presencia de proteínas en la orina.

### 4) GLUCOSA:

Por la técnica de la glucosa oxidada que es una reacción redox específica y el mismo método que en la sangre.

Su sensibilidad es de 10-12 mgr/100ml. Cuando la glucosa en sangre supera los 180 mg./dl (umbral renal) la glucosa empieza a ser eliminada por orina (glucosuria).

AUMENTO DE LA GLUCOSA EN ORINA
<ul style="list-style-type: none"> <li>. Diabetes Mellitus.</li> <li>. S. de Cushing.</li> <li>. Stress severo.</li> <li>. Infección.</li> <li>. Umbral renal bajo.</li> <li>. Fármacos.</li> <li>. Embarazo.</li> </ul>

**Tabla 60.** - Causas etiológicas de la presencia de glucosa en la orina.

### 5) C: CETÓNICOS:

Se determinan ácido Acetoacético, Acetona y beta-hidroxibutírico. Los dos primeros son más sensibles a la técnica de la tira reactiva y se utiliza el Nitroprusiato sódico. El beta-hidroxibutírico es poco sensible a la técnica de la tira reactiva y se libera en personas que consumen alcohol. Tiene una sensibilidad de 10mgr/100ml. El resultado normal es negativo para cetonas.

AUMENTO DE CUERPOS CETONICOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>. Diabetes Mellitus mal controlada.</li> <li>. Ayuno.</li> <li>. Dietas reductoras de peso.</li> <li>. Vómitos.</li> <li>. Anorexia.</li> <li>. Desnutrición. . Ingestión de AAS.</li> <li>. Cetoacidosis.</li> <li>. Enfermedades febriles.</li> <li>. Dieta rica en proteínas.</li> <li>. Ingestión de propanolol.</li> <li>. Deshidratación.</li> </ul>

**Tabla 61.- Causas etiológicas de la presencia de cuerpos cetónicos en la orina.**

### 6) BILIRRUBINA Y UROBILINÓGENO:

El resultado normal es no detectarlo en orina. Al agitar el frasco se forma una espuma, si ésta es amarilla nos orienta hacia la existencia de pigmentos biliares.

### 7) HEMOGLOBINA Y HEMATIES:

Con respecto a la hemoglobina es altamente sensible, unas cambian de color y en otras aparece un punteado o pigmento. En cuanto al número de hematies son normales hasta número de 2 con ningún cilindro eritrocitario.

Nº DE HEMATIES AUMENTADOS	Nº DE CILINDROS AUMENTADOS
<ul style="list-style-type: none"> <li>. GLN.</li> <li>. Nefritis Intersticial.</li> <li>. Necrosis Tubular Aguda.</li> <li>. Pielonefritis.</li> <li>. Traumatismo renal.</li> <li>. Tumor renal.</li> <li>. Cistitis.</li> <li>. Prostatitis.</li> <li>. Cateterismo vesical-traumatico.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>. GLN.</li> <li>. Endocarditis bacteriana subaguda.</li> <li>. Infarto renal.</li> <li>. S. de Goodpasture.</li> <li>. Vasculitis.</li> <li>. Drepanocitosis.</li> <li>. HTA maligna.</li> <li>. LES.</li> </ul>

**Tabla 62.- Causas etiológicas de la presencia de hematíes y cilindros en la orina.**

### 8) ESTERASAS LEUCOCITARIAS:

Es una prueba de valoración selectiva utilizada para detectar la presencia de leucocitos en la orina. Se obtienen una vez producida la lisis del leucocito, por debajo de 25 unidades carecen de valor. El resultado normal es negativo, si es positivo hay que pensar en infección del tracto urinario.

9) NITRITOS: Reacción de paso de nitratos a nitritos. Si es positiva nos indica la posibilidad de la existencia de infecciones urinarias y/o bacteriurias asintomáticas, tan frecuente en mujeres. Es orientador de una infección por bacterias Gram (-).

### FENÓMENO DE RUN-OVER:

Un exceso de orina nos puede alterar la determinación de otras pruebas, ya que puede pigmentar en demasía una zona en detrimento de otras, alterando la interpretación del resto de las determinaciones.

En cuanto al sedimento de orina decir que no siempre que el resto de las determinaciones sean normales condiciona que el sedimento vaya a ser normal. Por ejemplo:

- 1/ Tira apenas da indicios de sangre y en el sedimento aparecen de 15-20 hematíes/campo.
- 2/ Tira no da esterasas leucocitarias y en el sedimento aparece de 8-10 leucocitos/campo por ejemplo en una uretritis.
- 3/ Tira no da albúmina y en el sedimento aparece un cilindro hialino.

El tipo de muestra para el sedimento de orina es mejor que sea la primera orina de la mañana, ya que el sujeto lleve tiempo en ayuno. El pH va a ser ácido (5-6) por la hipoventilación nocturna, si es un pH alcalino es claramente patológico.

Para el cultivo, se debe recoger la orina previo lavado de los genitales externos y llevarlo rápidamente al laboratorio. Es importante rechazar el primer chorro de la orina (arrastre de la muestra) y el último (también hay arrastre).

Lo normal es encontrarse 2-3 hematíes/campo; 2-3 leucocitos/campo y 1 cilindro hialino/3-4 campos: ESTO ES NORMAL.

