



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO**

**TESINA DE GRADO PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
LICENCIADA EN LABORATORIO CLÍNICO E
HISTOPATOLÓGICO.**

TÍTULO

**DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, AMILASA, LIPASA EN SANGRE
COMO AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA
EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ORIENTAL,
DURANTE EL PERÍODO ENERO – JUNIO DE 2014.**

AUTORA

JACQUELINE FERNANDA BASANTES PROCEL

TUTOR

DR. ENRIQUE ORTEGA

RIOBAMBA-ECUADOR

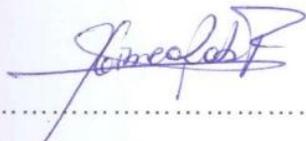
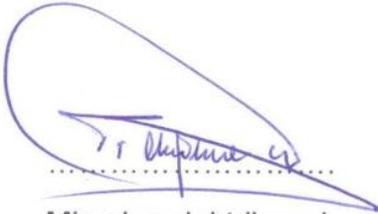
JULIO 2014

CERTIFICADO

El tribunal de defensa privada conformada por la Licenciada Ximena Robalino presidenta, Doctor Enrique Ortega y Doctor Cesar Rodríguez miembros del tribunal, certificamos que la señorita **Jacqueline Fernanda Basantes Procel**, portadora de la cédula de identidad N° 060410971-0, egresada de la carrera de **Laboratorio Clínico e Histopatológico** de la Universidad Nacional de Chimborazo, se encuentra apta para el ejercicio académico de la defensa pública de la tesina previa a la obtención del título de Licenciada en Laboratorio Clínico e Histopatológico con el tema de investigación: **DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, AMILASA, LIPASA EN SANGRE COMO AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ORIENTAL, DURANTE EL PERÍODO ENERO – JUNIO DE 2014.**

Una vez que han sido realizadas las revisiones periódicas y ediciones correspondientes a la tesina

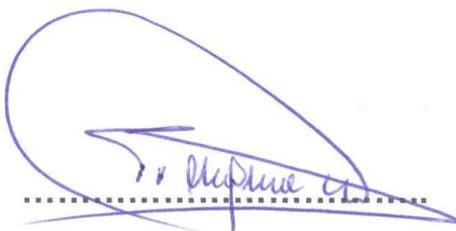
Riobamba, Septiembre 25 de 2014

		
Presidente del tribunal	Miembro del tribunal	Miembro del tribunal
Lic. Ximena Robalino	Dr. Enrique Ortega	Dr. Cesar Rodríguez

ACEPTACIÓN DEL TUTOR

Por la presente, hago constar que he leído el protocolo del Proyecto de Grado presentado por la **Srta. Jacqueline Fernanda Basantes Procel**, para optar al título de **Licenciada en Laboratorio Clínico e Histopatológico**, y que acepto asesorar a la estudiante en calidad de tutor, durante la etapa del desarrollo del trabajo hasta su presentación y evaluación.

Riobamba, Enero 27 de 2014



Dr. Enrique Ortega

DERECHO DE AUTORÍA

Yo, **Jacqueline Fernanda Basantes Procel**, soy responsable de todo el contenido de este trabajo investigativo, los derechos de autoría pertenecen a la Universidad Nacional de Chimborazo.

DEDICATORIA

Este esfuerzo se lo dedico a Dios por la vida.

A mi madre fuente de sabiduría y guía, por demostrarme siempre su cariño y apoyo incondicional, quien me ha dado la fortaleza para culminar esta etapa de mi vida profesional.

A mi padre porque desde el lado cercano de Dios jamás me abandonó y se constituyó en mi Ángel de la guarda; sé que este momento hubiese sido tan especial para ti como lo es ahora para mí.

A mis hermanas, por compartir los momentos más significativos de mi vida, escucharme y ayudarme en todo momento.

A mi abuelita por compartir los buenos y malos momentos.

A mis sobrinas porque su sonrisa angelical es la presencia de Dios en mi vida.

Todos ustedes, han sido la fuerza que me ha impulsado a seguir y no decaer durante el transcurso de mi formación profesional.

AGRADECIMIENTO

Decir gracias es saber reconocer a las personas que me ayudaron a crecer y realizar algunos de los objetivos de mi vida.

Por esta razón agradezco en primera instancia a la Universidad Nacional de Chimborazo, lugar en donde mis maestros me han ayudado a pulir conocimientos y a formarme para ser un ente productivo de mi país.

Al Dr. Enrique Ortega, tutor de la tesina y Dr. Cesar Rodríguez por su acertada dirección y colaboración para culminar con éxito este trabajo investigativo.

Al personal profesional del Hospital Oriental de la ciudad de Riobamba, por permitirme recabar información importante para la finalización exitosa de la presente investigación.

RESUMEN

La presente investigación se realizó con el propósito de demostrar que la determinación de glucosa, amilasa, lipasa en sangre ayuda en el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el Hospital Oriental, durante el período enero – junio de 2014. El estudio fue de tipo descriptivo - explicativo, con una muestra de 15 pacientes seleccionados mediante criterios de inclusión. La información se obtuvo de las historias clínicas de los pacientes, los datos fueron registrados en la ficha de observación y organizados en categorías señalando los indicadores necesarios para dar una visión detallada del estudio, posteriormente se procedió a la tabulación de la información, determinándose que el mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda correspondía al género femenino con el 60% y la edad que más predominó fue de 46 a 55 años con un porcentaje de 33%. La manifestación clínica más frecuente en los pacientes con pancreatitis aguda fue el dolor en el epigastrio irradiado en forma de cinturón con el 100%, el 73% presentaron además vómito, el 33% ruidos hidroaéreos disminuidos y el 20% fiebre. En estos pacientes los valores de amilasa que prevalecieron fueron de 619 - 960 UI/l con el 47 %, en el 33% se presentaron valores de 312 - 521 UI/l y en el 20% se determinaron valores >1000 UI/l, los niveles de lipasa más frecuentes fueron >1000 UI/l en el 67% y 760 - 989 UI/l en el 33%. El 66,67% de estos pacientes presentaron niveles normales de glucosa, el 6,67% presentó un valor >110 mg/dl y en el 26,67% se determinó complicaciones de tipo metabólico con una elevación de glucosa >200 mg/dl. En el ECO predominó el hallazgo de un páncreas normal con el 73%, el 27% presentó un aumento de tamaño del páncreas y litiasis de origen biliar. Se concluyó que la investigación fue de vital importancia al establecer el diagnóstico acertado de pancreatitis aguda mediante exámenes de laboratorio que revelaron además complicaciones de esta patología en algunos pacientes.

SUMMARY

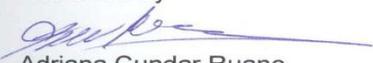


UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CENTRO DE IDIOMAS

ABSTRACT

This study was carried out to demonstrate that identifying glucose, amylase and lipase in blood contributes to the diagnosis of acute pancreatitis in patients treated at Hospital Oriental from January to June 2014. The study was descriptive - explanatory, with a sample of 15 patients selected by inclusion criteria. The information was obtained from the medical records of patients, data were recorded on the observation sheet and organized into categories indicating the necessary parameters to give a detailed overview of the study. The information was tabulated so that we could determine that the higher percentage of patients with acute pancreatitis corresponded to the female patients with 60% whose age ranged from 46 to 55 years old with a percentage of 33%. The most common clinical sign in patients with acute pancreatitis was the pain in the epigastic that radiates with 100%. 73% of the patients were also vomiting, 33% of them reported moderated bowel sounds and 20% had fever. In these patients the amylase rates that prevailed ranged from 619 - 960 IU/l with 47%. 33% of the patients reported amounts from 312 - 521 IU/l, and 20% reported >1000 IU/l proportions. The most frequent lipase levels were >1000 IU/l in 67% and 760 - 989 IU/l in 33%. 66.67% of these patients had normal levels of glucose, 6.67% reported >110 mg / dl and in 26.67% of the patients metabolic complications were determined with a glucose increase of >200 mg/dl. Echography reported a normal pancreas in 73% of the cases while in 27% the pancreas was enlarged with biliary calculi. It was concluded that the research was important to establish the correctness of acute pancreatitis through laboratory tests that revealed further complications of this disease in some patients.

Reviewed by


Adriana Cundar Ruano
EFL TEACHER-FCS
09/09/2014



ÍNDICE GENERAL

Resumen.....	VII
Summary.....	VII
Índice general.....	IX
Abreviaturas.....	XIV
Índice de tablas.....	XV
Índice de figuras.....	XVI
CAPÍTULO I.....	3
1. Problematización.....	3
1.1. Planteamiento del problema.....	3
1.2. Formulación del problema.....	4
1.3. Objetivos.....	4
1.3.1. Objetivo general.....	4
1.3.2. Objetivos específicos.....	4
1.4. Justificación e importancia.....	5
CAPÍTULO II.....	6
2. Marco teórico.....	6
2.1. Posicionamiento personal.....	6
2.2. Fundamentación teórica.....	7
2.2.1. Anatomía del páncreas.....	8
2.2.1.1. Configuración externa.....	9
2.2.1.1.1. Cabeza.....	10
2.2.1.1.2. Cuello.....	10
2.2.1.1.3. Cuerpo.....	11
2.2.1.1.4. Cola.....	11
2.2.1.2. Conductos excretores.....	12
2.2.1.2.1. Conducto de Wirsung o principal.....	12
2.2.1.2.2. Ampolla de Vater. Esfínter de Oddi.....	13

2.2.1.2.3.	Conducto de Santorini.....	13
2.2.1.3.	Relaciones del páncreas	14
2.2.1.3.1.	Cabeza del páncreas	15
2.2.1.3.2.	Istmo del páncreas	16
2.2.1.3.3.	Cuerpo del páncreas	16
2.2.1.3.4.	Cola del páncreas	16
2.2.1.4.	Vascularización del páncreas.....	16
2.2.1.4.1.	Irrigación arterial.....	17
2.2.1.4.2.	Retorno venoso pancreático	18
2.2.1.4.3.	Linfáticos en el páncreas.....	19
2.2.1.4.4.	Inervación del páncreas	19
2.2.2.	Páncreas endocrino.	20
2.2.2.1.	Fisiología del páncreas endocrino.....	20
2.2.2.1.1.	Las células beta y la insulina.....	21
2.2.2.1.1.1.	Síntesis	22
2.2.2.1.1.2.	Función.....	22
2.2.2.1.1.3.	Mecanismo de acción.....	23
2.2.2.1.1.4.	Regulación de la secreción de insulina	23
2.2.2.1.1.5.	Transporte y degradación	25
2.2.2.1.1.6.	Receptores de insulina.....	25
2.2.2.1.1.7.	Efecto post-receptor de la insulina	25
2.2.2.1.2.	Las células alfa y el glucagón	26
2.2.2.1.2.1.	Síntesis de glucagón	26
2.2.2.1.2.2.	Regulación de la secreción de glucagón.....	26
2.2.2.1.2.3.	Metabolización del glucagón	27
2.2.2.1.2.4.	Receptores de glucagón	27
2.2.2.1.3.	Las células delta y la somatostatina.....	27
2.2.2.1.3.1.	Síntesis de somatostatina	28
2.2.2.1.3.2.	Regulación de la secreción de somatostatina.....	28

2.2.2.1.4.	Efectos metabólicos de las hormonas pancreáticas	29
2.2.2.1.4.1.	Acciones de la insulina	29
2.2.2.1.4.2.	Acciones del glucagón	31
2.2.2.1.4.3.	Acciones de la somatostatina.....	32
2.2.2.1.4.4.	Polipéptido pancreático	32
2.2.3.	Páncreas exocrino.....	32
2.2.3.1.	Secreciones del páncreas exocrino.....	35
2.2.3.1.1.	Jugo pancreático	37
2.2.3.1.2.	Secreción de enzimas	37
2.2.3.1.3.	Secreción hidroelectrolítica	38
2.2.3.2.	Regulación de la secreción exocrina del páncreas	39
2.2.3.3.	Fases de la secreción pancreática	41
2.2.4.	Pancreatitis	41
2.2.4.1.	Pancreatitis aguda.....	41
2.2.4.2.	Fisiopatología del páncreas	42
2.2.4.3.	Etiología	45
2.2.4.4.	Diagnóstico	48
2.2.4.4.1.	Rasgos clínicos	48
2.2.4.4.2.	Laboratorio	49
2.2.4.4.3.	Técnicas por imágenes	49
2.2.4.4.3.1.	Estudios radiológicos.	49
2.2.4.4.3.2.	Ecografía	50
2.2.4.4.3.3.	Tomografía computarizada	51
2.2.4.5.	Tratamiento	51
2.2.4.6.	Complicaciones y su manejo.....	52
2.2.5.	Hidratos de carbono	54
2.2.5.1.	Glucosa	57
2.2.6.	Enzimas	59
2.2.6.1.	Amilasa.	64

2.2.6.2.	Lipasa.....	66
2.2.7.	Pruebas de laboratorio	67
2.2.7.1.	Garantía de calidad en el laboratorio	67
2.2.7.1.1.	Fase preanalítica.....	70
2.2.7.1.1.1.	Procedimiento de extracción de sangre venosa.....	73
2.2.7.1.1.2.	Elección de la zona para la venopunción	74
2.2.7.1.1.3.	Zonas que hay que evitar para la venopunción.....	76
2.2.7.1.1.4.	Técnicas para detectar las venas.....	76
2.2.7.1.1.5.	Uso adecuado del torniquete	76
2.2.7.1.1.6.	Precauciones en el uso del torniquete	77
2.2.7.1.1.7.	Posición del paciente	79
2.2.7.1.1.8.	Procedimientos para la antisepsia e higiene en la extracción de sangre venosa.....	80
2.2.7.1.1.9.	Extracción de sangre por vacío	83
2.2.7.1.1.10.	Extracción de sangre con jeringa	85
2.2.7.1.2.	Fase analítica.....	87
2.2.7.1.2.1.	Centrífuga	88
2.2.7.1.2.2.	Pipetas automáticas	89
2.2.7.1.2.3.	Baño María.....	90
2.2.7.1.2.4.	Espectrofotómetro	91
2.2.7.1.2.5.	Técnica de determinación de la glucosa	103
2.2.7.1.2.6.	Técnica de determinación de amilasa	108
2.2.7.1.2.7.	Técnica de determinación de lipasa	113
2.2.7.1.3.	Fase post-analítica	117
2.3.	Definición de términos básicos	119
2.4.	Hipótesis y variables.....	126
2.4.1.	Hipótesis	126
2.4.2.	Variables	126
2.5.	Operacionalización de variables	127

CAPÍTULO III	128
3. Marco metodológico	128
3.1. Método.....	128
3.2. Población y muestra	130
3.2.1. Población	130
3.2.2. Muestra	130
3.2.3. Criterios de inclusión y exclusión	130
3.2.3.1. Criterios de inclusión	130
3.2.3.2. Criterios de exclusion	130
3.3. Técnicas e instrumentos de recolección de datos.....	131
3.4. Técnicas para el análisis e interpretación de resultados.....	131
CAPÍTULO IV	132
4. Análisis e interpretación de resultados.....	132
4.1. Comprobación de hipótesis.....	142
CAPÍTULO V	143
5. Conclusiones y recomendaciones.....	143
5.1. Conclusiones.....	143
5.2. Recomendaciones.....	144
Bibliografía.....	145
Anexos.....	120

ABREVIATURAS

CCK.- Colecistoquinina o colecistocinina es una hormona producida en el intestino delgado, específicamente en el duodeno y el yeyuno.

CPRE.- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

GLUT.- (Del inglés Glucose Transporters). Transportador de glucosa.

GIP.- Péptido inhibitorio gástrico.

GLP-1.- Péptido tipo glucagón 1.

PA.- Pancreatitis Aguda.

PRSS1.- Proteasa serina, 1 (tripsina 1). Este gen proporciona instrucciones para hacer una enzima llamada tripsinógeno catiónico.

SLC2A.- (Del inglés Solute Carrier 2A). Familia de genes que codifican proteínas transportadoras para la glucosa.

SRIS.- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, es el conjunto de fenómenos clínicos y fisiológicos que resultan de la activación general del sistema inmune, con independencia de la causa que lo origine.

TC.- Tomografía computarizada.

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1.2	Etiopatogenia de la pancreatitis aguda	46
Tabla 2.2	Criterios de Ranson.....	53
Tabla 3.4	Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda	132
Tabla 4.4	Pancreatitis aguda según el género	133
Tabla 5.4	Pancreatitis aguda según grupos etarios	134
Tabla 6.4	Relación porcentual de pacientes masculinos y femeninos con pancreatitis aguda según grupos etarios.....	135
Tabla 7.4	Manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes con pancreatitis aguda	136
Tabla 8.4	Pacientes que presentaron elevación de amilasa	137
Tabla 9.4	Pacientes que presentaron elevación de lipasa	138
Tabla 10.4	Pacientes que presentaron elevación de glucosa	139
Tabla 11.4	Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron cambios del tamaño del páncreas en la ecografía abdominal.....	140
Tabla 12.4	Pacientes con pancreatitis aguda que presentaron cálculos en la ecografía abdominal.....	141

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1.2	Páncreas.....	10
Figura 2.2	Páncreas anular.....	11
Figura 3.2	Páncreas dividido.....	12
Figura 4 .2	Conductos excretores del páncreas.....	14
Figura 5.2	Mesocolon transverso.....	15
Figura 6.2	Vascularización del páncreas.....	16
Figura 7.2	Arcadas venosas del duodeno y del páncreas.....	18
Figura 8.2	Páncreas endocrino.....	20
Figura 9.2	Células beta y alfa con gránulos provistos de insulina y glucagón respectivamente.....	21
Figura 10.2	Célula beta y la exocitosis.....	22
Figura 11.2	Páncreas exocrino.....	32
Figura 12.2	Secreción de bicarbonato en los conductos pancreáticos.....	36
Figura 13.2	Enzimas pancreáticas.....	40
Figura 14.2	Cascada de sucesos celulares de la pancreatitis.....	43
Figura 15.2	Fisiopatogenia en la pancreatitis aguda.....	45
Figura 16. 2	Clasificación de los monosacáridos.....	55
Figura 17.2	Glucosa y fructosa.....	57
Figura 18.2	Interferencias de la fase preanalítica.....	72
Figura 19.2	Interferencias por algunos medicamentos.....	72
Figura 20.2	Venas del miembro superior.....	75
Figura 21.2	Venas del dorso de la mano.....	75
Figura 22.2	Aplicación del torniquete.....	78
Figura 23.2	Procedimiento para el lavado de manos.....	81
Figura 24.2	Utilización de guantes.....	82
Figura 25.2	Antisepsia de la zona de punción.....	82
Figura 26.2	Gráfico de Levey-Jennings normal.....	99

Figura 27.4 Diagnóstico	132
Figura 28.4 % según el género	133
Figura 29.4 % según grupos etarios	134
Figura 30.4 Relación porcentual	135
Figura 31.4 Manifestaciones clínicas	136
Figura 32.4 Elevación de amilasa	137
Figura 33.4 Elevación de lipasa	138
Figura 34.4 Elevación de glucosa	139
Figura 35.4 Aumento del páncreas	140
Figura 36.4 Presencia de cálculos	141

INTRODUCCIÓN

Aunque ha transcurrido más de un siglo desde la descripción original de la pancreatitis, aún representa un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico, la pancreatitis es un cuadro inflamatorio, que cursa con dolor abdominal agudo, de una gravedad clínica variable y que es motivo frecuente de consulta en urgencias.

Puede producir un cuadro crónico con recaídas, lo habitual es la presentación aguda que precisa hospitalización, y en ocasiones, cuidados intensivos o tratamiento quirúrgico.

El alcoholismo y los cálculos biliares son las 2 causas más comunes de la pancreatitis aguda, otras causas incluyen el uso de medicinas recetadas, traumatismo, y cirugías del abdomen.