La cuantificación del Sedimento se realiza del siguiente modo:

a/ coger 10ml de orina y meterla en un tubo de ensayo, se coge el sobrenadante (1ml) posterior a centrifugación. La centrifugación es durante 5 minutos a 1500-1600 revoluciones. El fondo se pone sobre un porta y se cubre con un cubre y se ve al microscopio.

b/ Recuento de Addis donde se debe recoger orina de 12 horas. Se cuenta con una rejilla especial. El inconveniente es que el pH puede ser alcalino por la existencia de gérmenes, lo que nos va a producir una lisis de leucocitos.

c/ Otro método es como el primero pero además con un cubre-objetos fabricados de antemano. Esto presenta una gran ventaja porque permite estudiar siempre la misma cantidad de orina y hacer varios estudios a la vez. Inconveniente, se tarda más, pero es más seguro y nos permite una comparación en el futuro.

El sedimento nos va a informar de:

1.- De la existencia de hematíes que son normales de 1-2 hematíes/campo.

2.- Leucocitos: pH alcalino y orinas de baja densidad alteran los leucocitos y también los hematíes. Los leucocitos suelen ser neutrófilos. A veces son difíciles de ver, sobre todo si se hace el estudio en orinas hiperosmóticas que alteran la morfología celular dificultando su identificación en la mayoría de los casos.

Piocitos a veces aparecen leucocitos grandes, hinchados con grandes granulaciones que se mueven.

Cuando hay acumulo grande de leucocitos se debe orientar el diagnóstico a causa de origen renal, pero tienen poco valor si la muestra no ha sido agitada.



3.- Cilindros: (Cilindruria) Su presencia nos indica lesión en parénquima renal, si los cilindros son hemáticos nos indicarían nefropatía glomerular. Cilindros leucocitarios nos indicarían afección renal más infección es decir pielonefritis.

Los cilindros céreos indican síndrome nefrótico, también se observa en proteinurias crónicas.

4.- Cristales y tipo: (cristaluria).

a) cristales de oxalato cálcico: si no existen en cantidades exageradas no tienen ninguna importancia clínica, ya que depende de la dieta.

b) cristales de ácido úrico: si el sedimento nos da cristales de ácido úrico y el pH es ácido, hay una interferencia en la prueba, ya que el ácido úrico es soluble en sosa.

Se observan cristales de ácido úrico en gota, estados febriles agudos, nefritis crónicas, aumento del metabolismo de las purinas, comiendo tomates y ajo, en diabetes y hepatopatías, intoxicación por etilenglicol e ingesta de vitamina C.

c) cristales de urato amorfo: En orina se liberan urocromo y uroeritrina.

Son dos pigmentos que al precipitar dan un color rojo ladrillo con las siguientes características:

- . pueden ser uratos de Na, K, Mg y Ca.
- . solubles en sustancias alcalinas.
- . se van calentando la orina a 60°.
- . dan una orina turbia persé.
- . no significa patología.

5.- Celularidad: tipos.

a) epitelio pavimentoso: vías urinarias bajas.

b) epitelio de transición: de vejiga hacia arriba y tramo de uréter. Cuando son abundantes las de transición indicarían que pasa algo en la vejiga.

c) epitelio tubular: Vías altas, indicaría lesión renal.

d) hematíes: microhematuria, se estudia con el microscopio de fase y dependiendo de la refringencia se sabe si se trata de una hematuria de vías altas o bajas.

6.- Existencia de Artefactos:

7.- Gérmenes: Pueden encontrarse desde tricomonas por contaminación vaginal, oxiuros en niños y en varones se usa el sedimento de la primera orina de la mañana para detectar la existencia de enfermedades de transmisión sexual (ETS).

Para realizar la determinación de la orina de 24 horas es de suma importancia la indicación al paciente. Nos va a servir para determinación de diuresis total, aclaramiento de creatinina, proteínas en orina de 24 horas, etc...

## 3.2.- MODIFICACIONES DE LOS RIÑONES Y LOS URÉTERES CON EL ESFUERZO:

### 3.1.a) Fisiología renal:

Durante el ejercicio intenso la fisiología renal sufrirá modificaciones que afectando al conjunto global, serán especialmente manifiestas en parcelas específicas de la función renal.

#### 1.- Flujo plasmático renal:

Durante la realización de un ejercicio intenso, el flujo plasmático renal disminuye a expensas de otros sistemas orgánicos: corazón, músculos y pulmones. Esto se cree que es fruto de la incidencia de dos factores:

- a) por una parte por la activación del sistema nervioso simpático que provoca un aumento en la liberación de adrenalina y noradrenalina. Esto va a producir una vasoconstricción en las arterias eferentes y aferentes. Este es el mecanismo más aceptado en la actualidad.
- b) por un estímulo del sistema renina angiotensina-aldosterona, sobre todo en los deportes de resistencia, donde parece ser que se eleva linealmente a la potencia del trabajo desarrollado, sobre todo al sobrepasar el 40%-60% del consumo máximo de oxígeno.

De esto podemos deducir que el ejercicio produce una reducción en los flujos plasmáticos renales que es proporcional a la intensidad del esfuerzo del siguiente modo:

- ejercicios moderados (30% del consumo máximo de oxígeno) producen reducciones del 30% en el flujo plasmático renal, mientras que ejercicios intensos (65% del consumo máximo de oxígeno) reducen hasta un 95% el flujo plasmático renal.