En el 70 a 80% de los pacientes con pancreatitis aguda la evolución es leve, con resolución completa y sin complicaciones, en el restante 20% de los pacientes se desarrolla necrosis pancreática. De éstos, entre un 30 y 70% llegan a desarrollar infección pancreática (necrosis pancreática infectada o absceso pancreático).

Las pruebas de laboratorio cumplen con una función significativa ya que por medio de estas se podrá ayudar a que el diagnóstico sea oportuno y acertado, además de la anamnesis, examen físico y pruebas diagnósticas de imagenología. La glucosa, amilasa y lipasa son pruebas que se utilizan para la valoración de la función pancreática.

La amilasa fue la primera enzima en ser identificada y aislada por Anselme Payen en 1833, denominada también ptialina, es una enzima hidrolasa que tiene la función de digerir el glucógeno y el almidón para formar azúcares simples, se

produce principalmente en las glándulas salivares (sobre todo en las glándulas parótidas) y en el páncreas exocrino.

La lipasa fue descubierta en 1815 por el inglés Alexander Marcet (1770-1822), esta enzima facilita la digestión de las grasas para romper los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol la misma que se libera en el torrente sanguíneo cuando las células pancreáticas están dañadas.

Desde el descubrimiento de J. Rollo, con respecto a los niveles de azúcar en sangre, se generaron ciertos avances en los laboratorios en cuanto a la determinación de glucemia en la sangre.

La glucosa constituye el carbohidrato más frecuente en la sangre periférica, su oxidación representa la principal fuente de energía para las células del organismo.

Normalmente los niveles de glucosa en sangre aumentan ligeramente después de una comida, secretándose insulina para reducirlos, de tal manera que la cantidad de insulina liberada se corresponde con la cantidad y el contenido de la comida. Si los niveles sanguíneos de glucosa disminuyen demasiado la hormona glucagón es secretada para informar al hígado que transforme parte de glucógeno en glucosa aumentando así los niveles de glucosa en sangre, esta es la razón principal por la que en la pancreatitis se produce una alteración de glucosa en sangre.

La presente investigación radica en la determinación de glucosa, amilasa-lipasa en sangre en pacientes atendidos en el Hospital Oriental, la misma que al finalizar permitirá llenar vacíos y perfeccionar conocimientos, en este contexto plasmado.

CAPÍTULO I

1. PROBLEMATIZACIÓN

1.1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Pancreatitis aguda representa una causa muy importante de atención en el servicio de urgencias y en los últimos 10 años ha incrementado su incidencia sobre todo por el tipo de alimentación rica en grasas que hemos adicionado a nuestra dieta, con las consecuentes alteraciones en los niveles séricos de lípidos, además del consumo indiscriminado de bebidas alcohólicas, que se encuentra entre las causas más frecuentes conocidas que pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad.

Varios de los pacientes que ingresan con dolor abdominal corresponden a pancreatitis aguda, sin embargo es importante tener en cuenta que un cierto número de pancreatitis agudas, estimado entre el 3,5 y 19% cursan sin dolor y entre el 15 y 42% de los casos, son diagnosticados en la sala de necropsia, sin que se haya constatado previamente el diagnóstico.

El 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan una forma leve y el 15% de ellos corresponde a una forma grave que muchas veces se asocia a necrosis pancreática; en nuestro país la pancreatitis aguda grave se presenta 1,5 veces más frecuente en el sexo masculino.

Existen otras enfermedades que podrían simular una pancreatitis aguda, lo complicado es la identificación y diferenciación rápida y efectiva de las formas leves y graves para poder proceder lo más rápidamente posible, ya que el tratamiento de una forma leve varía tremendamente al de una forma grave, siendo una de las medidas más importantes luego del diagnóstico.

Por tal motivo es necesario que al momento del ingreso a los pacientes con sospecha de pancreatitis se les realicen pruebas de laboratorio, de allí la necesidad de contar con marcadores predictivos confiables que puedan aplicarse desde las primeras etapas de la enfermedad, ayudando en el diagnóstico rápido de los pacientes.

1.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿La determinación de glucosa, amilasa, lipasa en sangre puede ayudar en el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el Hospital Oriental, durante el período enero – junio de 2014?

1.3. OBJETIVOS

1.3.1. OBJETIVO GENERAL

- Demostrar que la determinación de glucosa, amilasa – lipasa en muestras de sangre ayuda en el diagnóstico de Pancreatitis Aguda.

1.3.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Cuantificar los niveles de amilasa y lipasa en sangre de pacientes con síntomas de pancreatitis aguda para valorar su eficacia en el diagnóstico al momento del ingreso.
- Determinar los valores de glucemia en pacientes con niveles elevados de amilasa y lipasa para contribuir en el diagnóstico precoz de pancreatitis aguda severa.
- Relacionar las pruebas de laboratorio con las manifestaciones clínicas y estudios imagenológicos de los pacientes para validar los resultados obtenidos.

1.4. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

El presente estudio está enfocado en el beneficio de las pruebas de laboratorio clínico en el diagnóstico inicial y oportuno de la pancreatitis aguda, que permitirá un manejo temprano de las complicaciones y un soporte médico más eficaz del paciente así como disminución de costos intrahospitalarios.

La determinación de amilasa y lipasa séricas por sí solas no son suficientes en la detección de la pancreatitis ya que la glucosa constituye una de las pruebas esenciales para el diagnóstico de las complicaciones.

La principal ventaja de estos marcadores es la posibilidad de medirlos rápidamente empleando métodos simples.

Por lo anteriormente expuesto se realizó el presente trabajo de determinación de glucosa, amilasa, lipasa en sangre como ayuda en el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el Hospital Oriental, puesto que representan herramientas de medición de gran aplicación, seguras y bien aceptadas para la determinación de esta patología permitiendo comparaciones válidas entre estudios.

Para este trabajo investigativo se cuenta con el talento humano y recurso material del Laboratorio Clínico del Hospital Oriental.

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO

2.1. POSICIONAMIENTO PERSONAL

La pancreatitis aguda se presenta generalmente con la historia anterior de trastornos biliares o de alcoholismo, en ocasión de una comida copiosa o de una gran ingestión de alcohol. El dolor que es el síntoma más constante y característico; puede comenzar en forma brusca o intermitente localizado en el epigastrio, en cinturón y tomando ambos hipocondrios lo que denota participación de la cabeza y cola del órgano, otro de los síntomas importantes es el vómito. Se puede constatar fiebre discreta y taquicardia, a la auscultación del abdomen no se aprecian ruidos peristálticos o están muy disminuidos por la paresia intestinal acompañante.

Las técnicas de imagenología, posiblemente pueden dar un diagnóstico de esta patología, aunque tienen ciertas limitaciones; la "radiografía simple del abdomen" puede dar algunos datos, pero no son muy específicos, la TAC es el examen más certero para el diagnóstico de pancreatitis aguda, se puede visualizar el páncreas y precisar su tamaño, aspecto y si hay líquido, además, con este examen se puede establecer una clasificación de severidad. El problema de la tomografía axial computarizada (TAC) es que resulta un examen demasiado caro e innecesario en la mayoría de los supuestos casos de pancreatitis aguda, por lo que no puede ser de uso rutinario para el diagnóstico de todos los casos de dolor agudo abdominal.

Por otra parte se encuentra el eco que es un examen muy útil, fácil de realizar y barato que si se logra visualizar el páncreas puede proporcionar el diagnóstico de certeza, solo que a veces esto no es posible por la distensión gaseosa existente.

Los exámenes de laboratorio que pueden dar la certeza diagnóstica no siempre se hacen a todos los pacientes de sospecha. Es importante recalcar que para la determinación de glucosa, amilasa y lipasa se requiere una pequeña cantidad de muestra sanguínea, lo que resulta menos traumático en el paciente. Con este estudio se ve la necesidad de demostrar la confiabilidad de los resultados de dichas pruebas, permitiéndole al médico establecer el diagnóstico y el tipo de tratamiento que se debe administrar al paciente, al igual que el seguimiento del mismo en la pancreatitis aguda.

2.2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

La presente investigación, con el tema determinación de glucosa, amilasa, lipasa en sangre como ayuda en el diagnóstico de pancreatitis aguda en pacientes atendidos en el Hospital Oriental, durante el período enero – junio de 2014; encuentra antecedentes en trabajos realizados por:

A continuación se detalla cada uno de los anteriormente mencionados.

Tema: “ANÁLISIS DEL COMPROMISO DEL SISTEMA INMUNE EN LA PANCREATITIS AGUDA.”

Autor: Esther San Antonio Sánchez.

Año: 2006

Lugar: Alcalá de Henares (Universidad de Alcalá – Madrid.)

Tema: “PREDICTORES DE SEVERIDAD EN PANCREATITIS AGUDA ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE CRITERIOS DE RANSON, APACHE II Y HEMOCONCENTRACIÓN REALIZADO EN EL H.N.D.A. CARRIÓN 1999 – 2002.”

Autor: Henry Donato Martínez Pizarro.

Año: 2002

Lugar: Lima – Perú (Universidad Nacional Mayor de San Marcos.)

Tema: “ESTUDIO DE LA RECURRENCIA DE LA PANCREATITIS AGUDA LITIÁSICA.”

Autor: Andreu Romaguera Monzonís.

Año: 2012

Lugar: Barcelona (Universidad Autónoma de Barcelona.)

Tema: “PREVALENCIA Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PANCREATITIS AGUDA EN EL HOSPITAL “VICENTE CORRAL MOSCOSO”, DURANTE EL PERÍODO 2007-2011. CUENCA”

Autores: Gladys Patricia Niveló Vera, Luis Miguel Ojeda Guerrero, Tania Katherine Orellana Acurio.

Año: 2013

Lugar: Cuenca (Universidad de Cuenca.)

Tema: “TRATAMIENTO PREANALÍTICO EN MUESTRAS CORPORALES PARA SU ESTUDIO IN VITRO.”

Autor: Haydee Imelda Rosas García.

Año: 2010

Lugar: México (Universidad Nacional Autónoma de México.)

2.2.1. ANATOMÍA DEL PÁNCREAS

El páncreas es un órgano impar, tiene forma alargada y cónica mide 12-15 cm de largo, puede pesar hasta 100 gramos. Es una glándula mixta:

- Su secreción externa, el jugo pancreático, es secretado por los acinos pancreáticos y vertido mediante el conducto pancreático principal junto con el colédoco en la segunda porción del duodeno a través de la ampolla de Vater.
- Su secreción interna (la insulina, el glucagón, la somatostatina y el polipéptido pancreático) se vierte en la sangre. Estas hormonas tienen una acción esencial en la regulación del metabolismo.

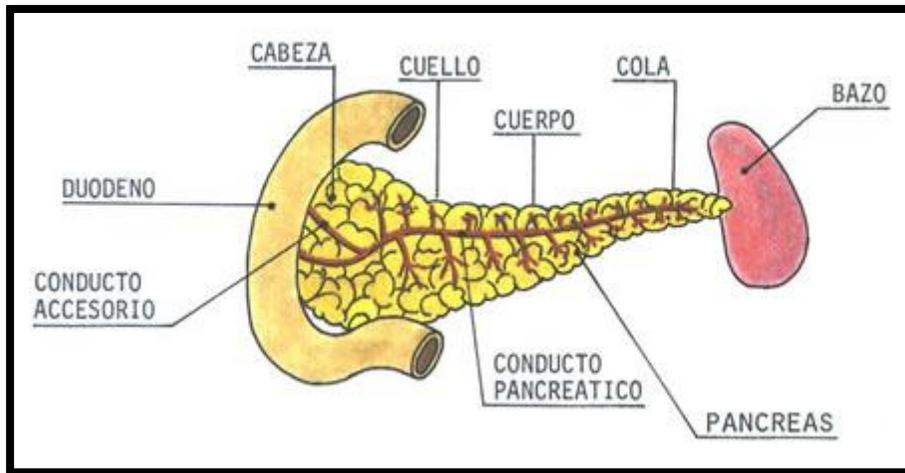
Es un órgano profundo, adosado a la pared posterior del abdomen en una ubicación prevertebral; es retrogástrico y se relaciona por adelante con las regiones supracólicas e infracólicas del abdomen. La línea mediana deja un tercio del páncreas a la derecha y dos tercios a la izquierda.

El páncreas se relaciona estrechamente con el duodeno, que enmarca su cabeza en el extremo derecho. Está íntimamente relacionado con el conducto colédoco. La porción izquierda del páncreas se afina en forma progresiva en dirección al bazo.

2.2.1.1. CONFIGURACIÓN EXTERNA

El páncreas es una glándula de forma alargada de derecha a izquierda y algo menos de abajo hacia arriba, pero aplastada en sentido anteroposterior. Describe una concavidad posterior, moldeada sobre la columna lumbar a nivel de L1- L2. Se describen en él: una cabeza, un cuello, un cuerpo y una cola.

Figura 1.2 Páncreas



Fuente: (<http://www.mailxmail.com/curso-anatomia-aparato-digestivo/pancreas>)

2.2.1.1.1. CABEZA

La cabeza es la parte orientada algo hacia adelante y a la derecha, enmarcada por el duodeno. Su borde superior y su borde derecho están excavados por un canal, en el cual se aplica el duodeno. El canal desaparece en el borde inferior de la cabeza que está en contacto con la porción horizontal del duodeno.

Abajo y hacia la izquierda, la cabeza se curva en forma de gancho: es el proceso unciforme, que pasa más o menos profundamente por detrás de los vasos mesentéricos superiores, siguiendo al borde superior de las porciones horizontal y ascendente del duodeno. La cara anterior del proceso unciforme está excavada en forma de canal por el pasaje de la vena mesentérica superior.

2.2.1.1.2. CUELLO

El cuello o istmo del páncreas une la cabeza al cuerpo. Es una porción algo estrecha, de aproximadamente 2 cm de longitud. El cuello del páncreas está limitado:

- Arriba, por la porción superior del duodeno.

- Abajo, por la incisura pancreática, donde encontramos el pasaje de los vasos mesentéricos superiores.

2.2.1.1.3. CUERPO

El cuerpo se aparta de la cabeza de la glándula, hacia la izquierda y hacia arriba. Por atrás es cóncavo. En un corte sagital paramediano, tiene la forma de un prisma con tres caras: anterior, posterior e inferior.

2.2.1.1.4. COLA

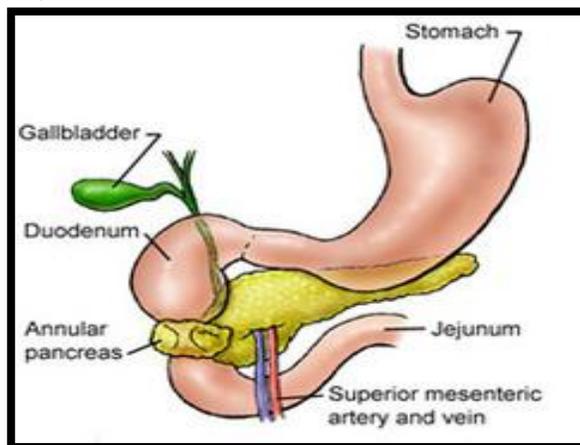
La cola es la extremidad izquierda del páncreas. Prolonga al cuerpo y se afina formando una lámina hacia adelante, dirigida hacia el hilio del bazo.

VARIACIONES

Se encuentra a veces:

- Un páncreas anular, que rodea por completo la porción descendente del duodeno, a la altura de la ampolla hepatopancreática.

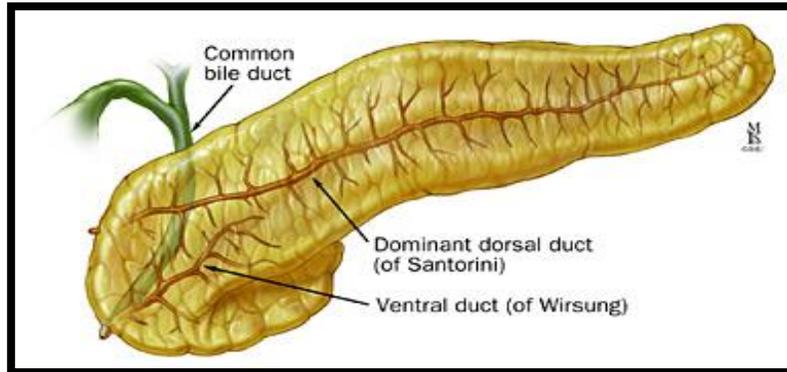
Figura 2.2 Páncreas anular



Fuente: (<http://quizlet.com/21419918/pathology-ch-10-12-digestive-respiratory-urinary-flash-cards/>)

- Un páncreas dividido, es consecuencia de la fusión fallida de los conductos primordiales de Santorini y Wirsung durante el desarrollo embrionario.

Figura 3.2 Páncreas dividido



Fuente: (https://gi.jhsps.org/GDL_Disease.aspx?CurrentUDV=31&GDL_Cat_ID=83F0F583-EF5A-4A24-A2AF-0392A3900F1D&GDL_Disease_ID=3D279407-583B-4A0C-A93B-74F8E4F90F56)

2.2.1.2. CONDUCTOS EXCRETORES

GLÁNDULA

Está formada por dos tejidos diferentes:

- La glándula de secreción externa con acinos glandulares, cada acino posee un conducto excretor para el jugo pancreático.
- La glándula de secreción interna, está formada por los islotes de Langerhans, situados entre los acinos, rodeados de una rica red vascular, que es la vía de eliminación de la insulina. 1 (LATARJET, Michel. & RUIZ LIARD, Alfredo. (2008), *Anatomía Humana*, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, Capítulo 111, Páginas 1411-1419)

2.2.1.2.1. CONDUCTO DE WIRSUNG O PRINCIPAL

Su longitud es de 9.5 cm, su diámetro es de 2mm, se origina aparentemente en la cola del páncreas y recorre la glándula en su longitud por su zona posterior

hasta la cabeza. En su trayecto recibe los conductos interlobulillares, que drenan la secreción de jugo pancreático de los acinos de la glándula.

2.2.1.2.2. AMPOLLA DE VATER. ESFÍNTER DE ODDI

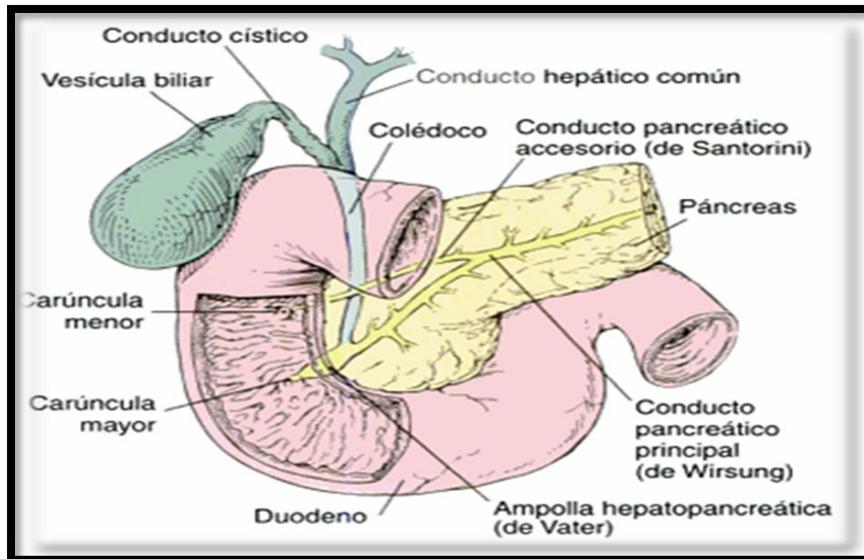
En su camino hacia el duodeno se le une el colédoco, y ambos forman una dilatación sacular, la ampolla de Vater, que desemboca en la segunda porción del duodeno, en la carúncula mayor. El colédoco desemboca en situación craneal al conducto de Wirsung y drena la secreción biliar formada en el hígado.

Antes de la desembocadura de la ampolla de Vater en el duodeno, colédoco y Wirsung, están rodeados por un espesamiento de fibra lisa intramural, circular y longitudinal, que recibe el nombre de esfínter de Oddi, y que cuenta con la misión de facilitar el paso de enzimas al duodeno, e impedir que las secreciones biliar y pancreática asciendan al páncreas. Este esfínter cuenta con autonomía funcional y anatómica.

2.2.1.2.3. CONDUCTO DE SANTORINI

En la parte superior y posterior de la cabeza del páncreas encontramos con frecuencia otro conducto que recoge la secreción exocrina de dicha zona y que se origina, generalmente, de la misma cavidad del conducto principal. Es el conducto de Santorini, que se dirige hacia la segunda porción del duodeno, desembocando en la carúncula menor, por encima de la carúncula mayor. Existen variaciones anatómicas acerca de la forma de desembocadura de los conductos exocrinos pancreáticos y del colédoco en el duodeno.

Figura 4.2 Conductos excretores del páncreas



Fuente: (<http://generalidadesdepancreas.wordpress.com/>)

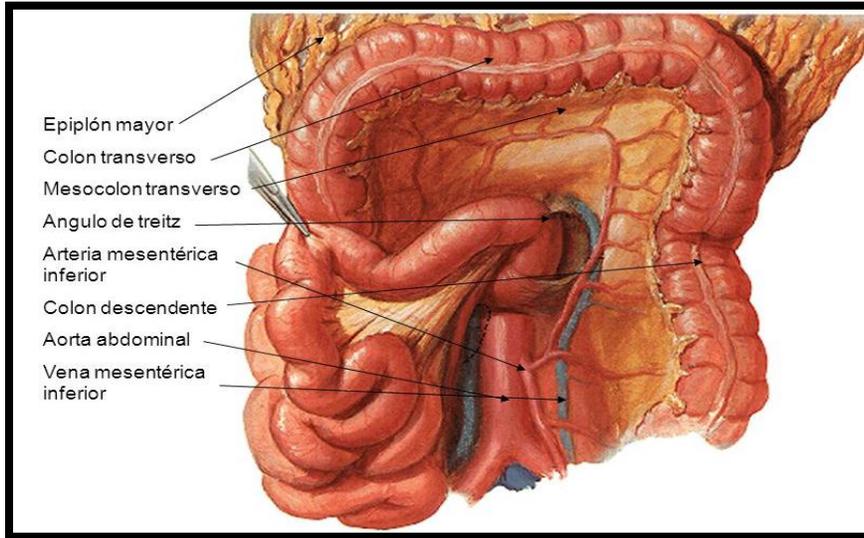
2.2.1.3. RELACIONES DEL PÁNCREAS

Como es una víscera desarrollada en el espesor del meso posterior del intestino, está cubierta por peritoneo. La cabeza y el cuerpo del páncreas están cubiertos además por la inserción del mesocolon transversal, mesocolon que divide virtualmente a la víscera en una porción supramesocólica y otra inframesocólica.

La porción supramesocólica está en relación con la cara posterior del estómago y píloro y con la arteria gastroduodenal.

La inframesocólica se relaciona con las asas de intestino delgado y con la arteria cólica superior izquierda que recorre la parte anterior e inferior de la glándula.

Figura 5.2 Mesocolon transverso



Fuente: (<http://slideplayer.es/slide/136090/>)

2.2.1.3.1. CABEZA DEL PÁNCREAS

Está enmarcada, por la primera, segunda y tercera porción del duodeno, y el dispositivo de conductos excretorios desemboca en la segunda porción del duodeno. El colédoco discurre por la parte posterior de la primera porción del duodeno y por detrás de la cabeza del páncreas.

La cabeza del páncreas, en su borde superior, enmarca la zona inferior de la primera porción del duodeno y presenta dos extremos salientes, los tubérculos produodenal y retroduodenal de His, de los cuales está más desarrollado el segundo. El páncreas por su parte posterior mantiene importantes relaciones con el dispositivo visceral retroperitoneal.

Por la porción dorsal de la cabeza se relaciona, en un primer plano, con el colédoco, la arteria gastroduodenal y el origen de la vena porta. En un plano posterior, con el plano vascular retroperitoneal, con la vena cava inferior, que en ese punto recibe las venas renales derecha e izquierda.

2.2.1.3.2. ISTMO DEL PÁNCREAS

En la misma porción dorsal, a nivel del istmo, el páncreas se relaciona con la vena esplénica directamente, quedando por encima de la arteria esplénica.

2.2.1.3.3. CUERPO DEL PÁNCREAS

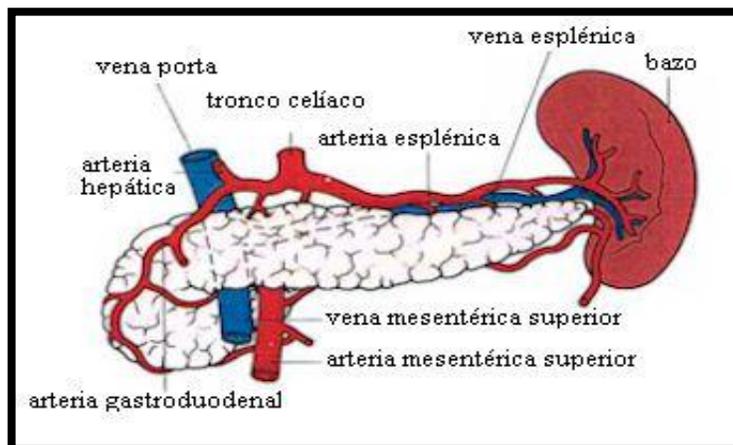
Más allá del istmo, el cuerpo del páncreas discurre hacia el lado izquierdo, entre la primera y la tercera vértebra lumbar, adaptándose a la convexidad de la columna. En esta zona está en relación de izquierda a derecha con: la aorta, el plexo solar, pilares izquierdos del diafragma, suprarrenal izquierda, riñón e hilio renal.

2.2.1.3.4. COLA DEL PÁNCREAS

La cola del páncreas se introduce en el espesor del epiplón esplenopancreático y está en íntima relación con el hilio del bazo. Está situada encima del mesocolon transversal y queda cubierta por la tuberosidad mayor del estómago.

2.2.1.4. VASCULARIZACIÓN DEL PÁNCREAS

Figura 6.2 Vascularización del páncreas



Fuente: (http://html.rincondelvago.com/sistema-digestivo_4.html)

2.2.1.4.1. IRRIGACIÓN ARTERIAL

La irrigación del páncreas es muy rica, procede de diversos orígenes y está sometida a variaciones anatómicas que plantean problemas quirúrgicos. En la porción de la cabeza, al igual que en el duodeno se irriga, mediante dos círculos arteriales, uno retropancreático y otro prepancreático, formados por ramas procedentes de la arteria hepática y de la arteria mesentérica superior: las arterias pancreatoduodenales.

El cuerpo y la cola tienen una vascularización particular, que proceden de tres orígenes diferentes, la arteria hepática, la mesentérica superior y la esplénica.

- Ramas procedentes de la arteria hepática

La arteria hepática media, envía algunos ramos delgados que se anastomosan con una pequeña rama de la mesentérica superior, formando la arteria pancreática magna.

- Ramas de la arteria mesentérica superior

La mesentérica superior suministra un tronco, la pancreatoduodenal izquierda, que discurre por la cara posterior de la cabeza del páncreas, y que se divide en dos ramas, una superior y otra inferior que se anastomosan con las pancreatoduodenales derechas. La arteria pancreática izquierda, rama de la mesentérica superior, irriga la cara inferior del cuerpo y cola del páncreas.

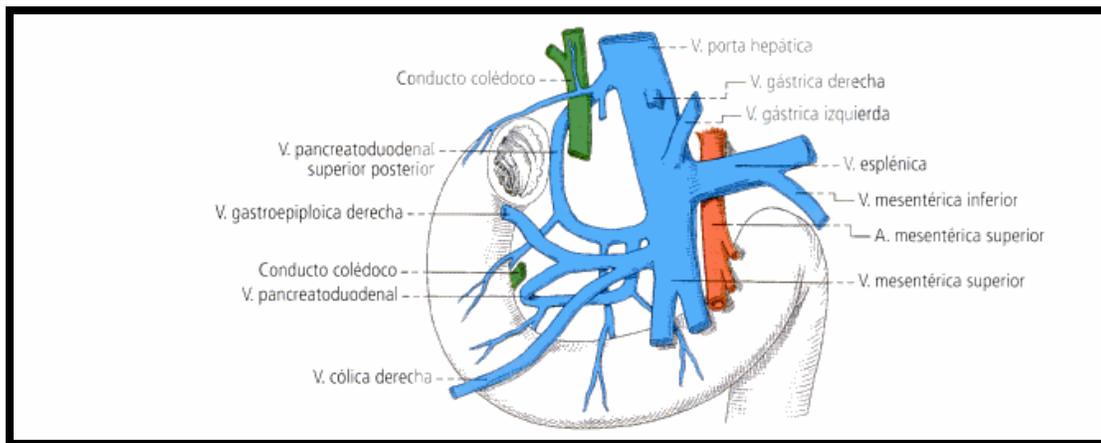
- Ramas de la arteria esplénica

La arteria esplénica a lo largo de su trayecto emite ramos finos, los vasos cortos, que penetran en el cuerpo y cola del páncreas. Se anastomosa con ramas de la pancreática izquierda formando arcos vasculares.

2.2.1.4.2. RETORNO VENOSO PANCREÁTICO

El páncreas es una glándula ricamente irrigada, especialmente a nivel de los islotes de Langerhans, en los que se forman abundantes capilares. A partir de esta red capilar se origina el dispositivo de retorno venoso, que confluye en la cabeza del páncreas, formando dos arcos venosos.

Figura 7.2 Arcadas venosas del duodeno y del páncreas



Fuente: (LATARJET, Michel. & RUIZ LIARD, Alfredo. (2008), Anatomía Humana, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana)

Uno posterior, formado por la vena pancreatoduodenal derecha, que desemboca por su extremo superior en la vena porta y por su extremo inferior en la vena mesentérica superior.

Otro anterior, formado por la vena pancreatoduodenal derecha inferior, que se une con la vena gastroepiploica derecha y la vena del colon transversal y terminan en la vena mesentérica superior.

Cuerpo y cola del páncreas drenan su sangre venosa a través de la vena esplénica, a veces también en la mesentérica superior y más excepcionalmente en la vena porta.

En definitiva, la sangre del duodeno y páncreas, por una u otra vía, desemboca en el sistema de la vena porta para continuar el metabolismo en el hígado.

2.2.1.4.3. LINFÁTICOS EN EL PÁNCREAS

El dispositivo linfático, muy abundante, se origina como una red capilar entre los acinos, confluye hacia los espacios interlobulillares, originándose los troncos eferentes en los tabiques conjuntivos que los separan. Discurren satélites del dispositivo vascular sanguíneo y terminan en diferentes grupos ganglionares.

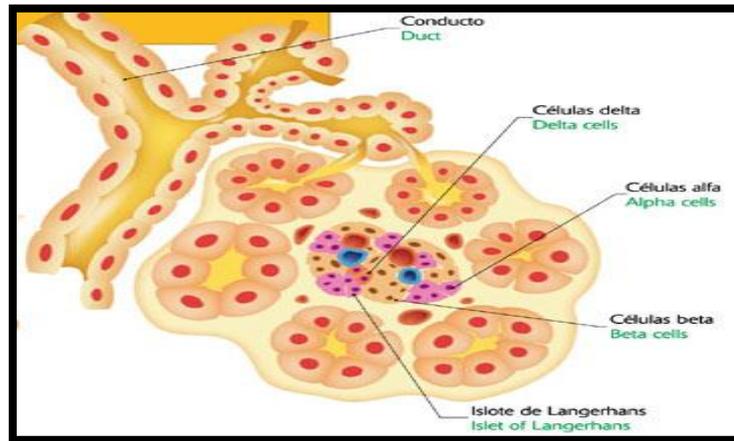
En la cadena ganglionar esplénica los linfáticos superiores o ascendentes. En los ganglios situados alrededor de los vasos mesentéricos superiores, los linfáticos descendentes. Los linfáticos del lado derecho, a nivel de los ganglios situados alrededor de los vasos pancreatoduodenales. Los linfáticos del lado izquierdo en el grupo ganglionar pancreático-esplénico. El colector linfático portal recoge la linfa de toda la zona.

2.2.1.4.4. INERVACIÓN DEL PÁNCREAS

La glándula recibe inervación directa de filetes nerviosos que salen del plexo solar y de los ganglios mesentéricos superiores. Inervación ortosimpática que entra en la glándula acompañando al dispositivo vascular hepático o esplénico, e inervación parasimpática proveniente del vago. 2 (SMITH AGREDA, Víctor. & FERRÉS TORRES, E. & MONTESINOS CASTRO-GIRONA, M. (1992), *Manual de embriología y anatomía general*, España, Editorial Universitat de València, Capítulo VIII, Páginas 724-728)

2.2.2. PÁNCREAS ENDOCRINO.

Figura 8.2 Páncreas endocrino



Fuente: (<http://www.icarito.cl/herramientas/despliegue/laminas/2009/12/376-605370-3-pancreas-endocrino.shtml>)

2.2.2.1. FISIOLÓGÍA DEL PÁNCREAS ENDOCRINO

La unidad anatómo-funcional del páncreas endocrino son los islotes de Langerhans, están formados por grupos celulares situados entre las masas glandulares exocrinas cuya masa corresponde a 1% del peso total del órgano.

En ellos se sintetizan la insulina (células beta), el glucagón (alfa) y la somatostatina (delta).

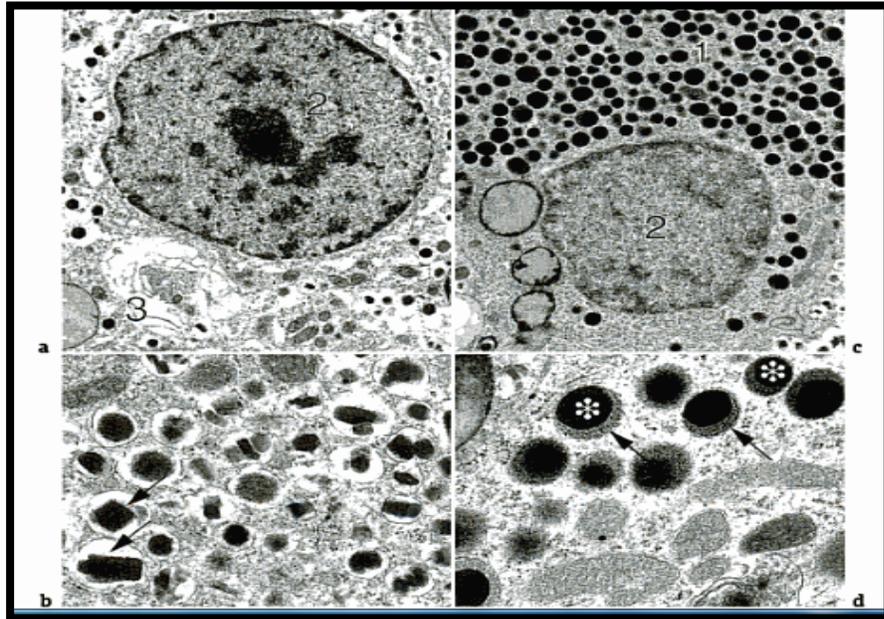
Los islotes tienen una fina red vascular y están dotados de un sistema venoso tipo portal orientado desde las células beta, hacia las alfa y delta.

Están inervados por el sistema nervioso autónomo simpático y parasimpático, existen comunicaciones intercelulares.

Las células α producen glucagón y constituyen entre un 20 y un 30% del total de células de los islotes. Las células β , productoras de insulina, representan entre el 40 y el 60% de la masa celular. Las células δ producen somatostatina y, al

igual que las células F productoras de polipéptido pancreático (PP), no son más del 5-15% del conjunto de células de los islotes. 3 (<http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia-animal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-7.-pancreas-endocrino.pdf>)

Figura 9.2 Células beta y alfa con gránulos provistos de insulina y glucagón respectivamente



Fuente: (WELSCH, Ulrich. (2009), *Histología*, Madrid España, Editorial Médica Panamericana)

2.2.2.1.1. LAS CÉLULAS BETA Y LA INSULINA

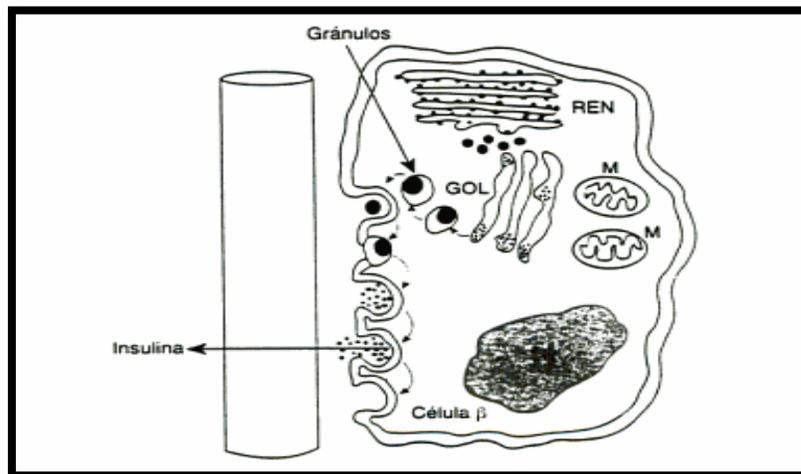
INSULINA

La insulina es una hormona polipeptídica producida por las células beta del páncreas y el estímulo de secreción es la presencia de glucosa en sangre (aunque algunos aminoácidos como la arginina también son estímulo potenciador de su secreción).

2.2.2.1.1.1. SÍNTESIS

Primero se sintetiza un precursor proteico, de mayor peso molecular llamado pro insulina; el ARN mensajero de la insulina se traduce como un precursor de una sola cadena la pre-proinsulina que al insertarse en el retículo endoplásmico da lugar a la pro insulina. Bajo la acción de peptidasas se desdobra, dando lugar a insulina y al péptido de conexión (péptido C), sin acción biológica pero que sirve de marcador en la secreción de insulina; ambos son depositados en gránulos, en el aparato de Golgi. Cuando la célula beta recibe un estímulo apropiado, la insulina se libera por exocitosis y pasa a la sangre, al igual que el péptido C.

Figura 10.2 Célula beta y la exocitosis



Fuente: (GOBERNA ORTIZ, Raimundo. (1995), LA INSULINA De la Biología a la Patología Molecular, España, Editorial Universidad de Sevilla)

2.2.2.1.1.2. FUNCIÓN

Su principal función es la de disminuir la glucosa en la sangre, y lo hace estimulando su penetración hacia el interior de las células.

2.2.2.1.1.3. MECANISMO DE ACCIÓN

La insulina una vez en sangre toma contacto con los receptores de la membrana de las células insulino dependientes. Este receptor de membrana posee 2 subunidades alfa y 2 beta unidas por puentes disulfuro. Al unirse con la insulina, se modifican de tal manera que comienza una cascada de activación que estimula a los transportadores de glucosa (GLUT o SLC2A) a acarrear la glucosa dentro de la célula.

Existen diferentes tejidos según si necesitan o no insulina para que la glucosa penetre dentro de ellos:

- Insulino dependientes (dependen de la insulina para que la glucosa pase al interior de sus células ejemplo muscular, adiposo).
- Insulino independientes (no dependen de la insulina para que entre glucosa a la célula ejemplo SNC, eritrocitos, células retinianas y gonadales).
- El hígado se encuentra en una situación intermedia, ya que si bien no requiere de insulina para que la glucosa entre al hígado, cuando hay insulina, esa glucosa se guarda como glucógeno dentro del hepatocito, si no sigue circulando hacia el resto del cuerpo. 4 (MINUCHIN, Patricia. P. (2005), *Fisiología del Ejercicio Metabolismo intermedio y Regulación hormonal*, Buenos Aires Argentina, Editorial Nobuko, Capítulo II, Páginas 210-211)

2.2.2.1.1.4. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE INSULINA:

La secreción de insulina está regulada por la interacción de sustratos, del sistema nervioso autónomo, de hormonas y de señales intercelulares (paracrinas).