Por lo tanto parece existir mayor posibilidad de fallo renal al incrementar el nivel de esfuerzo físico, consecuencia de un descenso en el flujo renal y que será proporcional a la intensidad del esfuerzo y que podemos resumir en:

- ejercicio moderado (30% del VO<sub>2</sub> max) reducción del 30% del flujo renal.
- ejercicio intenso (65% del VO<sub>2</sub> max) reducción del 75% del flujo renal.

Existe la posibilidad de un mayor fallo renal, al descender el flujo renal y que se producirá al incrementar el esfuerzo. Es de todos conocido que una hiperhidratación previa al ejercicio puede minimizar el efecto del flujo renal postesfuerzo. Así, en individuos hipohidratados (con descensos de un 4% a 8%) se observan descensos más significativos en el flujo renal que en los individuos hidratados adecuadamente.

#### 2.- Filtración glomerular:

Una reducción en el flujo sanguíneo renal postejercicio produce un descenso en la filtración glomerular, sin embargo este descenso parece ser de cuantía inferior al producido en el flujo sanguíneo renal.

Con el ejercicio intenso, la filtración glomerular puede descender al 50% de sus valores iniciales, una buena hidratación previa puede contrarrestar este descenso.

#### 3.- Fracción de filtración:

Concomitantemente con el descenso en la filtración glomerular la fracción de filtración se ve incrementada durante el ejercicio. Este incremento será proporcional a la intensidad del ejercicio, de modo que se observa aumentos en la fracción de filtración de un 15% con un ejercicio leve y de un 67% con un ejercicio elevado.

#### 4.- Flujo urinario y excreción urinaria de agua:

El flujo y excreción urinaria se reducen durante el ejercicio, pero la magnitud, duración y relación del descenso no son predecibles. Al contrario que con otros parámetros de función renal, la hiperhidratación previa al esfuerzo no previene este descenso del flujo urinario.

Los cambios en dicho flujo, que acaecen durante la realización de esfuerzo físico, parecen ser directamente dependientes de:

- la filtración glomerular.
- reabsorción tubular de agua.
- secreción de solutos.
- niveles circulantes sanguíneos de hormona antidiurética (ADH). El rol de dicha hormona parece ser el más significativo. Así un descenso en la excreción urinaria representa un mecanismo protector para la pérdida en exceso de agua. Esta respuesta hormonal parece estar en función del nivel de hidratación del individuo, intensidad y duración del ejercicio.

#### 5.- Excreción urinaria de electrolitos:

Por norma general parece ser que el ejercicio intenso inhibe la excreción urinaria de electrolitos tales como: sodio, cloro, calcio y fósforo.

Sin embargo, en lo referente al comportamiento del potasio no se objetivan diferencias estadísticamente significativas en función del nivel de esfuerzo realizado (moderado o intenso).

Un estudio realizado en esquiadores de campo a través de 70 Km demostró que el total de la medida de los cationes perdidos es similar al número total de aniones reducidos.

Esto nos explica que un descenso en la secreción del sodio urinario puede estar en relación con el porcentaje de sodio filtrado, excretado y sometido a una reabsorción tubular. Sin embargo no parece guardar relación con los procesos de filtración glomerular. Todo esto parece encontrar explicación en la actividad de la aldosterona primaria, así como en la intensidad y duración del ejercicio.

Según las investigaciones efectuadas hasta la actualidad, esta activación y consiguiente incremento en los niveles de aldosterona conlleva a la activación en cascada del sistema neuro-simpático.

Mientras el ejercicio produce un aumento en la relación de la renina mediada por un estímulo beta-adrenérgico, una producción aumentada de la angiotensina conlleva a su vez a un aumento en los niveles de aldosterona por el cortex adrenal. Esta cascada nos demuestra que el sistema endocrino controla el fluido, los niveles de sodio extracelulares y el nivel urinario.

*3.1.b) Composición urinaria:* Un ejercicio intenso y prolongado va a inducir una serie de cambios en la hemodinámica renal que se reflejarán transitoriamente en la composición urinaria.

#### 1.- Diuresis:

Descenso en la diuresis, que se cree que es más consecuencia de una reducción del flujo plasmático renal, que a un decremento en sí de la filtración glomerular.

Debemos de tener en cuenta que este descenso no será el mismo en situaciones tales como ambientes calurosos o hidratación previa del atleta.

### 2.- Osmoralidad urinaria:

No es extraño que después de la realización de ejercicios de gran resistencia y con un elevado componente estresante, se produzcan aumentos en la osmoralidad plasmática favorecido por factores tales como:

- aumentos en los niveles sanguíneos de hormona antidiurética que conlleva a un aumento en los niveles de agua por aumento de su reabsorción.
- descensos en el flujo plasmático renal.

### 3.- pH:

Durante la realización de ejercicios intensos se han observado pequeñas disminuciones del mismo en la orina. Las causas de este descenso hay que buscarlas en múltiples factores tales como:

- aumento en la concentración de ácidos.
- descenso de la filtración del bicarbonato sódico.
- descenso en el pH sanguíneo que a su vez conlleva a un incremento en la excreción renal de hidrogeniones.
- aumento en la producción de esteroides adrenales (consecuencia del stress deportivo).