Al comer se secretan dos hormonas intestinales insulino trópicas llamadas incretinas, el péptido tipo glucagón (GLP-1) y el péptido inhibitorio gástrico (GIP), también denominado péptido insulino trópico dependiente de glucosa, secretados

en las células L del íleon y K del yeyuno respectivamente; estos secretagogos estimulan la producción de insulina. Son importantes reguladores de la hiperglicemia postprandial.

Además de su acción insulínica, el GLP-1 inhibe la secreción de glucagón, baja los niveles de glicemia, promueve la diferenciación de las células progenitoras de los islotes y mejora la función y la duración de la célula beta.

La principal sustancia que estimula la secreción de insulina es la glucosa. Las etapas involucradas en este proceso son las siguientes:

- Un transportador de glucosa, por difusión facilitadora, introduce el monosacárido a la célula beta.
- Al aumentar la concentración de glucosa dentro de la célula beta, la membrana se despolariza e ingresa calcio proveniente del espacio extracelular, lo que induce la exocitosis de los gránulos de insulina.
- El aumento en la glucosa intracelular activa también mecanismos calcio independientes de la secreción de insulina.

El sistema nervioso autónomo es un importante modulador de la secreción insulínica; el parasimpático la estimula y el simpático la inhibe.

La respuesta de la insulina a secretagogos es bifásica: una fase precoz y rápida que dura 10 minutos y otra más tardía, menos intensa y sostenida. La primera presumiblemente se debe a secreción de gránulos preformados y la segunda, a biosíntesis de novo.

Se ha demostrado que esta respuesta bifásica es indispensable para obtener la homeostasis de la glucosa.

2.2.2.1.1.5. TRANSPORTE Y DEGRADACIÓN

La insulina circula como un polímero compuesto por tres monómeros de 6000 daltons de peso cada uno. La vida media es corta (entre diez minutos y tres horas); liberada del páncreas, va a la vena porta, llega al hígado donde un 50% se retiene y en su mayoría es degradada allí. 5 (JÁCOME ROCA, Alfredo. (2005), *Fisiología endócrina*, Bogotá Colombia, Editorial Academia Nal. De Medicina, Capítulo V, Páginas 68-70)

2.2.2.1.1.6. RECEPTORES DE INSULINA:

La acción biológica de la insulina se realiza a través de su interacción con receptores específicos. Los receptores de insulina están presentes en todos los tejidos insulino-dependientes entre los cuales están los músculos y el tejido adiposo. Los receptores son glucoproteínas que se hallan en la membrana celular y poseen dos subunidades alfa y dos subunidades beta unidas por puentes de sulfuro. Las alfa son extracelulares y las beta poseen una porción extracelular, otra transmembrana y una tercera intracelular. Al contactar con la insulina, el receptor se autofosforila. Aparentemente éste sería el mecanismo de transducción más importante que desencadenaría las respuestas metabólicas.

2.2.2.1.1.7. EFECTO POST-RECEPTOR DE LA INSULINA:

La unión de la insulina al receptor genera la autofosforilación, lo que activa factores de transcripción y proteinquinasas que estimulan o inhiben la transcripción genética y la acción de enzimas involucradas en el metabolismo de sustratos, inducen translocación de proteínas, aumentan la síntesis de proteínas y el transporte de glucosa, de aminoácidos y de iones.

Así por ejemplo, la insulina activa el transporte de glucosa a través de la membrana de las células del tejido adiposo y muscular aumentando la síntesis y translocación del transportador GLUT. Por otro lado, inhibe en forma directa a la

lipasa intracelular y a las fosforilasas, responsables de la movilización de sustratos endógenos (ácidos grasos desde el adipocito y glucosa desde el hígado).

6(<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/FisiologiaPancreas.pdf>)

2.2.2.1.2. LAS CÉLULAS ALFA Y EL GLUCAGÓN

GLUCAGÓN

El glucagón está formado por una cadena polipeptídica de 29 aminoácidos carente de puentes disulfuro.

Se sintetiza, al igual que la insulina en forma de pre-pro-glucagón, en este caso en las células α de los islotes pancreáticos.

3(<http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia-animal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-7.-pancreas-endocrino.pdf>)

2.2.2.1.2.1. SÍNTESIS DE GLUCAGÓN:

Se sintetiza en las células alfa como pro-glucagón, que por proteólisis da lugar al glucagón.

2.2.2.1.2.2. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE GLUCAGÓN:

La secreción de glucagón también está interregulada por sustratos, por el sistema nervioso autónomo, por hormonas y señales intercelulares.

La concentración de la glucosa es la señal fisiológica fundamental: niveles bajos la estimulan, mientras que la elevación de la glucosa, la inhibe.

Los aminoácidos estimulan la secreción de glucagón.

Tanto el sistema vagal como el simpático y el péptido inhibidor gástrico en concentraciones fisiológicas, también son estimuladores.

Por posibles mecanismos paracrinós, la insulina y la somatostatina ejercen un efecto inhibitorio.

La falta de inhibición de la secreción de glucagón en condiciones de hiperglicemia secundarias a insuficiencia insulínica, se debe a una reducción de efecto inhibitorio de la insulina, que en condiciones normales se efectúa a través del sistema venoso tipo portal y por acción paracrina.

2.2.2.1.2.3. METABOLIZACIÓN DEL GLUCAGÓN:

El glucagón pancreático parece ser degradado fundamentalmente en el riñón, ya que en la insuficiencia renal existe una importante elevación de sus niveles séricos.

2.2.2.1.2.4. RECEPTORES DE GLUCAGÓN:

El receptor del glucagón es una proteína transmembrana, acoplada a la proteína G.

6(<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/FisiologiaPancreas.pdf>)

2.2.2.1.3. LAS CÉLULAS DELTA Y LA SOMATOSTATINA

SOMATOSTATINA

La somatostatina, se sintetiza también en los islotes pancreáticos, en este caso en las células δ . Su principal función a este nivel consiste en reducir la velocidad de la digestión y de la absorción de nutrientes en el tubo digestivo, impide cambios bruscos en el nivel de glucemia. Para ello, la somatostatina inhibe la motilidad gástrica, duodenal y de la vesícula biliar, reduce la secreción de ácido

clorhídrico, pepsina, gastrina, secretina y enzimas pancreáticas, e inhibe la absorción de glucosa y triglicéridos en la mucosa intestinal.

La regulación de la secreción de somatostatina se relaciona de modo paracrino con la de insulina y glucagón.

3(<http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia-animal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-7.-pancreas-endocrino.pdf>)

2.2.2.1.3.1. SÍNTESIS DE SOMATOSTATINA:

La somatostatina aislada originalmente del hipotálamo, está ampliamente distribuida en las neuronas del sistema nervioso central y del intestino y en las células delta de la mucosa gástrica, intestinal, del colon y de los islotes de Langerhans.

Se origina de la pre-pro-somatostatina, que se transforma en pro-somatostatina, la que da lugar a dos formas de somatostatina, una de catorce aminoácidos o SS-14 y otra de veintiocho, o SS-28. La primera más potente en la inhibición de la liberación de glucagón se segrega en el sistema nervioso y páncreas y la SS-28 diez veces más potente que la anterior en la inhibición de la secreción de la hormona del crecimiento lo hacen en el intestino. Estas dos formas actúan sobre receptores, cinco diferentes pertenecientes a la superfamilia de receptores acoplados a proteínas G. *5(JÁCOME ROCA, Alfredo. (2005), Fisiología endócrina, Bogotá Colombia, Editorial Academia Nal. De Medicina, Capítulo V, Página 73)*

2.2.2.1.3.2. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE SOMATOSTATINA:

La glucosa estimula su secreción con una relación dosis-respuesta. Igualmente lo hacen los aminoácidos y cuerpos cetónicos.

Las enterohormonas (gastrina, colecistoquinina, GIP y secretina) estimulan la secreción de somatostatina, mientras el glucagón la inhibe posiblemente por un mecanismo paracrino.

Los agentes colinérgicos y β adrenérgicos la estimulan y los $\alpha 2$ adrenérgicos, la inhiben.

2.2.2.1.4. EFECTOS METABÓLICOS DE LAS HORMONAS PANCREÁTICAS

2.2.2.1.4.1. ACCIONES DE LA INSULINA:

METABOLISMO DE LOS CARBOHIDRATOS

La insulina facilita el transporte de glucosa al interior de las células, fundamentalmente de tejido muscular, hepático y adiposo, descendiendo su concentración en plasma. Sin embargo, hay diferencias notables. La glucosa en el hepatocito entra por difusión simple, mientras que en la fibra muscular y adipocito entra por difusión facilitada. En el interior del hepatocito y fibra muscular la glucosa se fosforila, mientras que en el adipocito se transforma en glicerol fosfato. Además, la insulina tiene efectos importantes sobre el metabolismo de carbohidratos mediante la estimulación/inhibición de las siguientes enzimas:

- Estimula la glucógeno sintasa e inhibe la glucógeno fosforilasa, favoreciendo por tanto, la síntesis de glucógeno hepático y muscular.
- Acelera la glucólisis al estimular a todas las enzimas clave de esta ruta (glucoquinasa, fosfofructoquinasa, piruvatoquinasa y piruvatodeshidrogenasa), al tiempo que inhibe a las enzimas que controlan la síntesis de glucosa (fructosa 1, 6 difosfatasa, fosfoenolpiruvato-carboxilasa).

METABOLISMO LIPÍDICO

La acción global de la insulina es almacenar triglicéridos en el hígado y tejido adiposo. Sobre el adipocito, estimula la lipoprotein lipasa, permitiendo por tanto el paso de ácidos grasos libres al interior de la célula, donde son reesterificados con el glicerol fosfato. Sobre el hepatocito, la insulina favorece la esterificación de ácidos grasos con el glicerol, que es fosforilado por la gliceroquinasa. El balance metabólico carbohidratos/ácidos grasos desciende, lo que determina un descenso de la cetogénesis. Además, estimula la lipogénesis, al activar la acetil carboxilasa y sintasa de ácidos grasos, y la formación de colesterol.

METABOLISMO PROTEICO

Sus efectos fisiológicos sobre el metabolismo de las proteínas consisten en facilitar su formación, prácticamente en todos los tejidos, pero donde más notable es su acción es en el tejido muscular. Sobre el tejido muscular, la insulina favorece el transporte de aminoácidos al interior de las células, inhibiendo las enzimas proteolíticas y la liberación de aminoácidos de la fibra muscular. En el hígado, se ha demostrado el incremento de la síntesis de albúmina. En el páncreas exocrino, incrementa la síntesis de amilasa. Finalmente, también se ha demostrado que estimula la síntesis proteica a nivel del cartílago y tejido óseo. En general, la insulina favorece el almacenamiento de proteínas por los cuatro mecanismos posibles: incremento del consumo tisular de aminoácidos por los tejidos, disminución del catabolismo de proteínas, descenso de la oxidación de aminoácidos y estimulación directa de la síntesis de proteínas.

ELECTROLITOS

La insulina tiene efectos sobre el equilibrio de algunos electrolitos. Así, desciende la concentración plasmática de K^+ , al aumentar la entrada de este ion en las células musculares y hepáticas.

También favorece el paso de HPO_4^{2-} y Mg^{2+} al interior, así como la reabsorción de los mismos en el túbulo renal.

En resumen, los efectos de la insulina de forma general “persiguen” el almacenamiento de sustratos energéticos, por lo que durante la fase de alimentación aumenta su secreción notablemente. 7 (CALDERÓN, Javier. & CALDERÓN MONTERO, Francisco. Javier. (2007), *Fisiología aplicada al deporte*, Madrid España, Editorial Tebar, Capítulo XXVII, Página 538-539)

2.2.2.1.4.2. ACCIONES DEL GLUCAGÓN:

Las funciones del glucagón sobre el metabolismo de los carbohidratos son opuestas a las de la insulina. Básicamente, el glucagón estimula la glucogenólisis en el hepatocito y la gluconeogénesis, siendo por tanto una hormona hiperglucemiante.

En cuanto al metabolismo lipídico, el glucagón dirige los ácidos grasos libres que entran al hepatocito hacia la β -oxidación, considerándose por este motivo una hormona cetógena. En el tejido adiposo, estimula a la lipasa hormono-sensible aumentando la lipólisis y el envío de ácidos grasos al hígado.

En el riñón, el glucagón inhibe la reabsorción tubular de sodio. En general podemos afirmar que el glucagón es una hormona catabólica y la insulina una hormona anabólica.

3(<http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia-animal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-7.-pancreas-endocrino.pdf>)

2.2.2.1.4.3. ACCIONES DE LA SOMATOSTATINA:

Su principal efecto es modular la absorción intestinal de sustratos, ya que inhibe las funciones endocrinas, exocrinas y motoras del tracto gastrointestinal. Es posible que en forma indirecta regule la respuesta proporcional de insulina y glucagón de acuerdo a los requerimientos, oferta y disponibilidad de sustratos energéticos.

Ello porque existe una compleja interregulación entre las tres hormonas, ejerciendo la somatostatina un efecto inhibitorio sobre el glucagón e insulina.

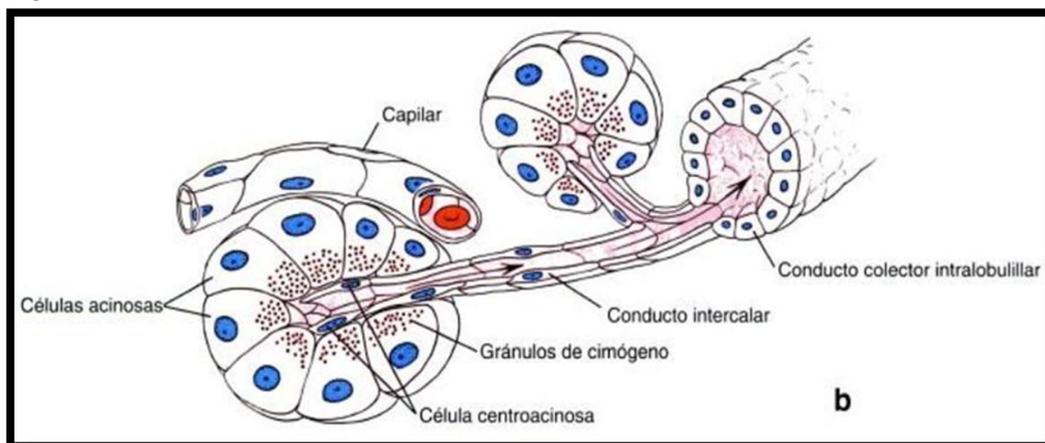
6(<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/FisiologiaPancreas.pdf>)

2.2.2.1.4.4. POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO

Su efecto fisiológico exacto no ha sido bien definido, pero en su secreción bifásica inicialmente favorece la secreción de enzimas pancreáticas, agua y electrolitos y luego inhibe la secreción. También acelera al vaciamiento gástrico y aumenta la motilidad intestinal. 5 (JÁCOME ROCA, Alfredo. (2005), *Fisiología endocrina*, Bogotá Colombia, Editorial Academia Nal. De Medicina, Capítulo V, Página 74)

2.2.3. PÁNCREAS EXOCRINO

Figura 11.2 Páncreas exocrino



Fuente: (http://desarrollo.ut.edu.co/tolima/hermesoft/portal/home_1/hm/cont.jsp?rec=not_1953.jsp)

El páncreas exocrino está formado por los acinos y el sistema ductal. Cada unidad funcional básica está formada por células secretoras acinares, células centroacinares y células ductales, dispuestas en grupos redondeados o tubulares. Las células acinares tienen morfología poligonal o piramidal, con el vértice dirigido hacia la luz central del acino. El núcleo se localiza en situación basal y el citoplasma contiene abundante retículo endoplásmico rugoso que le confiere una intensa basofilia. Las células acinares tienen además un aparato de Golgi grande, rodeado de numerosos gránulos acidófilos o gránulos de zimógeno, que están provistos de membrana, y que contienen en su interior las enzimas constituyentes de la secreción pancreática. En la membrana basolateral de las células acinares hay receptores para las hormonas y los neurotransmisores que regulan su secreción. 8 (PÉREZ ARELLANO, José. Luis. (2013), *Manual de Patología General, Barcelona España, Editorial Elsevier Health Sciences, Capítulo XLIV, Página 340*)

Se pueden destacar los siguientes tipos de enzimas:

- Lipolíticos: como la lipasa, colipasa, carboxilester-hidrolasa, fosfolipasas A2.
- Proteolíticos: pueden ser de dos tipos:
 - Endopeptidasas que actúan en la parte interna de las cadenas de proteínas o polipéptidos: son la tripsina, quimotripsina, elastasa, proteasa E y calicreína.
 - Exopeptidasas que degradan las proteínas separando los aminoácidos de los extremos terminales, son la carboxipeptidasa A y B, y aminopeptidasa.
- Glucolíticos o amilolíticos: como la α -amilasa.
- Nucleolíticos: la ribonucleasa y la desoxirribonucleasa.
- Inhibidores enzimáticos de Kunitz y de Kazal: su acción es conducir algunas de las enzimas pancreáticas hasta el duodeno, uniéndose con ellos para así

evitar su activación prematura o inadecuada. El inhibidor de Kunitz se une a tripsinógeno, quimiotripsinógeno, tripsina, quimotripsina y calicreína. El inhibidor de Kazal se une única y específicamente a la tripsina, aunque dada su corta vida media su efecto es solo temporal.

- Existen además otras secreciones pancreáticas: secreciones hormonales, IgA, IgM, IgG, lactoferrina; sustancias con posible activación bactericida y otros con función desconocida.

La secreción la vierten a los conductos intercalares, que se reúnen para formar los intralobulillares y éstos, a su vez, se reúnen formando los interlobulares. Los últimos vacían su contenido en dos conductos pancreáticos, el mayor, principal o de Wirsung y el menor, accesorio o de Santorini. El de Santorini penetra en el duodeno más proximalmente que el de Wirsung, éste último junto con el conducto colédoco, desemboca en la ampolla de Vater y de ahí al duodeno.

El esfínter de Oddi regula el flujo de bilis y de jugo pancreático al duodeno y evita el reflujo hacia los conductos. 9 (GAL IGLESIAS, Beatriz. & LÓPEZ GALLARDO, Meritxell. & MARTÍN VELASCO, Ana. Isabel. & PRIETO MONTALVO, Julio. (2007), *Bases de la Fisiología*, Madrid España, Editorial Tebar, Páginas 293-296)

En la normalidad las células de los acinos pancreáticos producen en el retículo endoplásmico la síntesis tanto de enzimas lisosómicas (hidrolasas como la catepsina B, amilasas, lipasas y nucleasas), como de enzimas digestivas (no solo proteasas inactivas como el tripsinógeno, quimiotripsinógeno, proelastasa y carboxipeptidasas, así como fosfolipasas no activas). Desde esta organela se transportan al aparato de Golgi donde son segregadas intracitoplasmáticamente por separado. Las enzimas lisosómicas quedan encerradas por las paredes de los lisosomas y las enzimas digestivas en las vacuolas. Por exocitosis apical ambos tipos de enzimas son secretadas separadamente a la luz ductal pancreática. Desde allí, mezcladas ya, son transportadas junto a agua y

bicarbonato hacia el duodeno en donde se activarán por la enteroquinasa duodenal para ejercer entonces su acción. Una gran variedad de antiproteasas (α_1 antiproteasa, α_2 macroglobulina, antitrombina 3, C11a) y de antifosfolipasas existen tanto en el tejido y jugo pancreático, como en el suero para evitar su activación prematura. 10 (TORRES MORERA, Luis. Miguel. (2001), *Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias*, Madrid España, Editorial Arán, Capítulo XXXVII, Página 1169)

Las células ductales y centroacinares tienen características similares: son cuboideas, con citoplasma claro, núcleo ovalado, aparato de Golgi y retículo endoplasmático poco desarrollados y sin gránulos. La diferencia entre ambos tipos celulares reside en su localización con respecto a las células acinares. Las centroacinares recubren la luz del acino, mientras que las ductales forman estos conductos intercalares. Los conductos intercalares concurren para formar los conductos intralobulares, que a su vez van confluyendo para formar los interlobulares. Finalmente, éstos irán convergiendo hasta formar los conductos pancreáticos principales, el de Wirsung y el de Santorini. 11 (<http://zl.elsevier.es/es/revista/gastroenterologia-hepatologia-14/fisiologia-secrecion-pancreatica-13071380-insuficiencia-pancreatica-exocrina-como-se-produce-cuando-como-diagnosticarla-como-tratarla-2005>)

2.2.3.1. SECRECIONES DEL PÁNCREAS EXOCRINO

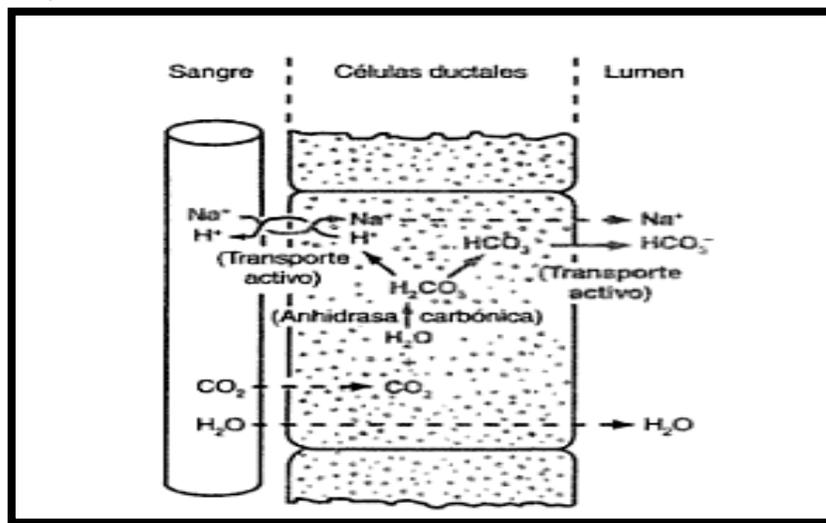
En forma similar a las glándulas salivales, la porción exocrina del páncreas se compara a un racimo de uvas.

Las células acinares son responsables de la mayor parte del peso del páncreas. Estas células producen un pequeño volumen de la secreción inicial del páncreas, que contiene enzimas y ciertos iones, principalmente sodio y cloro. Las enzimas digestivas se encuentran en ciertas formaciones intracitoplasmáticas (gránulos de zimógeno), que liberan su contenido desde el vértice de las células al interior de los conductos pancreáticos, mediante

exocitosis. Las células ductales de los conductillos y conductos que nacen de los acinos, modifican la secreción pancreática primaria de la siguiente manera:

- Difusión del CO_2 desde la sangre al interior de la célula, donde se combina con el agua bajo la influencia de la anhidrasa carbónica, formando el ácido carbónico; éste se disocia en iones de bicarbonato e hidrógeno. Los primeros son transportados activamente a la luz del túbulo.
- Los iones de hidrógeno se intercambian mediante transporte activo por iones de sodio en el borde sanguíneo de la célula; los iones de sodio difunden a través del borde luminal hacia el conducto pancreático.
- El movimiento de iones de sodio y bicarbonato hacia la luz ductal, crea un gradiente osmótico que ocasiona el paso de agua hacia la luz.

Figura 12.2 Secreción de bicarbonato en los conductos pancreáticos



Fuente: (SEGARRA, Edgar. (2006), Fisiología de los Aparatos y Sistemas, Cuenca Ecuador, Editorial Universidad de Cuenca)

2.2.3.1.1. JUGO PANCREÁTICO

CARACTERÍSTICAS

El jugo pancreático es un líquido incoloro, acuoso, de densidad entre 1.007 y 1.035 según la concentración de proteínas, con pH alcalino. Contiene una elevada concentración de bicarbonato, cuyo propósito es contrarrestar la acidez del quimo proveniente del duodeno, contiene también enzimas para la digestión de las proteínas, carbohidratos y grasas. El volumen de secreción de jugo pancreático oscila entre 0,2-0,3 ml/min en condiciones basales y 5 ml/min cuando se estimula de forma adecuada; el volumen total diario oscila entre 1 y 4 litros.

La composición del jugo pancreático es la siguiente:

Agua

Cationes: Na, K, Ca, Mg.

Aniones: HCO₃, Cl, SO₄, HPO₄

Proteínas: albúmina, globulina.

Enzimas: proteolíticas, glucolíticas, lipolíticas.

2.2.3.1.2. SECRECIÓN DE ENZIMAS

Las células acinares secretan una pequeña cantidad de líquido rico en enzimas digestivas; la mayoría de éstas se secretan en forma inactiva (proenzimas) para proteger al páncreas de la autodigestión y se activan en el duodeno.

El tripsinógeno se activa a tripsina por acción de una enzima conocida como enteropeptidasa (enterocinasa), secretada en el borde en cepillo de la mucosa duodenal, en respuesta a la presencia del quimo. Cuando existe una cantidad suficiente de tripsina, ésta es capaz de autocatalizar el paso de tripsinógeno a su

forma activa. La tripsina activa entonces a otras proenzimas pancreáticas, lo que da lugar a la formación de quimotripsina, elastasa y carboxipeptidasa. La acción de estas enzimas proteolíticas es desdoblar las proteínas en polipéptidos.

La amilasa, la lipasa y las nucleasas son excretadas en forma activa. La amilasa pancreática interviene sobre los hidratos de carbono; aunque se excreta en forma activa requiere la presencia de cloro para cumplir su función. Las enzimas lipolíticas son la lipasa, hidrolasa y fosfolipasa. La fosfolipasa se segrega como profosfolipasa y requiere la acción catalizadora de la tripsina para convertirse en forma activa y poder hidrolizar los fosfolípidos.

INHIBIDOR DE LA TRIPSINA

Para proteger el páncreas de la reacción en cadena y de la autodigestión que podría producirse por acción de la tripsina, éste contiene un inhibidor de la tripsina secretado por las mismas células que secretan las enzimas proteolíticas; esta sustancia se almacena en el citoplasma de las células glandulares que rodean los gránulos enzimáticos, impidiendo la activación de la tripsina. De este modo el inhibidor de la tripsina impide la activación del tripsinógeno no sólo dentro de las células secretoras, sino también en la luz de los acinos y en los mismos conductos pancreáticos. Sin embargo, cuando el páncreas se daña o cuando se bloquea algún conducto, se acumulan grandes cantidades de secreción pancreática y el efecto del inhibidor de la tripsina es insuficiente; las secreciones pancreáticas se activan rápidamente y digieren el páncreas en pocas horas, originando una pancreatitis aguda que puede ser mortal cuando se acompaña de choque o puede llevar a la insuficiencia pancreática de por vida. ¹² (SEGARRA, Edgar. (2006), *Fisiología de los Aparatos y Sistemas, Cuenca Ecuador, Editorial Universidad de Cuenca, Capítulo X, Páginas 92-95*)

2.2.3.1.3. SECRECIÓN HIDROELECTROLÍTICA

La secreción hidroelectrolítica actúa como vehículo de la enzimática y proporciona un medio alcalino, necesario para la actuación de las enzimas. Para ello se precisa la neutralización del quimo ácido procedente del estómago que entra en el duodeno, gracias a la alta concentración de bicarbonato tan característica de esta secreción.

Las células centroacinares y las ductales son las encargadas de la secreción hidroelectrolítica del páncreas exocrino. Esta secreción está constituida principalmente por agua, en un 98%, y es muy rica en sodio y bicarbonato. Los cationes se encuentran en concentraciones relativamente constantes similares a las del plasma; los principales son sodio (154 ± 7 mEq/l), potasio ($4,8 \pm 0,9$ mEq/l), calcio ($1,7 \pm 0,3$ mEq/l) y magnesio ($0,27 \pm 0,08$ mEq/l). En cuanto a los aniones, son fundamentalmente el cloro y el bicarbonato. El cloro y el bicarbonato se encuentran en concentraciones variables; con el flujo de secreción aumenta la de bicarbonato, y disminuye proporcionalmente la de cloro para mantener su suma constante (154 ± 10 mEq/l). La secreción hidroelectrolítica es estimulada principalmente por la secretina, que controla, por tanto, el volumen de jugo pancreático. ¹¹(<http://zl.elsevier.es/es/revista/gastroenterologia-hepatologia-14/fisiologia-secrecion-pancreatica-13071380-insuficiencia-pancreatica-exocrina-como-se-produce-cuando-como-diagnosticarla-como-tratarla-2005>)

2.2.3.2. REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN EXOCRINA DEL PÁNCREAS

La secreción del jugo pancreático se regula por mecanismos nerviosos y hormonales:

- **Mecanismos nerviosos:** la estimulación del parasimpático (reflejo vagovagal) incrementa en especial la liberación de enzimas, con poco efecto sobre la producción de agua y electrolitos.
- **Regulación hormonal:** la regulación hormonal es la más importante y en ella participan especialmente la secretina y la colecistoquinina. La secretina actúa

sobre las células pancreáticas ductales para incrementar la secreción de agua y bicarbonato.

La CCK conocida también como colecistoquinina-colecistocinina-pancreocimina es el estímulo más poderoso para la secreción de enzimas pancreáticas. La liberación simultánea de estas dos hormonas no es antagónica sino de potenciación mutua.

La secreción del páncreas no es igual en el ayuno que durante el período de digestión.

Figura 13.2 Enzimas pancreáticas

Enzimas		Activador	Sustrato
Proteolíticas Endopeptidasas	Tripsina (tripsinógeno)	Enterocinasa	Proteínas y polipéptidos
	Quimotripsina (quimotripsinógeno)	Tripsina	Proteínas y polipéptidos
	Elastasa (proelastasa)	Tripsina	Elastina, proteínas
Exopeptidasas	Carboxipeptidasa	Tripsina	Proteínas y polipéptidos
	Ribonucleasa	...	RNA
	Dexosirribonucleasa	...	DNA
Glicolíticas	Amilasa pancreática	Cl ⁻	Almidón
Lipolíticas	Lipasa pancreática	...	Triglicéridos
	Hidrolasa de ésteres del colesterol	Ésteres del colesterol
	Fosfolipasa A ₂ (profosfolipasa A ₂)	Tripsina	Fosfolípidos

Fuente: (SEGARRA, Edgar. (2006), *Fisiología de los Aparatos y Sistemas*, Cuenca Ecuador, Editorial Universidad de Cuenca)

Durante el período de ayuno el páncreas presenta una moderada actividad secretora en estrecha relación con el complejo motor migratorio. Cuando se ingiere alimentos, se cambia el patrón secretor y el páncreas intensifica la secreción.

2.2.3.3. FASES DE LA SECRECIÓN PANCREÁTICA

En forma similar a la secreción gástrica, se han descrito tres fases de la secreción pancreática: cefálica, gástrica e intestinal; las dos primeras actúan a través del vago.

Fase cefálica: la vista, olor, sabor o evocación de los alimentos provoca la liberación de gastrina en el estómago por intermedio del vago; ésta por vía sanguínea produce un incremento de la secreción enzimática en las células acinares del páncreas.

Fase gástrica: la distensión del cuerpo y del antro por los alimentos, así como la presencia de productos fraccionados de las proteínas (aminoácidos y péptidos) inician un reflejo vagovagal que provoca que la mucosa del antro secrete gastrina; ésta produce la liberación de una moderada cantidad de jugo pancreático con un alto contenido de enzimas.

Fase intestinal: la presencia del quimo en el duodeno desencadena una copiosa secreción pancreática como respuesta a dos hormonas: la secretina y la colecistoquinina (CCK). ¹² (SEGARRA, Edgar. (2006), *Fisiología de los Aparatos y Sistemas*, Cuenca Ecuador, Editorial Universidad de Cuenca, Capítulo X, Páginas 92-95)

2.2.4. PANCREATITIS

La pancreatitis se clasifica en aguda y crónica. En la forma aguda, si se elimina la causa primaria se produce la restitución clínica, bioquímica e histopatológica del páncreas. La pancreatitis crónica se define como el daño anatómico persistente o daño funcional. ¹³ (KELLEY, William. N. (1993), *Medicina Interna*, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, Capítulo LXXXVI, Páginas 577-582)

2.2.4.1. PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio, por lo general se resuelve con restitución morfológica y funcional del páncreas, sin embargo sus funciones endocrinas y exocrinas pueden permanecer alteradas por períodos variables de tiempo, pudiendo además comprometerse por continuidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción en órganos y sistemas distantes.

14 (<http://www.monografias.com/trabajos10/pancr/pancr.shtml#ixzz2thXPJYkc>)

En la mayoría de los casos (80%) tiene un curso clínico leve, sin complicaciones, y con recuperación de los pacientes entre tres y cinco días. En un 10-20% de los casos puede tener un curso clínico grave, ya sea por progresión de la lesión pancreática, por un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) o por complicaciones. 15 (PARRILLA PARICIO, Pascual. & LANDA GARCÍA, José. Ignacio. (2010), *Cirugía AEC, Madrid España, Editorial Médica Panamericana, Capítulo LXXIII, Página 743*)

2.2.4.2. FISIOPATOLOGÍA DEL PÁNCREAS

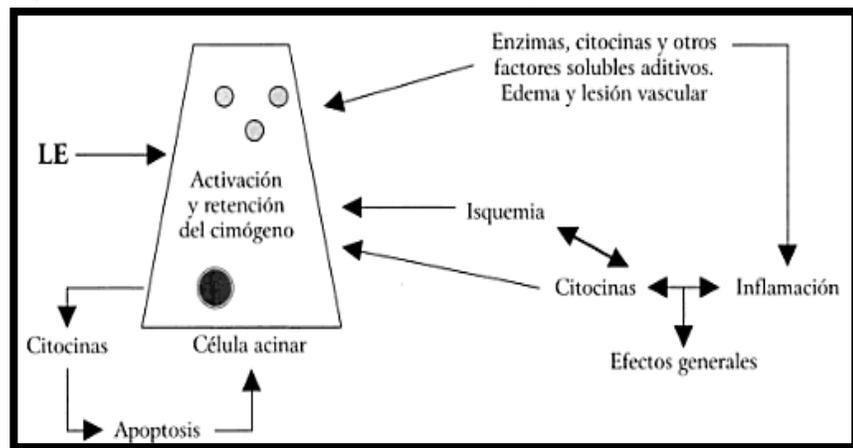
La exposición a un factor causal inicia una cascada de sucesos patológicos que dan por resultado la enfermedad. Estos sucesos se pueden clasificar en etapa temprana y tardía.

Etapa temprana.- el escenario principal es la célula acinar. La activación de las enzimas digestivas en su interior y la rotura de los gránulos de zimógeno que los contiene, conducen al daño celular. Adicionalmente se activan mediadores de la inflamación que, junto con otras moléculas, afectan a la permeabilidad vascular, contribuyendo a la generación de edema. Esta respuesta se ve amplificada por el reclutamiento de otras células productoras de quimiocinas y la amplificación de la respuesta inflamatoria. El resultado final es edema e isquemia del parénquima.

Etapa tardía.- prosigue la inflamación, extendiéndose a los tejidos peripancreáticos, la actividad de las moléculas inflamatorias tiene efectos

generales, como síndrome de fuga capilar, fiebre e hipotensión. Todos estos efectos combinados pueden producir necrosis del páncreas y estimular la apoptosis celular. 16 (RUBIO VALLADOLID, Gabriel. & LÓPEZ MUÑOZ, Francisco. & ÁLAMO GONZÁLEZ, Cecilio. & SANTO DOMINGO, Joaquín. (2002), *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*, Madrid España, Editorial Médica Panamericana, Capítulo VI, Página 723)

Figura 14.2 Cascada de sucesos celulares de la pancreatitis



Fuente: (RUBIO VALLADOLID, Gabriel. & LÓPEZ MUÑOZ, Francisco. & ÁLAMO GONZÁLEZ, Cecilio. & SANTO DOMINGO, Joaquín. (2002), *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias*, Madrid España, Editorial Médica Panamericana)

La enfermedad se inicia por una alteración de la secuencia normal estímulo secreción de las células acinares. Las enzimas, en vez de seguir su curso normal hacia el tubo digestivo donde cumplirán su misión, sufren una activación prematura y ectópica (intrapaneocrática) que tendrá como consecuencia una autodigestión o autólisis de las células acinares y una salida de estas enzimas activadas desde las células destruidas a los espacios celulares cercanos, por exocitosis basolateral.

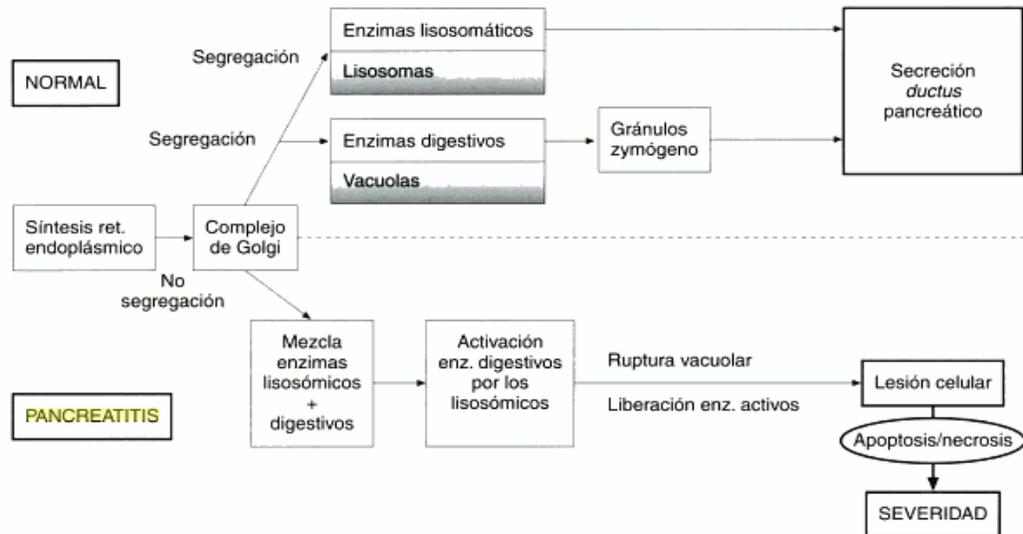
En la pancreatitis aguda las vacuolas y los lisosomas de las células acinares tienen alteradas sus paredes, fusionándose ambas organelas (fenómeno llamado de colocalización). Esto lleva a una mezcla de las enzimas lisosómicas con las enzimas digestivas lo que causa una activación prematura de las proenzimas digestivas por los lisosómicos. Fundamentalmente, la hidrolasa catepsina B

convierte al tripsinógeno en tripsina, punto clave de la activación de todas las demás enzimas digestivas. Así, se activan la elastasa, la quimotripsina, la fosfolipasa A2 y la lipasa. Estas tienen, por su acción proteolítica y lipolítica, un poder de alteración directa sobre la citoarquitectura y las membranas celulares (citolisis), tanto de las células acinares como de las células del endotelio vascular de la microcirculación pancreática cercana. 10 (TORRES MORERA, Luis. Miguel. (2001), *Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias, Madrid España, Editorial Arán, Capítulo XXXVII, Página 1169*)

Al principio de la evolución de la pancreatitis aguda se encuentran incrementadas las concentraciones séricas e intrapancreáticas de diversas citocinas. La tripsina tiene capacidad de activar el sistema del complemento y, por tanto, de generar quimiocinas potentes como el C3a y C5a.