### 4.- Iones:

Se producirán descensos en la eliminación urinaria de determinados iones que afectaran en especial a:

- sodio y calcio con descensos significativos.
- magnesio cuyo descenso se cree que es consecuencia de un incremento en la reabsorción. Sin embargo estos resultados son discutidos por algunos grupos investigadores.
- potasio: se obtienen datos contradictorios según las investigaciones realizadas hasta la actualidad y que nos hablan de descensos en su excreción.

### 5.- Creatinina:

Se han visto disminuciones en la eliminación de la misma características durante la realización de esfuerzo físico, atribuido a un descenso en su eliminación. Dicho efecto remitirá en el transcurso de tres o cuatro días.

### 6.- Enzimas:

Se han objetivado aumentos de las mismas en orina tales como la gamma glutamil transferasa y N-acetil beta glucosaminidasa. Este hecho nos puede indicar la presencia de una importante lesión tubular durante la realización de un ejercicio intenso.

### 7.- Proteínas:

La proteinuria en orina es la alteración urinaria más habitualmente encontrada. Es de aparición más precoz que la hematuria y se cree que es debido a precoces cambios de la permeabilidad de la membrana glomerular que permite la pérdida de proteínas y que se halla más relacionada con la intensidad del esfuerzo que con su duración.

Sin embargo, algunos autores hablan de una proteinuria mixta glomerulo-tubular, ya que además de un aumento en la permeabilidad del glomérulo se asocia un daño en la reabsorción tubular.

### 8.- Células:

Es de reseñar la aparición de células en orina tales como: hematíes, leucocitos y células epiteliales.

En lo que respecta a la aparición de hematíes en orina se ha visto que al igual que en el caso de la proteinuria desaparece a las 48 horas postesfuerzo. Su frecuencia de aparición es inferior que en el caso de la proteinuria.

Se han sugerido numerosas etiologías sobre la hematuria tales como las causas glomerulares (por la presencia de cilindros hemáticos, este origen ha sido corroborado posteriormente por la aparición de eritrocitos dismórficos), los microtraumas en arterias renales y vejiga y los procesos isquémicos que se producen al nivel de la pelvis renal.

También se tiene referencia, por las investigaciones realizadas hasta la actualidad, de la aparición tanto de células leucocitarias como de células epiteliales.

#### 9.- Otros:

Ciertos autores resaltan la existencia en orina de atletas tanto de cilindruria como de cristaluria. La cilindruria aparece en porcentajes entre un 60% a un 93% dentro de la población deportiva, observándose en deportes tan variados como carrera, remo, fútbol o squash.

Estos cilindros pueden ser tanto hialinos como granulares, siendo los más comunes, en presencia, los hialinos, que están compuestos de una glicoproteína urinaria denominada uromucoide.

El origen de su aparición hay que buscarlos en dos hechos:

- proteínas formadas en el cortex renal y que se concentran a dicho nivel.
- descensos en el pH, urea, concentración de cloruro sódico y aumento en la albúmina que se observa con el ejercicio intenso.

### 3.2.- ALTERACIONES URINARIAS MÁS FRECUENTES ENCONTRADAS EN DEPORTISTAS:

#### 3.2.a) Bacteriuria asintomática:

Se pueden ver infecciones con 25000 col/ml que revisten cierta gravedad por la patogeneidad del germen (pseudomona).

Debemos de tener en cuenta si es la primera orina de la mañana, donde nos encontramos mayor número de colonias. Si nos encontramos con flora mixta no tiene ningún valor, ya que se trata de una contaminación.

El recuento de colonias/ml también tiene una indicación para el estudio de aquellos pacientes sometidos a un tratamiento con antibióticos para ver su evolución, en estos casos el contaje tiene que estar debajo de 100.000 col/ml.

Ante la persistencia de bacteria tras un tratamiento adecuado descartar la existencia de:

- a) malformaciones urinarias.
- b) litiasis.
- c) reflujo vesico-uretral en mujeres sobre todo en embarazo y cuidado con el riesgo de pielonefritis.
- d) actividad sexual del individuo.

#### 3.2.b) Proteinuria:

La eliminación excesiva de proteínas en orina se denomina comúnmente proteinuria y aunque típicamente es un hallazgo de enfermedad renal intrínseca, puede detectarse en una gran variedad de trastornos.

La proteinuria se puede determinar mediante métodos colorimétricos, con tiras reactivas o bien por métodos turbidimétricos, que se basan en la precipitación proteica. Para una selección inicial, las tiras reactivas han sustituido a los métodos de precipitación en la mayoría de los laboratorios clínicos debido a su simplicidad. Son más sensibles para la albúmina que para otras proteínas como las globulinas o la proteína de Bence-Jones.

Las cifras normales de proteinuria en un adulto son de 80-150 mg./día. En adolescentes algunos aceptan hasta 300 mg./día.

El espectro proteico eliminado en adultos sanos está constituido por:

- . 40% de albúmina.
- . 40% de proteínas tisulares.
- . 15% de inmunoglobulinas.
- . 5% de proteínas plasmáticas filtradas.

La excreción urinaria en individuos adultos está influida por la postura y el ejercicio; el grado de proteinuria aumenta en bipedestación y tras el ejercicio.

Hablamos de proteinuria cuando las cifras son superiores a 150 mg/24 horas y puede informar de una alteración en el filtrado glomerular.

Se clasifican en:

- 1.- proteinuria intensa: >4gr/24 horas.
- 2.- proteinuria moderada: 0,5-4gr/24 horas.

se ve en:

- nefropatía diabética.
- nefritis.
- pielonefritis.

- 3.- proteinuria mínima: < 0,5 gr/24 horas.

4.- proteinuria postural: 1 gr/24 horas, puede llegar a ser y con presencia de cilindros hialinos.

Von Leube fue el primero en descubrir la excreción urinaria de proteínas después de ejercicios extenuantes individuales.

En 1956, Gardener utilizó la frase "pseudonefritis atlética" para describir el cuadro de excreción urinaria postejercicio para diferenciarlo del síndrome nefrótico.

Por lo tanto, proteinuria o pequeña hematuria, puede ocurrir posejercicio tanto de contacto o de no contacto incluidos remar, fútbol, carreras de larga distancia, nadar, etc...

La proteinuria postejercicio es muy común, así Alyea y colaboradores lo observaron en un 70-80% de los atletas que fueron estudiados.

La incidencia de proteinuria por el ejercicio es variable, sin embargo, aparece más frecuente en los más extenuantes y prolongados. Es decir es más consistente con esfuerzo máximo en corto tiempo. De tal modo que se ha obtenido una relación que demostró que existe una vinculación entre proteinuria e intensidad de ejercicio expresado en forma de ( $r=0,87$ ), al igual que la duración.

El grado de excreción de la proteína es normalmente un 2-3% más de lo considerado como normal. Además este aumento se produce en mayor cantidad en los 20 a 30 minutos después del ejercicio y su excreción va a sufrir un descenso en la curva exponencial a la media hora o 45 minutos.

Los componentes de la orina postejercicio difiere de la que aparece en la orina normal y generalmente están compuestos por proteínas de origen plasmático. La excreción de mayores cantidades de proteínas se incrementa después de la maratón y suelen ser un 82% del total de proteínas aparecidas en la orina postejercicio, comparados con el 57% encontrado en la orina de las personas en reposo.

Portmans nos habla de un radio entre 0,5 a 100 pies en el aclaramiento de las proteínas plasmáticas aparecidas.

Ya se ha mencionado previamente, que con el ejercicio el flujo sanguíneo de ambos riñones se reduce, la filtración glomerular también desciende pero en menor cantidad y la fracción de filtración se incrementa. Todo esto va a facilitar la difusión de macromoléculas en el túbulo renal.

También se ha visto un aumento en la permeabilidad de la membrana glomerular debido a incrementos de la actividad de la renina plasmática e intervención de la calicreina y del sistema de kininas.

Estudios de Portmans sugieren una limitación en la reabsorción de los túbulos renales de proteínas de bajo peso molecular y en la máxima reabsorción tubular durante el ejercicio severo.

La proteinuria postejercicio no es una proteinuria fisiológica con el ejercicio moderado, predomina una proteinuria tipo glomerular y en el postejercicio severo, a corto plazo y exhaustivo sin embargo aparece una proteinuria tipo glomerular mixto. En la proteinuria postejercicio lo que aparece es con referencia a las proteínas plasmáticas por aumento en la permeabilidad glomerular y alteración en la reabsorción tubular.

Clínicamente la proteinuria inducida por el ejercicio aparecen después de 24 a 48 horas postesfuerzo. La proteinuria debida al ejercicio comporta un pronostico benigno y no conlleva secuelas a largo plazo.

Se define proteinuria cuando aparecen proteínas > 150mg/24 horas aunque este límite varía con la edad. En algunos estudios indican además que este aumento de la excreción es a expensas de la albúmina.

La bateria de orina (disptick) representa un excelente test de screening, pero la posibilidad de un falso positivo debe considerarse en todos los test positivos.

Causas de falsos positivos incluyen:

- . aumento en la concentración de orina tanto por la mañana como al final de la tarde.
- . hematuria aumentada.
- . contaminación de la orina con antisépticos.
- . alcalinización de la orina con  $\text{pH} > 7$ .

Como frecuentemente los atletas testados suelen estar deshidratados y tienen una mayor concentración de orina por lo que se producen falsos positivos en > 1%. Por lo tanto hay que sospechar un falso positivo en densidades urinarias > 1025.

Sin embargo positivos de proteinuria mayores en 2-3 veces sin embargo ya no hay que sospechar un falso positivo sino una proteinuria franca.