Los neutrófilos y los macrófagos atraídos secretan factor de necrosis tumoral alfa, interleucina-1, óxido nítrico y factor activador de plaquetas. Estas moléculas amplificarán la reacción inflamatoria local y general. 16 (RUBIO VALLADOLID, Gabriel. & LÓPEZ MUÑOZ, Francisco. & ÁLAMO GONZÁLEZ, Cecilio. & SANTO DOMINGO, Joaquín. (2002), *Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias, Madrid España, Editorial Médica Panamericana, Capítulo VI, Página 725*)

Figura 15.2 Fisiopatogenia en la pancreatitis aguda



Fuente: (TORRES MORERA, Luis. Miguel. (2001), *Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias*, Madrid España, Editorial Arán)

En los casos más severos (pancreatitis necrótica o hemorrágica), las proteasas activadas pueden entrar a la circulación y actúan a nivel sistémico originando alteraciones hemodinámicas (vasodilatación, coagulación intravascular diseminada), metabólicas (hiperglucemia, hipocalcemia, etc.) y en el peor de los casos insuficiencia renal, distrés respiratorio y fallo multiorgánico. 17 (BOTICARIO BOTICARIO, Consuelo. & CALVO BRUZOS, Socorro. Coral. (2005), *Nutrición y dietética II: aspectos clínicos*, Madrid España, Editorial UNED, Página 212)

2.2.4.3. ETIOLOGÍA

Diversos factores predisponen a la aparición de la pancreatitis aguda. El antecedente de abuso de alcohol y enfermedad de las vías biliares se halla en el 75-85% de los pacientes. Además de estas causas primarias, se han incluido factores infecciosos (virales: como el virus de la parotiditis infecciosa, virus Coxsackie o *Mycoplasma pneumoniae*. Así como parásitos por lo general *Áscaris Lumbricoides*), traumáticos, quirúrgicos (cirugía pancreática, pero la pancreatitis se puede asociar también con operaciones quirúrgicas de órganos adyacentes

tracto biliar, estómago, duodeno, bazo y luego de cirugía ortopédica, urológica y cardíaca o cualquier estado que produzca shock), post-CPRE, metabólicos (hipertrigliceridemia, hiperparatiroidismo e hipercalcemias) y farmacológicos (incluyendo diuréticos tiazídicos, azatioprina, estrógenos, sulfamidas, furosemida, metildopa, pentamidina y procainamida). No se han establecido con claridad los mecanismos por medio de los cuales estos factores inician y mantienen la inflamación pancreática.

Tabla 1.2 Etiopatogenia de la pancreatitis aguda

ETIOLOGIA	CASOS	%
Biliar	110	60
Alcohólica	16	9
Dislipidemia	15	8
Idiopática	11	6
Post PCRE	9	5
Neoplasias	6	3.3
Post - quirúrgica	6	3.3
Lupus eritematoso	2	1.1
Trauma	2	1.1
Medicamentosa	2	1.1
Pólipo intraluminal	1	0.55
Síndrome antifosfolipídico	1	0.55
TOTAL	181	100

Fuente: (<http://imagina65.blogspot.com/2010/06/la-zona-roja-pancreatitis-aguda.html>)

Se ha propuesto que la ingestión alcohólica conduce a una hipersecreción gástrica y a una obstrucción ampular parcial. El ácido gástrico también es un potente estímulo para la liberación de secretina, aumentando de manera importante la secreción del páncreas. La combinación de hipersecreción y obstrucción ampular parcial conduce a una extravasación de enzimas en el intersticio pancreático, dando lugar a una pancreatitis aguda.

Los lípidos pueden jugar un papel importante en la patogénesis mediante un mecanismo que se cree está iniciado por la liberación de grandes cantidades de ácidos grasos libres a partir de triglicéridos pancreáticos, de modo que estos ácidos grasos libres dañan las membranas de las células acinares o los capilares pancreáticos.

La pancreatitis aguda inducida por la litiasis biliar parece estar relacionada con el paso de pequeños cálculos a través de la ampolla en pacientes que poseen un canal anatómico común entre el conducto biliar y el conducto pancreático. ¹⁷ (BOTICARIO BOTICARIO, Consuelo. & CALVO BRUZOS, Socorro. Coral. (2005), *Nutrición y dietética II: aspectos clínicos*, Madrid España, Editorial UNED, Página 211)

Entre las causas menos frecuentes de pancreatitis aguda se encuentran varias anomalías anatómicas, que comprenden un coledococelo y un divertículo duodenal que contiene la desembocadura de los conductos biliar y pancreático. El páncreas dividido, es una causa poco probable de pancreatitis aguda.

También se produce por mutaciones heredadas en los genes que codifican enzimas pancreáticas o sus inhibidores. Por ejemplo, la pancreatitis hereditaria es una enfermedad autosómica dominante con una penetrancia del 80 %, caracterizada por ataques recurrentes de pancreatitis grave habitualmente de comienzo en la infancia. Está causada por mutaciones en el gen PRSS1 que afecta al sitio de la molécula del tripsinógeno que es esencial para la escisión (inactivación) de la tripsina por la propia enzima. Cuando este sitio está mutado, el tripsinógeno y la tripsina se vuelven resistentes a la inactivación, produciendo una activación perpetua de otras proenzimas digestivas, y finalmente el desarrollo de pancreatitis. ¹⁸ (VINAY, Kumar. & RAMZI S. Cotran. & STANLEY L. Robbins. (2008), *Patología Humana*, España, Editorial Elsevier Health Sciences, Capítulo XVII)

2.2.4.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la pancreatitis aguda depende de los rasgos clínicos. Las pruebas de laboratorio y las imágenes del páncreas pueden sustentar el diagnóstico y detectar anormalidades asociadas con complicaciones como: hemoconcentración, leucocitosis, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiperglucemia, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica, ictericia o hiperlipidemia. 13 (KELLEY, William. N. (1993), *Medicina Interna, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, Capítulo LXXXVI, Páginas 577-582*)

2.2.4.4.1. RASGOS CLÍNICOS

El dolor es el síntoma predominante. Puede ser leve, intenso, atenuado y continuo, cólico o transfiectivo. El dolor puede ser leve al principio y aumentar en intensidad de manera paulatina hasta estabilizarse, o puede tornarse más intenso durante breves períodos. Aunque puede tardar en alcanzar su intensidad máxima, a menudo se lo describe como el dolor más severo jamás experimentado. Por lo general es referido en el medio del epigastrio y en el hipocondrio izquierdo, en ocasiones se localiza en situación retroesternal, en el hipocondrio derecho, los flancos, la región escapular izquierda y la fosa supraespinosa. El dolor se irradia en forma de cinturón. Por lo general es constante y dura más de 24 horas; a veces dura varios días antes de ceder de manera gradual. El dolor se agrava por la ingestión de alimentos, alcohol o por el vómito, y se alivia con el ayuno, al inclinarse hacia adelante o en la posición genupectoral.

En la mayor parte de los casos el dolor se acompaña de náuseas, vómitos o íleo localizado o generalizado. La disnea y la taquipnea son síntomas de complicaciones respiratorias agudas. Rara vez puede presentarse diarrea, melena o hematemesis.

En la pancreatitis leve, una ligera hipersensibilidad en el epigastrio puede ser el único signo. Sin embargo, en la inflamación y necrosis pancreáticas severas y generalizadas se presentan otros signos, entre ellos marcada sensibilidad abdominal generalizada, fiebre, taquicardia, hipotensión (shock), distensión abdominal y abdomen en tabla. Si existe ictericia, suele ser leve y aparece en la esclerótica. La ictericia intensa se produce si el colédoco está obstruido por la inflamación pancreática o por coledocolitiasis, o si existe una hepatopatía concomitante.

2.2.4.4.2. LABORATORIO

Enzimas pancreáticas: La sensibilidad de las enzimas pancreáticas séricas en el diagnóstico de pancreatitis aguda es diferente y depende básicamente de la velocidad con que cada una de ellas se aclara a la circulación. Sobre la base de esta aclaración de enzimas circulantes, el punto de corte de sus niveles séricos para el diagnóstico de la pancreatitis aguda no puede ser fijo (habitualmente 2-3 veces por encima del límite superior de la normalidad), sino variable, dependiendo del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad.

Hiperglucemia: Secundaria a múltiples factores, entre ellos la menor producción de insulina, el aumento en la liberación de glucagón.

2.2.4.4.3. TÉCNICAS POR IMÁGENES

2.2.4.4.3.1. ESTUDIOS RADIOLÓGICOS.

Aunque hay una o más anomalías radiológicas en más del 50% de los pacientes, los hallazgos son inconstantes e inespecíficos. Entre ellos se destacan en la radiografía directa de abdomen:

- Íleo localizado que suele afectar el yeyuno (asa centinela).

- Íleo generalizado con niveles hidroaéreos.
- Signo del colon interrumpido, que se debe a la dilatación aislada del colon transverso.
- La presencia de calcificaciones en el área pancreática en ocasiones puede sugerir una pancreatitis crónica de base.
- Masa que con frecuencia es un pseudoquiste.

El principal valor de las radiografías convencionales en la pancreatitis aguda consiste en ayudar a excluir otros diagnósticos, sobre todo una víscera perforada.

2.2.4.4.3.2. ECOGRAFÍA

Suele ser el procedimiento inicial en la mayoría de los pacientes en los que se sospecha enfermedad pancreática. Su principal utilidad en la pancreatitis aguda, es en el diagnóstico etiológico mediante la evaluación de la vesícula y la vía biliar. En cuanto al diagnóstico ecográfico de pancreatitis aguda, se basa en la presencia de signos pancreáticos y peripancreáticos. El agrandamiento de la glándula y los cambios en su forma y ecogenicidad son signos frecuentes pero de valor relativo por su gran variabilidad en sujetos normales. Sin embargo en la situación clínica apropiada un páncreas aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación neta del páncreas con respecto a los tejidos circundantes.

Hay que tener en cuenta que su baja sensibilidad para el diagnóstico de pancreatitis aguda se ve en la práctica reducida por el hecho de la frecuente interposición de gas, que impide la visualización de la glándula en más de la mitad de los casos en la fase inicial de la enfermedad, sin embargo, el operador entrenado puede apreciar un agrandamiento característico de la glándula.

2.2.4.4.3.3. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

El papel fundamental de la tomografía computarizada (TC) es la clasificación local de gravedad más que el diagnóstico primario de pancreatitis aguda. No obstante, en casos de diagnóstico dudoso, por ligera o nula elevación enzimática en suero, o en los casos de gravedad clínica en ausencia de dolor abdominal, el papel de la TC es fundamental en el diagnóstico de la enfermedad. En estos casos se observa una glándula aumentada de tamaño, de bordes mal definidos, heterogeneidad del parénquima, presencia de colecciones líquidas.

Es más sensible que la ecografía, a pesar de esto por razones de costo, empleo de radiaciones ionizantes y reducida capacidad para evaluar el sistema biliar, la tomografía con propósito diagnóstico, solo está indicada ante el fracaso de la ecografía para reconocer el páncreas.

La realización de una TC antes de las 48 horas de evolución desde el inicio de la enfermedad, tiende a infravalorar la gravedad del cuadro local de pancreatitis y por tanto, el momento idóneo de su realización es entre las 48 y 72 horas. 19 (http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.pdf)

2.2.4.5. TRATAMIENTO

La mayoría de las pancreatitis agudas que siguen un curso autolimitado, sólo requieren un tratamiento de soporte que comprende:

- **Reposo digestivo:** se recomienda durante el período inicial, mientras se corrigen las alteraciones agudas y se estabiliza al paciente. La finalidad de dejar en reposo al tracto gastrointestinal, es disminuir al mínimo la estimulación de la secreción exocrina pancreática producida por los alimentos, además es una indicación absoluta cuando el paciente presenta

un cuadro de íleo. Es probable que se instaure nutrición parenteral durante el cual debe mantenerse un control estricto de la glucemia.

Después de resolverse el dolor agudo e íleo se administran líquidos y se avanza a una alimentación según tolerancia.

- Sonda nasogástrica: se ha recomendado su uso para disminuir la distensión gástrica y los vómitos, debidos a la atonía gástrica y al íleo.
- Analgesia: el dolor es el principal motivo de consulta de estos pacientes. Sin embargo, deben evitarse los opiáceos porque inducen el espasmo del esfínter ampular o de Oddi.
- Hidratación y reposición electrolítica: se usan soluciones cristaloides salinas intravenosas. Algunas veces se requiere adicionar gluconato cálcico.
- Inhibidores de la secreción gástrica (anti-H2): para evitar el estímulo ácido sobre la glándula.
- Reposo en cama: reduce las demandas metabólicas sobre el organismo. ¹⁷
(BOTICARIO BOTICARIO, Consuelo. & CALVO BRUZOS, Socorro. Coral. (2005), Nutrición y dietética II: aspectos clínicos, Madrid España, Editorial UNED, Página 213-214)

2.2.4.6. COMPLICACIONES Y SU MANEJO

Las manifestaciones de la pancreatitis aguda grave se atribuyen a la liberación sistémica de enzimas digestivas y la activación explosiva de la respuesta inflamatoria. Los pacientes muestran permeabilidad vascular aumentada, leucocitosis, coagulación intravascular diseminada, síndrome de distrés respiratorio agudo (debido a lesión de los capilares alveolares) y necrosis grasa difusa. El colapso vascular periférico (shock) puede acontecer rápidamente como resultado de los trastornos electrolíticos y la pérdida de volumen sanguíneo, junto con endotoxemia (por la rotura de las barreras entre la flora gastrointestinal y el torrente circulatorio), y una liberación masiva de citocinas y agentes vasoactivos.

¹⁸ *(VINAY, Kumar. & RAMZI S. Cotran. & STANLEY L. Robbins. (2008), Patología Humana, España, Editorial Elsevier Health Sciences, Capítulo XVII)*

Se dispone de diversos sistemas de puntuación para predecir la gravedad de un episodio de pancreatitis aguda. Los más conocidos son los criterios de Ranson, Glasgow, Apache II o Balthazar.

Tabla 2.2 Criterios de Ranson

A. En el momento de ingreso o del diagnóstico:
1. Edad > 55 años.
2. Leucocitosis >16.000 cel/mm ³ .
3. Glucemia > 200 mg/dl.
4. LDH sérica > 350 UI/L.
5. GOT > 250 UI/L.
B. Durante las 48 horas iniciales:
1. Descenso del hematocrito de más del 10%.
2. Aumento de la urea de más de 10 mg/dl.
3. p O ₂ < 60 mm Hg.
4. Calcio sérico < 8 mg/dl.
5. Secuestro de líquidos estimado en más de 6 L.
6. Déficit de bases > 4 mEq/L.

Fuente: (BOTICARIO BOTICARIO, Consuelo. & CALVO BRUZOS, Socorro. Coral. (2005), Nutrición y dietética II: aspectos clínicos, Madrid España, Editorial UNED)

De acuerdo con el sistema de Ranson, la presencia de tres o más criterios para el momento de la evaluación o la aparición de un nuevo criterio en las primeras 48 horas, indican severidad y mayor probabilidad de complicaciones.

Si se utiliza el sistema APACHE II, una puntuación mayor de 9 implica gravedad. 17 (BOTICARIO BOTICARIO, Consuelo. & CALVO BRUZOS, Socorro. Coral. (2005), Nutrición y dietética II: aspectos clínicos, Madrid España, Editorial UNED, Página 213)

2.2.5. HIDRATOS DE CARBONO

Los hidratos de carbono son moléculas de tipo orgánico cuya composición se basa en carbono, oxígeno e hidrógeno. Son unas moléculas fácilmente solubles en agua, y su clasificación se realiza en base a la cantidad de carbonos que las formen, además del grupo funcional que posean.

Los hidratos de carbono son además el almacenamiento biológico y de consumo de energía, por lo que entran dentro del grupo de biomoléculas energéticas.

El nombre que se les da a estas moléculas, hidratos de carbono, no es del todo adecuado, pues no se trata de átomos de carbono que se encuentren hidratados, o enlazados con moléculas de agua, sino que son átomos de carbono unidos a otro tipo de grupos funcionales. El nombre procede de la nomenclatura que se usaba en la química del siglo XIX. Debido a que las primeras moléculas que se aislaron respondían a la fórmula $C_n(H_2O)_n$, se les llamo “ carbono-hidratado”.

Los hidratos de carbono pueden participar o sufrir reacciones de esterificación, afinación, oxidación y reducción lo que hace que cada estructura posea una propiedad diferente y específica.

Los hidratos de carbono o glúcidos poseen una estructura química formada en general por átomos de carbono unidos a hidrógenos y en una cantidad menor átomos de oxígeno. Poseen enlaces químicos resistentes, suelen ser difíciles de romper, conocidos con el nombre de covalentes, poseen gran cantidad de energía, la cual se libera cuando se rompen dichos enlaces. Generalmente, dicha energía se aprovecha por nuestro organismo, y otra parte, es almacenada por el mismo. Los hidratos de carbono se encuentran en los seres vivos en la

naturaleza, a modo de biomoléculas aisladas o también en asociación con otras sustancias, por lo general, proteínas y lípidos.

Los hidratos de carbono se dividen en: monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos y polisacáridos.

MONOSACÁRIDOS

Son los hidratos de carbono más simples, los cuales se encuentran constituidos por una sola molécula, por lo que no pueden hidrolizarse con la finalidad de reducirlos. Su fórmula química es $(CH_2O)_n$, de donde n, es un número cualquiera que sea mayor o igual a tres. Los monosacáridos más importantes contienen entre cuatro y seis carbonos.

Figura 16. 2 Clasificación de los monosacáridos

# de Carbonos	Nombre de la Categoría	Ejemplos relevantes
3	Triosa	Gliceraldehido, dihidroxiacetona
4	Tetrosa	Eritrosa
5	Pentosa	Ribosa, ribulosa, xilulosa
6	Hexosa	Glucosa, galactosa, manosa, fructosa
7	Heptosa	Seudoheptulosa
9	Nanosa	Ácido neuramínico, también llamado ácido siálico

Fuente: (<http://themedicalbiochemistrypage.org/es/carbohydrates-sp.php>)

Los aldehídos y las cetonas de los carbohidratos de 5 y 6 carbonos reaccionaran espontáneamente con grupos de alcohol presentes en los carbonos de alrededor para producir hemiacetales o hemicetales intramoleculares, respectivamente. El resultado es la formación de anillos de 5 o 6 miembros. Debido a que las estructuras de anillo de 5 miembros se parecen a la molécula orgánica furán, los derivados con esta estructura se llaman furanosas. Aquellos

con anillos de 6 miembros se parecen a la molécula orgánica piran y se llaman piranosas.

DISACÁRIDOS

Los disacáridos, son hidratos de carbono formados por dos moléculas, por lo que al hidrolizarse pueden separarse en dos monosacáridos. Ambos monosacáridos están unidos mediante enlace covalente, el cual se conoce como enlace glucosídico, a partir de una reacción de deshidratación que lleva implicada la pérdida de un hidrógeno, y un grupo hidroxilo, cosa que lleva a la formación de una molécula de agua.

El disacárido más abundante es la sacarosa, formado por una molécula de glucosa y otra de fructosa.

OLIGOSACÁRIDOS

Los oligosacáridos están formados por entre tres y nueve moléculas de monosacáridos. Dependiendo del número de monosacáridos se tienen la rafinosa, o trisacáridos, tretrasacáridos o estaquiosa, pentasacáridos, etc.

Este tipo de hidratos de carbono suele encontrarse unido a otras sustancias como las proteínas, con las que forma las conocidas, glicoproteínas.

POLISACÁRIDOS

Los polisacáridos se encuentran formados por cadenas, ya sean éstas ramificadas o no, de un tamaño de más de diez monosacáridos. Estos representan uno de los más importantes polímeros en la biología. Poseen función estructural o de almacenamiento. Por ejemplo, el almidón, el cual viene usado

como almacén en las plantas. En los animales, el glucógeno funciona como el almidón para las plantas.

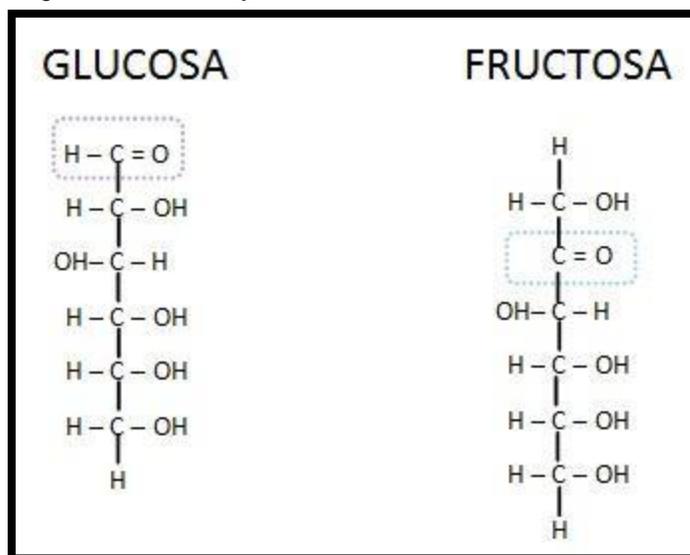
Los polisacáridos son el resultado de la condensación de moléculas de monosacáridos, de muchas de ellas, con pérdida de moléculas de agua.

20(<http://quimica.laguia2000.com/quimica-organica/hidratos-de-carbono>)

2.2.5.1. GLUCOSA

La glucosa es un monosacárido con fórmula molecular $C_6H_{12}O_6$, la misma que la fructosa pero con diferente posición relativa de los grupos $-OH$ y $O=$. Es una hexosa, es decir, que contiene 6 átomos de carbono, y es una aldosa, esto es, el grupo carbonilo está en el extremo de la molécula. Es una forma de azúcar que se encuentra libre en las frutas y en la miel. Su rendimiento energético es de 3,75 kilocalorías por cada gramo en condiciones estándar.

Figura 17.2 Glucosa y fructosa



Fuente: (http://www.4shared.com/photo/e5Dglz2_/glucosa_y_fructosa.html)

La glucosa, no solamente la utiliza el organismo como fuente de energía, puede transformarla en otras macromoléculas, el glucógeno, que se acumula en

el hígado y músculos y sirve de reserva de energía, la transforma en colesterol y hormonas esferoidales imprescindibles para numerosas funciones. Si se ingieren excesos de carbohidratos estos se transforman en grasas.

Los carbohidratos constituyen uno de los tres grandes grupos de alimentos.

Por ejemplo, en las hojas del vegetal se combinan:



Esta reacción produce oxígeno y es endotérmica. La energía necesaria la toma de la luz solar, la cual es absorbida por los pigmentos de la clorofila. Luego se combinan miles de moléculas de (+) glucosa, generando moléculas más grandes de celulosa (material soporte de la planta).

También se pueden combinar moléculas de (+) glucosa en formas distintas, generando moléculas de almidón (almacenadas en la semilla).

El almidón al ser digerido, se degrada hasta (+) glucosa nuevamente, la cual es conducida hasta el hígado a través de la sangre, donde se recombina a glucógeno o almidón animal.

Cuando es necesario, este puede ser degradado nuevamente a (+) glucosa y se traslada hasta los tejidos por el torrente sanguíneo, donde se oxida finalmente a CO₂ y H₂O, liberando así la energía proporcionada originalmente por la luz solar. Parte de la (+) glucosa se transforma en grasas y parte reacciona con compuestos nitrogenados para generar aminoácidos, que a su vez se combinan para dar origen a las proteínas. 21 (<http://utnenologia.com.ar/wp-content/uploads/2011/06/HIDRATOS-DE-CARBONO.pdf>)

El páncreas produce insulina, la hormona responsable de controlar los niveles de glucosa en el cuerpo. Si la pancreatitis afecta las células que generan insulina

en el órgano, el cuerpo no podrá generar suficiente insulina, lo que causa niveles de glucosa en sangre altos. 22(http://www.ehowenespanol.com/niveles-glucosa-sangre-elevados-debido-pancreatitis-hechos_165102/)

2.2.6. ENZIMAS

Una enzima es una proteína que cataliza las reacciones bioquímicas del metabolismo. Las enzimas actúan sobre las moléculas conocidas como sustratos y permiten el desarrollo de los diversos procesos celulares. 23(<http://definicion.de/enzima/>)

Las reacciones químicas orgánicas en una célula son lentas en condiciones de temperatura y presión normales, por ende, las enzimas ayudan acelerando las velocidades de dichas reacciones químicas. Las características propias de la química de diferentes células o de diferentes compartimentos de una célula, pueden derivar del contenido y actividad enzimática diferentes.

Estas características enzimáticas propias son el producto de la actividad genética, tanto para su síntesis como para su regulación.

Las enzimas se caracterizan por 3 propiedades fundamentales:

- Están presentes en pequeñas cantidades.
- Aumentan la velocidad de las reacciones químicas sin que se consuman o alteren por la reacción.
- Aumentan la velocidad de las reacciones químicas sin alterar el equilibrio químico entre los reactantes y los productos.

NOMENCLATURA DE LAS ENZIMAS

Tradicionalmente las enzimas se nombraban añadiendo el sufijo "asa" al nombre del sustrato. Por ejemplo, la ureasa es la enzima que cataliza la hidrólisis de la urea formando amoníaco y dióxido de carbono.

Sin embargo conforme se fueron descubriendo nuevas enzimas esta nomenclatura comenzó a resultar poco efectiva y confusa.

La International Enzyme Commission emitió en 1972 unas directrices para sistematizar la nomenclatura y clasificación de las diferentes enzimas conocidas y aplicables también a futuros descubrimientos.

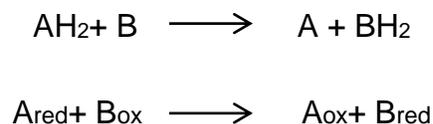
CLASIFICACIÓN DE LAS ENZIMAS

Este sistema divide a las enzimas en seis clases que a su vez pueden tener diferentes subclases.

La clasificación de los enzimas en estos seis grupos se basa en el tipo de reacción catalizada: Oxidorreductasas, Transferasas, Hidrolasas, Liasas, Isomerasas y Ligasas.

CLASE 1. OXIDORREDUCTASAS

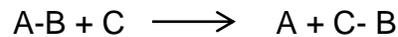
Catalizan reacciones de oxidorreducción, es decir, transferencia de hidrógeno (H) o electrones (e-) de un sustrato a otro, según la reacción general:



Ejemplos: Succinato deshidrogenasa o la Citocromo c oxidasa.

CLASE 2. TRANSFERASAS

Catalizan la transferencia de un grupo químico (distinto del hidrógeno) de un sustrato a otro, según la reacción:



Un ejemplo es la glucoquinasa, que cataliza la reacción representada de la siguiente manera:

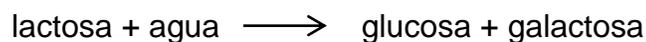


CLASE 3. HIDROLASAS

Catalizan las reacciones de hidrólisis:

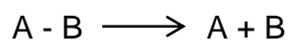


Un ejemplo es la lactasa, que cataliza la reacción:



CLASE 4. LIASAS

Catalizan reacciones de ruptura o soldadura de sustratos:



Un ejemplo es la acetacetato descarboxilasa, que cataliza la reacción:



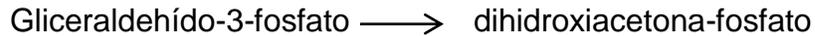
CLASE 5. ISOMERASAS

Catalizan la interconversión de isómeros:



Son ejemplos la fosfotriosa isomerasa y la fosfoglucosa isomerasa, que catalizan las reacciones representadas así:

Fosfotriosa isomerasa

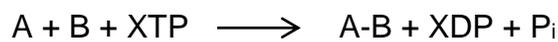


Fosfoglucosa isomerasa

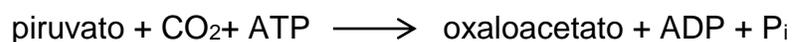


CLASE 6. LIGASAS

Catalizan la unión de dos sustratos con hidrólisis simultánea de un nucleótido trifosfato (ATP, GTP, etc.):



Un ejemplo es la piruvato carboxilasa, que cataliza la reacción:



El nombre sistemático de un enzima consta actualmente de 3 partes:

- El sustrato preferente
- El tipo de reacción realizado
- Terminación "asa"

Un ejemplo sería la glucosa fosfato isomerasa que cataliza la isomerización de la glucosa-6-fosfato en fructosa-6-fosfato.

Muchas enzimas catalizan reacciones reversibles. No hay una manera única para fijar cual de los dos sentidos se utiliza para nombrar la enzima. Así, la glucosa fosfato isomerasa también podría llamarse fructosa fosfato isomerasa.

Cuando la acción típica de la enzima es la hidrólisis del sustrato, el segundo componente del nombre se omite y por ejemplo, la lactosa hidrolasa se llama simplemente lactasa. Además de los nombres sistemáticos, aún persisten otros consagrados por el uso. Así, la glucosa: ATP fosforiltransferasa se llama habitualmente glucoquinasa.

Además el nombre de cada enzima puede ser identificado por un código numérico, encabezado por las letras EC (enzyme commission), seguidas de cuatro números separados por puntos. El primer número indica a cual de las seis clases pertenece la enzima, el segundo se refiere a distintas subclases dentro de cada grupo, el tercero y el cuarto se refieren a los grupos químicos específicos que intervienen en la reacción

CLASIFICACIÓN DE LOS ENZIMAS SEGÚN SU ORIGEN

- **Enzimas específicas de plasma:** Son las enzimas que tienen su lugar de acción en el plasma. Estas enzimas son sintetizadas en determinados tejidos y vertidas a la sangre activamente, que es su lugar de acción, donde se encuentran su sustrato y su coenzima.

Por ejemplo las enzimas del complejo protrombínico, lipoproteinlipasa, plasminógeno y pseudocolinesterasa.

Este grupo de enzimas son sintetizadas fundamentalmente por el hepatocito y son muy activas en el plasma (a diferencia de otras que si están aumentadas indican daño).

Entonces de este grupo de enzimas nos interesa saber sus valores inferiores; porque una disminución de su actividad indica una alteración en la síntesis, y como la mayoría son producidas en el hígado esto nos estaría indicando una alteración de la funcionalidad hepática.

- **Enzimas de secreción:** Son enzimas secretadas por glándulas o tejidos muy especializados, su lugar de acción está alejado, es el caso por ejemplo de las enzimas digestivas segregadas por el páncreas y que van al duodeno a ejercer su acción, como por ejemplo la amilasa, lipasa, tripsina, etc.
- **Enzimas celulares de tejidos u órganos:** Son todas las enzimas actúan dentro de la misma célula que las sintetiza, no tienen acción en plasma por falta de sustrato y de coenzima.

El conocimiento de la procedencia celular de la enzima, de su distribución y difusión a través de sangre, linfa y tejido intersticial, así como de sus vías de eliminación, nos ofrecerá datos de gran interés para estudiar un fenómeno patológico y su posterior evolución.

2.2.6.1. AMILASA (AMS→EC 3.2.1.1). ENZIMA HIDROLASA QUE ACTÚA SOBRE ENLACES GLICOSILO.

La amilasa es un enzima que requiere Ca^{++} como activador y pertenece a la clase de las hidrolasas. Cataliza la ruptura de los enlaces $\alpha 1 \rightarrow 4$ presentes en el almidón, glucógeno y otros polímeros de glucosa, dando lugar a oligosacáridos.

Las principales fuentes tisulares de esta enzima son las glándulas salivares y el páncreas exocrino. Puede encontrarse también en sudor, pulmón, huesos, ovarios y tiroides.

Puesto que la AMS se filtra en pequeñas cantidades en el glomérulo renal y no se reabsorbe totalmente en los túbulos, la determinación analítica de esta sustancia puede realizarse tanto en suero como en orina.

Se han identificado dos isoenzimas de la AMS: la pancreática o P (con tres subvariedades → P1, P2 y P3) y la salivar o S (también con tres subvariedades → S1, S2 y S3). En el suero de un adulto normal, el 40% de la actividad total de AMS se debe al tipo P y el 60% restante al tipo S.

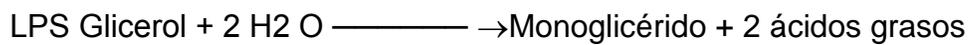
La actividad de la AMS se eleva en varias enfermedades, no obstante su significado clínico se relaciona principalmente con la pancreatitis aguda.
24(<https://diagnosticoclinico.wikispaces.com/file/view/Tema+Enzimas.pdf>)

- Aproximadamente, el 85% de los pacientes con pancreatitis aguda presentan un aumento de la amilasa sérica. La amilasa sérica suele aumentar en las primeras 24hs del proceso y permanece elevada durante 1 a 3 días. Las cifras retornan a la normalidad en 3 a 5 días, salvo en el caso que exista necrosis pancreática extensa, obstrucción incompleta de los conductos o formación de pseudoquistes. Por este motivo su sensibilidad cae a valores del 30% a partir de las 48 horas de inicio del dolor abdominal.
- En la práctica, y en condiciones normales, solo el páncreas y las glándulas salivales contribuyen en forma significativa al mantenimiento de los niveles séricos de esta enzima. Los valores de la amilasa en suero son de utilidad solo para el diagnóstico, no guardan correlación con la severidad del cuadro, por lo tanto no tienen valor pronóstico.

- Su sensibilidad es del 83%, su especificidad del 88% y su valor predictivo positivo del 65%.
- Las siguientes son situaciones que pueden generar falsos negativos:
- Si se retrasa (de 2 a 5 días) la obtención de la muestra de sangre.
- Si el trastorno subyacente es una pancreatitis crónica en vez de una pancreatitis aguda.
- Presencia de hipertrigliceridemia. 25 (http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.pdf)

2.2.6.2. LIPASA (LPS → EC 3.1.1.3) ENZIMA HIDROLASA QUE ACTÚA SOBRE ENLACES ÉSTER CARBOXÍLICO.

Es una hidrolasa que rompe dos uniones glicerol/ácido graso de los triglicéridos, dando como resultado un monoglicérido y dos ácidos grasos:



Se localiza en páncreas, mucosa intestinal, estómago, leucocitos y tejido adiposo, pero sólo la forma pancreática tiene significado clínico, utilizándose en el diagnóstico de pancreatitis aguda.

A diferencia de la amilasa, se reabsorbe totalmente en los túbulos renales, por lo que no se detecta en orina.

24 (<https://diagnosticoclinico.wikispaces.com/file/view/Tema+Enzimas.pdf>)

La lipasa es una enzima específica originada en el páncreas que poseen la función de disociar los enlaces covalentes entre lípidos complejos llevándolos al estado de gliceroles y ácidos grasos asimilables por el organismo.

26 (http://es.wikipedia.org/wiki/Enzima_digestiva)

La lipasa pancreática es una enzima que se produce en el páncreas y se secreta en el intestino delgado donde ayuda a descomponer las grasas (lípidos)

que comemos para convertirlas en ácidos grasos y glicerol. La lipasa pancreática humana es una glicoproteína, con un peso molecular de 45.000 daltons.

La lipasa sérica permanece más días elevada que la amilasa en la PA, lo que contribuye a una mayor capacidad diagnóstica.

27 (<http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/61/1392/68/1v61n1392a13015109pdf001.pdf>)

- La lipasemia tiene la ventaja de que no se eleva en algunas situaciones que son causa de falsos positivos de la amilasa, sin embargo acompaña a la amilasa en los falsos positivos secundarios a patología biliar aguda, úlcera perforada, obstrucción intestinal, trombosis mesentérica y apendicitis aguda. La actividad de la lipasa sérica aumenta de forma paralela a la de la amilasa, y la determinación de ambas enzimas aumenta el rendimiento diagnóstico.
- Los niveles de lipasa pueden permanecer elevados de 7 a 14 días. La lipasa puede ser ahora la enzima más indicada para establecer un diagnóstico de pancreatitis aguda.
- Su sensibilidad es de 94%, su especificidad del 96% y su valor predictivo positivo del 86%. 19 (http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.pdf)

2.2.7. PRUEBAS DE LABORATORIO

Una de las principales finalidades de los resultados de las pruebas de laboratorio es reducir las dudas que surgen en el raciocinio médico como consecuencia de la historia clínica y el examen físico. Para que el laboratorio clínico pueda atender adecuadamente a este propósito, es indispensable que todas las fases de asistencia al paciente se lleven a cabo conforme a los más elevados principios de corrección técnica, teniendo en cuenta la existencia y la importancia de diversas variables biológicas que influyen de forma significativa en la calidad final del trabajo. 28(<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>)

2.2.7.1. GARANTÍA DE CALIDAD EN EL LABORATORIO

La calidad de un producto o servicio es la forma en que dicho producto o servicio se ajusta a los resultados que de él se esperan.

En los laboratorios siempre se ha tenido un concepto claro de calidad (un reactivo viejo o deteriorado ofrece peores resultados que uno recién preparado). Los laboratorios aprendieron a definir patrones o estándares de concentración conocida para valorar sus resultados. El desarrollo de todo ello dio lugar al control de calidad en el laboratorio.

En la calidad existen tres elementos básicos:

- El proveedor (del servicio o del producto).
- El servicio o el producto.
- El cliente o receptor de dicho producto o servicio.

ESTRUCTURA, PROCESO Y RESULTADOS

La calidad puede definirse desde tres puntos de vista: estructura, proceso y resultados.

- **Estructura:** entendemos por estructura los recursos materiales y talento humano que son necesarios para llevar a cabo un proceso. En el caso del laboratorio serían, los aparatos (autoanalizadores, centrífugas, etc.), la superficie, la distribución arquitectónica y las instalaciones auxiliares (mobiliario, luz, agua, etc.).
- **Proceso:** se entiende por proceso el acto de producción del laboratorio. El laboratorio recibe muestras y genera resultados. Cada una de las técnicas que se realizan es un proceso. La calidad, en este aspecto, debe recogerse en forma de protocolos escritos.
- Debe existir un catálogo actualizado periódicamente de las pruebas que se realizan y de las técnicas empleadas.

- Debe existir un protocolo escrito para cada una de las técnicas y para cada uno de los procedimientos habituales, desde la centrifugación hasta la puesta en marcha de un analizador.
- Todas las actuaciones deben registrarse por escrito, salvo que se trate de uno de los procesos protocolizados.
- Las instrucciones deben darse por escrito, salvo que se trate de uno de los procesos protocolizados que el técnico debe conocer.
- **Resultados:** el tercer aspecto en el estudio de la calidad es el de resultados.

En el mundo hospitalario es difícil valorar el resultado del hospital como conjunto. Sin embargo, en el laboratorio es relativamente fácil; de ahí que casi todo el desarrollo relativo a calidad en el laboratorio sea a calidad en el producto final o resultado. Es lo que se conoce como control de calidad. El control de calidad revisa el final del proceso y desecha aquellos productos (resultados) defectuosos. Por ejemplo: se procesa una serie de cincuenta glucosas. Con el lote se ha incluido un suero control (suero del que conocemos el rango de valores que debe presentar). Si el valor del suero se sale del rango permitido, desechamos las glucosas ya que ha existido un problema al procesarlas. El inconveniente del control de calidad es que se ha perdido tiempo, esfuerzo y reactivo. La ventaja del control de calidad también es evidente se evita la salida de resultados erróneos.

El control de calidad es pues una pieza fundamental, pero si funciona la garantía de calidad (es decir, si todo el proceso se ha realizado cuidadosamente de acuerdo con los protocolos probados y revisados periódicamente) el error no debería haberse producido.

La garantía de calidad previene el error. Su objetivo es conseguir la excelencia. El control de calidad es una parte de la garantía de calidad que evita, si el error se ha producido, emitir un resultado defectuoso.