El esquema de atención de un paciente que presenta proteinuria es el siguiente:

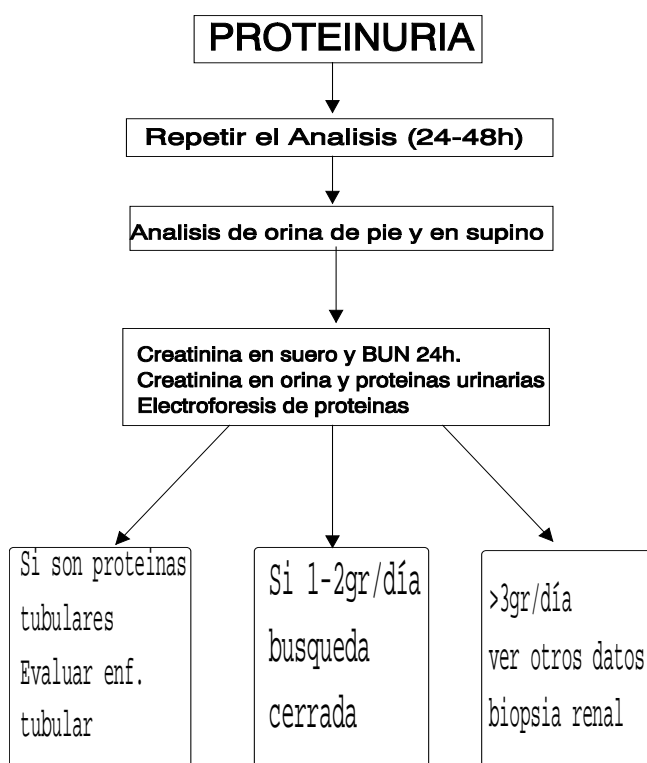


Tabla 63.- Esquema diagnóstico de protocolo de actuación ante un deportista que presenta proteinuria.



### 3.2.c) Hematuria:

La hematuria es la presencia de cantidades anormales de hematíes en orina. La excreción normal de hematíes es de 1 hematíe/campo en el 90% de la población, de 5 hematíes /campo en el 97% y de 10 hematíes/campo en un 3-4%.

Pigmenturia se define como la presencia de cualquier sustancia coloreando la orina. Puede ser soluble o insoluble y debido a la coloración que confiere a la orina va a ser el primer diagnóstico diferencial que nos plantearemos; puede ser producida por sustancias del propio organismo o sustancias exógenas.

Los pigmentos endógenos más importantes son la mioglobina (resultado de la destrucción muscular) y la hemoglobina (resultado de la destrucción de los hematíes).

En definitiva la hematuria viene definida por el hallazgo en orina de 5 o más hematíes /campo. La hematuria es relativamente frecuente y su prevalencia se sitúa entre un 0,5 a un 2% en la infancia y de un 13% en adultos.

Se puede determinar la presencia de sangre en la orina por examen visual, por reacciones químicas (método cualitativo) y por recuento del número de hematíes (método cuantitativo o semicuantitativo).

#### 1.- Método visual:

La coloración rojo brillante o con tinte marrón de la orina (similar al color té o de coca-cola) indica presencia de un número elevado de hematíes en la misma. Puede inducir a error la presencia de pigmentos que producen coloración similar. La mioglobina es visible como pigmento rosa en orina recién emitida y se vuelve marrón cuando pasa el tiempo, se filtra por exceder el dintel renal, que coincide con la máxima capacidad de captación de proteínas, en torno a 21 mg./dl.

La hemoglobina se visualiza con una coloración rojo brillante en pH alcalino, mientras que en pH ácido es negro amarronado.

En condiciones normales no se encuentra libre en plasma si no existe hemólisis, el dintel renal está a 150 mg./dl. Se diferencia la pigmenturia de la hematuria macroscópica por el examen al microscopio del sedimento, ya que lógicamente no se van a visualizar hematíes.

#### 2.- Cualitativo:

Se basa en la actividad peroxidasa del grupo hemo, que se detecta por bandas de celulosa impregnadas con peroxidasa, ortotolidina y buffres. No van a diferenciar mioglobina de hemoglobina. Algunas son capaces de detectar células intactas. De cualquier forma, son más fiables en medio hipotónico, ya que lisan los hematíes.

Pueden aparecer falsos positivos con sustancias oxidantes y pueden aparecer falsos negativos con agentes reductores como ácido ascórbico y pH urinario < de 5.

#### 3.- Cuantitativo:

Para proceder al estudio de una hematuria microscópica es necesario comprobarlo en 2 ó 3 determinaciones. Su interés está en adultos de más de 60 años como screening, donde el riesgo de cáncer es mayor.

Para la mioglobinuria el mejor método es detectarlo con precipitación con sulfato amónico. La hematuria puede ser macroscópica o microscópica.

Dentro de la hematuria hay que valorar las siguientes circunstancias:

- 1.- si es mujer la menstruación.
- 2.- si la hematuria se asocia a proteinuria importante constituyendo cilindros hemáticos, pensar en enfermedad glomerular.
- 3.- si se acompaña con la emisión de coágulos, pensar en enfermedad de vías urinarias.
- 4.- el momento en que se produce durante la micción: inicial uretra anterior, final uretra posterior o prostata y total renal.
- 5.- la realización de ejercicio intenso previo.
- 6.- la ingesta previa de medicamentos que modifican el color de la orina.

La teoría actual más aceptada sobre la hematuria sería la fuga de los hematíes a través de los orificios de la membrana basal glomerular, por presión ejercida en el interior del ovillo glomerular. Esta presión generaría fuerza capaz de lesionar a los hematíes contra las membranas.

La hematuria por el ejercicio se ha visto que es un problema para los atletas y su primera descripción fue atribuido a un médico italiano, Bernardini Damazziani en 1793.

La hematuria inducida por el ejercicio incluye la hematuria microscópica y está frecuentemente referido tanto en atletas preparados como no preparados.

Además esta hematuria aparece tanto en deportistas de contacto como los de no contacto incluidos remar, cross, fútbol y otros deportes, observándose un rango de referencia de un 55% en fútbol y de un 80% en nadadores.

En la carrera se ha observado la hematuria en un 20% de los maratonianos y en exceso en un 50% en los ultramaratonianos. Generalmente esta hematuria desaparece después de 1 ó 2 días.

Las causas de la hematuria por deporte se clasifican de acuerdo con el sitio del daño y el deporte con el que se produce (si es de contacto o no de contacto). Ya se conoce que su aparición es proporcional a la intensidad del ejercicio al observarse una disminución proporcional al flujo sanguíneo renal y a la filtración glomerular. Este descenso es consecuencia de la vasoconstricción de los vasos renales que favorece la redistribución de sangre en el músculo esquelético.

Por lo tanto, el daño hipóxico que ocurre en la nefrona se produce como consecuencia de un incremento en la permeabilidad glomerular y que conlleva una excreción de eritrocitos por la orina.

La vía renal, se produce con más fuerza en la arteria glomerular eferente, esto produce en ambos un incremento en la presión de filtración y en el flujo de filtración, además este estasis en los capilares glomerulares favorece el pasaje de las células sanguíneas a la orina. La hematuria además es proporcional a la duración e intensidad del esfuerzo.

Dentro de las causas de la hematuria que se barajan y que pueden ser consideradas como pautas investigadoras son:

- Mecanismos traumáticos y no traumáticos.
- Mecanismo traumático tipo Blacklock que describe haber encontrado en la citoscopia de contusiones la existencia en orina de urotelio y exudado fibrinoso y características en 8 corredores de larga distancia después de 48 horas. La curación de estas lesiones es rápida porque solo persiste hiperemia después de una semana.

Este mecanismo traumático parece ser que es debido a un impacto en la parte posterior y flácida de la vesícula con respecto a la base, ya que esta zona es una estructura rígida que comprime el Trígono. Algunos autores avalan la posibilidad de que esto se produzca en especial cuando la vejiga urinaria esté llena.

Es muy importante el tener en cuenta en el atleta el historial familiar de enfermedades tales como: hemáticas, hipertensión, diabetes, enfermedad poliquística renal, síndrome de Alport y nefrolitiasis. También hay que tener en cuenta en la historia antecedentes de nefritis intersticial, necrosis papilar renal y cistitis hemorrágica.

Por otra parte no conviene olvidar los antecedentes de hematuria, ingestión de sustancias, toma de vegetales, mioglobina y hemoglobina en orina.

ETIOLOGÍA DE LA HEMATURIA.	
HEMATURIA DE O. PROSTATICO	. Hipertrofia, infección y neoplasia
HEMATURIA DE O. VESICAL	. Neoplasia. . Infección. . Litiasis. . Traumatismos y ciclofosfamida.
HEMATURIA DE O. URETRAL	. Infección y traumatismo
HEMATURIA DE O. URETERAL	. Litiasis. . Neoplasia. . Traumatismo.
HEMATURIA DE ORIGEN RENAL	. Neoplasia: hipernefrona . Litiasis. . Infección: Tuberculosis, pielonefritis. . Traumatismo. . Enfermedades quísticas . Glomerulonefritis. . Nefritis papilar. . Enfermedades vasculares. . Nefritis intersticial. . Hipercalciuria. . Trastornos de la coagulación. . Idiopática.

Tabla 64.- Causas etiológicas de hematuria.

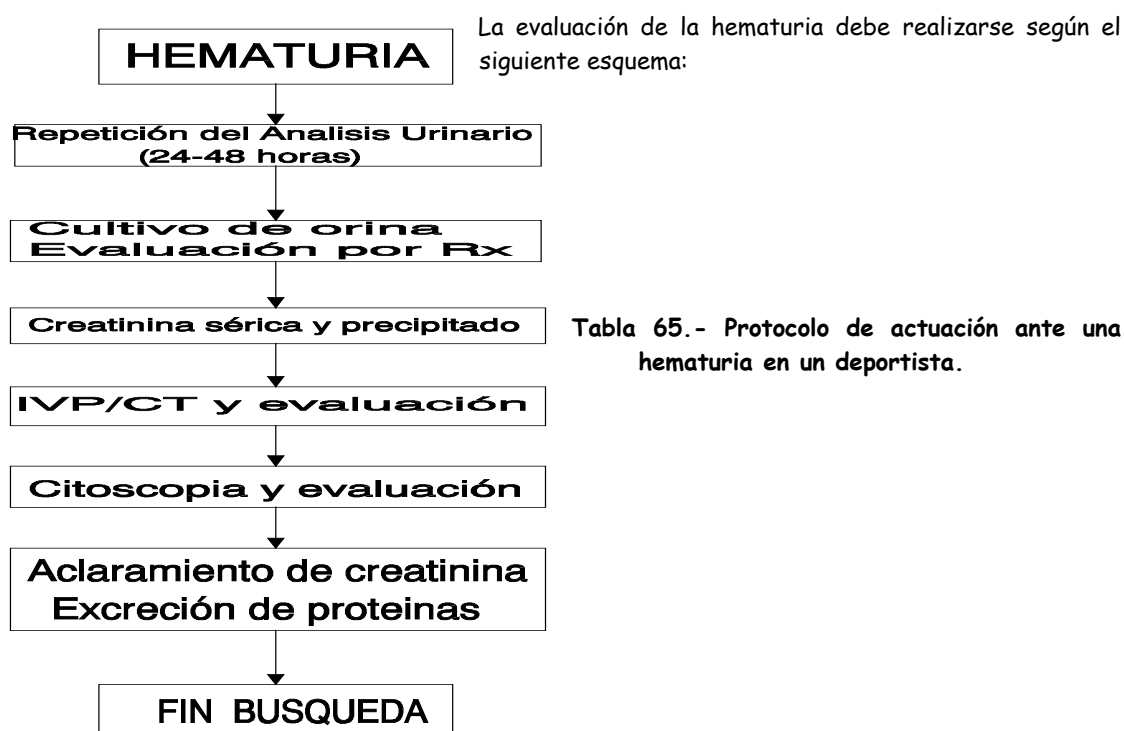


Tabla 65.- Protocolo de actuación ante una hematuria en un deportista.

Conviene realizar diferencias entre la hematuria con la mioglobinuria y la hemoglobinuria

#### A) HEMOGLOBINURIA DE LA MARCHA:

También conocido como hemólisis de la marcha del pie, se caracteriza por la aparición de hemoglobina en orina de 1 a 3 horas después del ejercicio cuando el atleta está de pie.

El trauma mecánico es el de la célula roja que se destruye en los pies cuando se corre en superficies duras.

Algunos investigadores avalan otro mecanismo como el que la postura es un factor hemolizable en el bazo por el ejercicio. Cuando la hemólisis ocurre, la hemoglobina se une al captador de la misma (haptoglobina) excediendo a la hemoglobina libre.

#### B) MIOGLOBINURIA:

Es el resultado de la rotura de las fibras musculares durante un esfuerzo intenso, es fácil su filtración y aparece a las 24 a 48 horas después del ejercicio. Indica un gran daño muscular.

#### 3.2.d) Fallo renal agudo:

Aunque es muy infrecuente, es el efecto adverso más serio que aparece en el riñón como consecuencia del ejercicio. Ya es conocido que un ejercicio extenuante produce una reducción en el flujo urinario y en la producción de orina.

La magnitud y duración de la deshidratación durante el ejercicio prolongado puede causar una necrosis tubular aguda con un descenso en los niveles sanguíneos renales y un gran descenso en la filtración glomerular.

Así una isquemia renal asociada a la deshidratación produce mioglobinuria, hemoglobina y también drogas nefrotóxicas.

Algunos autores han descritos el rol de la rhabdomiolisis y de la mioglobinuria como causa de fallo renal.

El estrés del ejercicio, la hipertermia, la hipoxemia, la isquemia y daño por la deplección de substratos produce el daño en la membrana del músculo con liberación de las enzimas y la mioglobina en la circulación.

Es por esto, que se produce una precipitación de mioglobina en los túbulos renales produciendo una obstrucción de flujo y un insulto con hipoxemia de la célula tubular renal.

Otra manera de producirse es debido al aumento en la temperatura corporal asociado con el ejercicio, que introduce hemoglobina en la circulación. Esto puede producir una CID. La hemoglobinuria puede contribuir a la necrosis tubular y crear un fallo renal.

Drogas nefrotóxicas, así como agentes antiinflamatorios no esteroideos como aspirina, ibuprofenos e indometacina pueden producir un descenso en los niveles plasmáticos renales y en la filtración glomerular. Este efecto es debido a la inhibición de las prostaglandinas. También existe una nefritis asociada con el uso de antibióticos.

Una adecuada hidratación y reposición hídrica previenen el fracaso renal, así es necesario después de la competición una buena hidratación hasta una o dos horas postesfuerzo.

Cuando hay una pérdida de líquido mayor del 2% al 5% del peso normal, significa cambios en la función cardiovascular y ponene en peligro potencial al atleta y el agua es el mejor método para reemplazar fluidos.

#### 3.2.e) Trauma renal:

La incidencia exacta de trauma renal por el deporte es desconocida.

El riñón anatómicamente está bien protegido y además es movable lo que evita la lesión, solo en los casos en el que el riñón es mayor, malformado o se haya infiltrado por un tumor es más propenso a daño.

La clasificación de las lesiones renales se basa en la localización anatómica y no por el daño efectuado e incluye contusiones, laceración cortical, laceración calicial, fractura completa renal y daño del pedículo vascular.

*3.2.f) Modificaciones en el pH urinario:*

El rango de normalidad oscila entre 4,5 y 8 siendo el valor normal de 6.

Se alcaliniza después de comer, con dietas ricas en proteínas y el zumo de naranja.

Se acidifica por la noche, con leche y alcalinos y dietas ricas en proteínas.

*3.2.g) Glucosuria:*

La glucosa pasa el filtrado glomerular, que a nivel tubular se va a reabsorber.

El tubulo tiene un techo máximo para la absorción de glucosa de 160mgr/100ml, si este nivel es mayor aparecería glucosuria.