ERRORES EN EL LABORATORIO

Son los hechos que pueden hacer que el resultado de una o más determinaciones practicadas a un paciente sea incorrecto pueden producirse en la fase:

- Preanalítica: muestra incorrectamente extraída, muestra mal identificada, muestra mal enviada, reactivos mal preparados, etc.
- Analítica: error sistemático o aleatorio de la técnica.
- Postanalítica: cálculos incorrectos o equivocaciones al transcribir el nombre, número de cama o de historia, cantidad (colocación incorrecta de comas), unidades (mg por mEq, dl por l, etc.). ²⁹ (MENCHERO PRIETO, Santiago. & OLIVERAS AMICH, Silvia. & MARTINEZ SALVE, María. Luisa. Laboratorio clínico Principios generales)

2.2.7.1.1. FASE PREANALÍTICA

En la actualidad, es común la afirmación de que la fase preanalítica es la responsable de cerca del 70% del total de los errores cometidos en los laboratorios clínicos que cuentan con un sistema de control de calidad bien establecido. A pesar de todas las dificultades para contrastar esta afirmación, la implantación, cada vez más frecuente, de procedimientos automatizados y robotizados en la fase analítica permite asumirla como verdadera. Adicionalmente, algunas características de esta fase aumentan, el grado de complejidad y, por consiguiente, la oportunidad de aparición de errores.

La fase preanalítica incluye la indicación de la prueba, la redacción de la solicitud, la transmisión de eventuales instrucciones de preparación del paciente, procedimientos de extracción, conservación y transporte de la muestra biológica hasta el momento de la realización efectiva de la prueba.

De ese modo, la fase preanalítica se desarrolla como consecuencia de la secuencia de actuaciones de un gran número de personas con diferente formación profesional, intereses y grado de implicación. Al médico que solicita la prueba y a sus auxiliares directos les interesa la obtención, en ocasiones con carácter urgente, de un resultado de laboratorio. El paciente tiene la preocupación de la posible incomodidad que puede suponer la preparación de la recogida de la muestra. Al personal de enfermería que extrae la sangre, le preocupa cumplir con los requisitos técnicos de la recogida y los riesgos biológicos potencialmente. Asimismo, a las personas encargadas de la conservación y transporte de la muestra, les competen la seguridad e integridad del material y las muestras. La correcta indicación de la prueba dependerá, en primer lugar, de la familiaridad del médico que la solicita con los recursos disponibles en el laboratorio.

Para la extracción de sangre en la realización de pruebas de laboratorio, es importante que se conozca, controle y de ser posible, se eviten algunas variables que puedan interferir en la exactitud de los resultados. Tradicionalmente se conocen como condiciones preanalíticas: fluctuación cronobiológica, sexo, edad, posición, actividad física, ayuno, dieta y uso de fármacos para fines terapéuticos o no.

Figura 18.2 Interferencias de la fase preanalítica.

Interferencias que pueden producirse por algunos factores de la fase preanalítica en análisis de laboratorio clínico.		
FACTORES	ANALITOS	
	AUMENTAN	DISMINUYEN
Estrés	Glucosa	
Ejercicio	Glucosa	
Ingestión de alcohol etílico		Glucosa
Hábito de fumar	Glucosa, amilasa, lipasa	
Masaje prostático	Amilasa	
Embarazo	Glucosa, amilasa, lipasa	

Fuente: (<http://avalon.cuautitlan2.unam.mx/biblioteca/tesis/259.pdf>)

Figura 19.2 Interferencias por algunos medicamentos.

Interferencias que pueden producirse por algunos medicamentos		
FACTORES	ANALITOS	
	AUMENTAN	DISMINUYEN
Salicilatos	Glucosa	
Vitamina C		Glucosa
Anticonceptivos orales	Glucosa, lipasa	
Esteroides	Glucosa	
Tiazidas	Glucosa, lipasa	
Estrógenos	Lipasa	
Hipotensores	Lipasa	
Ácido Nicotínico	Glucosa	

Fuente: (<http://avalon.cuautitlan2.unam.mx/biblioteca/tesis/259.pdf>)

2.2.7.1.1.1. PROCEDIMIENTO DE EXTRACCIÓN DE SANGRE VENOSA

- Verificar la solicitud del médico y el registro de la petición.
- Presentarse al paciente, estableciendo la comunicación.
- Explicar al paciente o a su responsable el procedimiento al que el paciente va a someterse, siguiendo la política institucional.
- Realizar la asepsia de las manos entre paciente y paciente.
- Identificar a los pacientes:
 - Conscientes:** Confirmar los datos personales, comparándolos con los de la petición.
 - Inconscientes, muy jóvenes o que no hablen el idioma de la persona que extrae la sangre:** Confirmar los datos del registro con el acompañante o equipo de enfermería asistencial, anotando el nombre de la persona que facilitó la información.
 - Semiconscientes, comatosos o dormidos:** El paciente debe ser despertado antes de la extracción de sangre. En pacientes comatosos, se debe tener un cuidado especial para evitar movimientos bruscos o vibraciones al introducir la aguja o una vez que ya está dentro de la vena. Si se producen incidentes durante la extracción, se deberán notificar de forma inmediata al equipo asistencial (enfermeras o médicos).
 - No identificado en la sala de urgencias:** En estos casos, se realizará una identificación provisional.

Verificar que la preparación y las condiciones del paciente son adecuadas y preguntar sobre posibles alergias al látex (para el uso de guantes y de torniquete

adecuados). Recordar que se pueden producir casos de hipersensibilidad al látex, siendo obligación del laboratorio prevenir riesgos.

2.2.7.1.1.2. ELECCIÓN DE LA ZONA PARA LA VENOPUNCIÓN

Existen diversos lugares que pueden ser elegidos para la venopunción, como mencionaremos a continuación.

La zona más idónea para las venopunciones es la fosa antecubital, en la parte anterior del brazo, frente y bajo el codo, donde se localiza un gran número de venas, relativamente próximas a la superficie de la piel.

Las venas de esta zona varían de persona en persona, sin embargo, hay dos tipos comunes de sistemas de distribución venosa: Uno con forma de H y otro parecido a una M. El patrón H se denominó de este modo debido a las venas que lo componen (cefálica, cubital mediana y basilíca) se distribuyen como si fuesen una H, y representa alrededor del 70% de los casos. En el patrón M, la distribución de las venas más prominentes (cefálica, cefálica mediana, basilíca mediana y basilíca) se asemeja a la letra M.

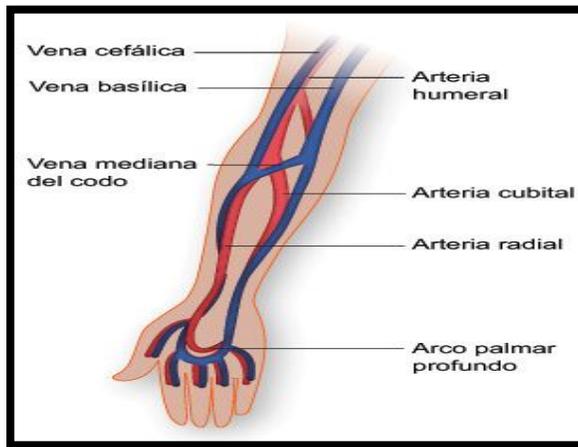
Aunque cualquier vena del miembro superior que esté en condiciones de ser utilizada para la extracción puede ser punzada, las venas cubital, mediana y cefálica son las utilizadas con más frecuencia. Entre ellas, la vena cefálica es la más propensa a la formación de hematomas y puede doler al punzarla.

Cuando las venas de esta región no están disponibles o no son accesibles, las venas del dorso de la mano también pueden ser utilizadas para la venopunción. Las venas de la parte inferior del puño no deben ser utilizadas porque, al igual que ellas, los nervios y tendones están próximos a la superficie de la piel en esa zona.

No se deben utilizar zonas alternativas como tobillos o extremidades inferiores sin la autorización del médico, debido al potencial significativo de complicaciones médicas que implican, por ejemplo: flebitis, trombosis o necrosis tisular.

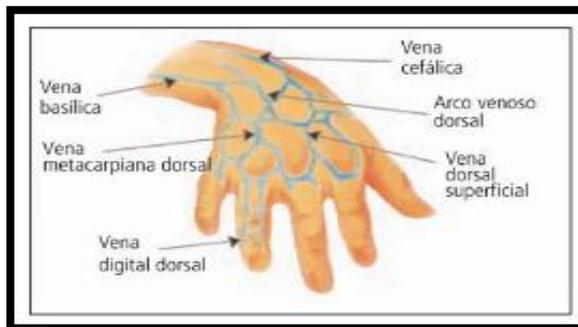
En el dorso de la mano, el arco venoso dorsal es el más recomendable por ser el de mayor calibre, aunque la vena dorsal del metacarpo también podrá ser punzada.

Figura 20.2 Venas del miembro superior



Fuente: (http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Anatomy_Esp/arm_sp.cfm)

Figura 21.2 Venas del dorso de la mano



Fuente: (<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>)

2.2.7.1.1.3. ZONAS QUE HAY QUE EVITAR PARA LA VENOPUNCIÓN

- Preferiblemente, las muestras de sangre no se deben extraer de los miembros en los que se hayan colocado las vías intravenosas.
- Evitar zonas que contengan grandes áreas de cicatrices de quemaduras.
- Las zonas con hematomas pueden dar lugar a resultados erróneos en las pruebas, independientemente del tamaño del hematoma. Si otra vena, en otra zona, no se encontrara disponible, la muestra se debe extraer distalmente al hematoma.
- Las fístulas arteriovenosas, injertos vasculares o cánulas vasculares no deben ser manipulados para la extracción de sangre por personal no autorizado por el equipo médico.
- Evite punzar venas trombosadas. Esas venas son poco elásticas, se parecen a un cordón y tienen las paredes endurecidas.

2.2.7.1.1.4. TÉCNICAS PARA DETECTAR LAS VENAS

- Observar las venas de mayor calibre.
- Movimiento: Pedir al paciente que baje el brazo y que abra y cierre la mano. Los movimientos de apertura de las manos reducen la presión venosa y relajan los músculos.
- Masajes: Masajear suavemente el brazo del paciente (del puño hacia el codo).
- Palpación: Realizada con el dedo índice de la persona que extrae la sangre. No utilizar el dedo pulgar por la baja sensibilidad de la percepción de las pulsaciones.

2.2.7.1.1.5. USO ADECUADO DEL TORNQUETE

El torniquete se utiliza para aumentar la presión intravascular, facilita la palpación de la vena y que los tubos de recogida o la jeringa se llenen.

Se debe disponer de torniquetes o productos que cumplan su función al realizar la venopunción. Entre otros:

- Torniquete de un solo uso, desechable, preferiblemente que no contenga látex.
- El manguito del tensiómetro inflado hasta 40 mmHg para adultos.

Se debe evitar el uso de torniquetes de tejidos plásticos, con cierre de grapas plásticas, hebillas o tipos similares de fijación.

Si el torniquete contiene látex, se debe preguntar al paciente si tiene alergia a ese componente. Si el paciente es alérgico al látex, no utilizar ese material para el torniquete.

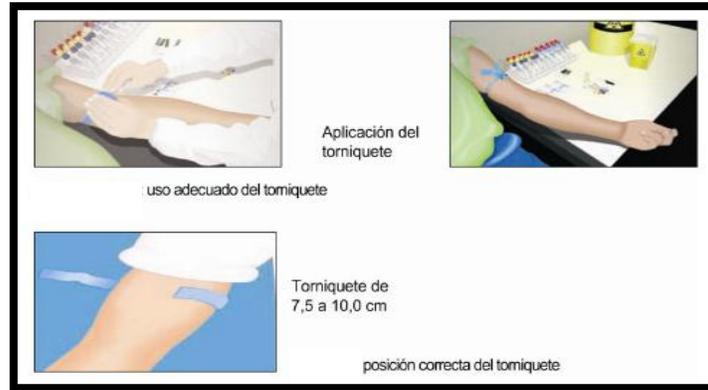
Los torniquetes se deben descartar inmediatamente si están contaminados con sangre u otros fluidos corporales.

2.2.7.1.1.6. PRECAUCIONES EN EL USO DEL TORNIQUETE

- Es muy importante hacer un uso adecuado del torniquete.
- Cuando su aplicación excede un minuto, puede producirse estasis localizada, hemoconcentración e infiltración de sangre en los tejidos, dando lugar a valores falsamente elevados para todos los analitos basados en medidas de proteínas, alteración del volumen celular y de otros elementos celulares.
- El uso inadecuado puede llevar a la situación de error de diagnóstico (como hemólisis, que puede tanto elevar el nivel de potasio como alterar la dosis de calcio), así como dar lugar a complicaciones durante la extracción (hematomas, hormigueo).

- Si hay lesiones cutáneas en la zona en que se quiere practicar el torniquete, se debe considerar la posibilidad de utilizar una zona alternativa o aplicar el torniquete sobre la ropa del paciente.

Figura 22.2 Aplicación del torniquete



Fuente: (<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>)

PROCEDIMIENTOS

- Colocar el brazo del paciente, inclinándolo hacia abajo, desde la altura del hombro.
- Colocar el torniquete con el lazo hacia arriba para evitar la contaminación de la zona de punción.
- No golpear sobre la vena con dos dedos al seleccionarla. Este tipo de procedimiento provoca hemólisis capilar y, por tanto, altera el resultado de algunos analitos.
- Si se usa el torniquete para la selección preliminar de la vena, aplicarlo durante un breve momento, pidiendo al paciente que cierre la mano. Localizar la vena y aflojar el torniquete enseguida. Esperar 2 minutos para utilizarlo nuevamente.
- Aplicar el torniquete de 7,5 a 10 cm por encima de la zona de la punción para evitar la contaminación de la zona.

- No utilizar el torniquete de forma continuada durante más de 1 minuto.
- Al aplicar el torniquete, pedir al paciente que cierre la mano para hacer visible la vena.
- No apretar el torniquete con intensidad, puesto que el flujo arterial no debe ser interrumpido. El pulso debe permanecer perceptible.
- Cambiar el torniquete siempre que haya sospecha de contaminación.

2.2.7.1.1.7. POSICIÓN DEL PACIENTE

- La posición del paciente también puede provocar errores en los resultados.
- Que el paciente se encuentre incómodo y sienta ansiedad, puede conducir a la liberación indebida de algunos analitos en la corriente sanguínea.

A continuación se presentan algunas recomendaciones que facilitan la extracción de sangre y proporcionan una perfecta atención al paciente en este momento.

PROCEDIMIENTOS EN PACIENTE SENTADO

- Pedir al paciente que se siente cómodamente en una silla adecuada para la extracción de sangre. Se recomienda que la silla tenga reposabrazos y evite caídas en caso de que el paciente pierda la conciencia. Las sillas sin reposabrazos no proporcionan el apoyo adecuado al brazo, ni protegen a los pacientes en caso de desfallecimiento.
- Se recomienda que en el reposabrazos de la silla, el brazo del paciente esté inclinado levemente hacia abajo y extendido, formando una línea recta desde el hombro hasta la muñeca. El brazo debe estar apoyado firmemente por el

reposabrazos y el codo no debe estar doblado. Una leve curvatura puede ser importante para evitar la hipertensión del brazo.

PROCEDIMIENTO EN PACIENTES TUMBADOS

- Pedir al paciente que se coloque en una postura cómoda.
- Si está en posición elevada y fuera necesario un apoyo adicional, se colocará una almohada debajo del brazo en el que se realizará la extracción de la sangre.
- Coloque el brazo del paciente inclinado levemente hacia abajo y extendido, formando una línea recta desde el hombro hasta la muñeca.
- Si se encuentra semisentado, la posición del brazo facilita relativamente la extracción.

2.2.7.1.1.8. PROCEDIMIENTOS PARA LA ANTISEPSIA E HIGIENE EN LA EXTRACCIÓN DE SANGRE VENOSA

Algunas consideraciones son importantes sobre el uso de soluciones de alcohol, tanto en la antisepsia de la zona de punción, como la higiene de las manos.

LIMPIEZA DE LAS MANOS

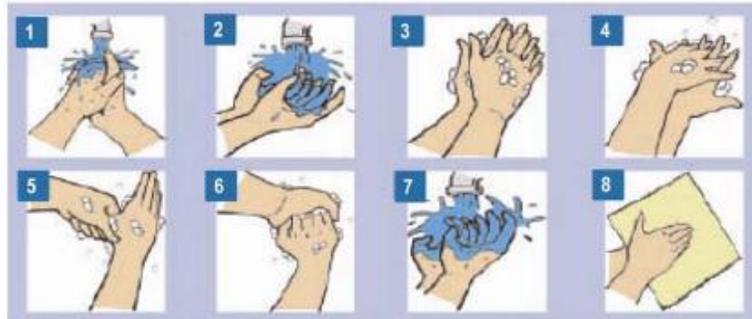
Las manos deben ser limpiadas después de entrar en contacto con cada paciente, evitando de este modo, la contaminación cruzada.

La limpieza se puede realizar con agua y jabón o utilizando alcohol en gel.

La fricción con alcohol reduce en 1/3 el tiempo dedicado por los profesionales de la salud a la higiene de las manos, aumentando la adherencia a esta acción básica de control. En lo que respecta a sus desventajas, se encuentran el olor

que permanece en las manos y la inflamabilidad, que se observa sólo en soluciones de etanol por encima del 70% de concentración.

Figura 23.2 Procedimiento para el lavado de manos



La limpieza de las manos debe realizarse después de entrar en contacto con cada paciente. La ilustración muestra el procedimiento a seguir para lavarse las manos con agua y jabón.

Fuente: (<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>)

COLOCACIÓN DE LOS GUANTES

Los guantes desechables son barreras de protección y pueden ser confeccionados en látex, vinilo, polietileno o nitrilo.

Algunos funcionarios pueden desarrollar dermatitis por el uso prolongado de estos elementos de protección individual. En tales casos, se deben utilizar guantes de otros materiales (nitrilo, polietileno y otras composiciones). El uso de guantes sin talco, así como la utilización de guantes revestidos internamente de algodón, también pueden ser una alternativa para estos funcionarios con sensibilidad a estos materiales.

Figura 24.2 Utilización de guantes



Fuente: (https://es.vwr.com/app/Header?tmpl=/cleanroom/kimtech_nitrile_gloves.htm)

ANTISEPSIA DE LA ZONA DE PUNCIÓN

El procedimiento de venopunción debe estar precedido por la limpieza de la zona para evitar la contaminación microbiana de cada paciente o muestra.

Es necesario el uso de antisépticos para la preparación de la piel; entre otros, citamos los siguientes: Alcohol isopropílico 70% o alcohol etílico, povidona yodada 1 a 10% o sustancias de limpieza no alcohólicas (como jabón neutro).

Figura 25.2 Antisepsia de la zona de punción



Fuente: (<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>)

PROCEDIMIENTO

- Se recomienda utilizar una torunda humedecida con solución de alcohol isopropílico o etílico al 70%.
- Limpiar la zona con un movimiento circular desde el centro hacia fuera.
- Dejar secar la zona durante 30 segundos para prevenir la hemólisis de la muestra y reducir la sensación de ardor en la venopunción.
- No soplar, no abanicar, ni colocar nada en la zona.
- No tocar la zona después de la antisepsia.
- Si la venopunción fuese difícil de realizar y fuera necesario palpar la vena de nuevo para llevar a cabo la extracción, se debe limpiar la zona escogida nuevamente.

2.2.7.1.1.9. EXTRACCIÓN DE SANGRE POR VACÍO

1. Verificar que la cabina de extracción está limpia y equipada para iniciar las extracciones.
2. Solicitar al paciente que diga su nombre completo para confirmar la petición del médico y las etiquetas.
3. Comprobar y ordenar todo el material a utilizar con el paciente, de acuerdo con la petición del médico (tubo, torunda, torniquete, etc.). Esa identificación de los tubos se debe realizar frente al paciente.
4. Informar al paciente del procedimiento.
5. Lavarse las manos.

6. Colocarse los guantes.
7. Destapar la aguja de extracción de sangre al vacío frente al paciente.
8. Enroscar la aguja al adaptador del sistema de vacío.
9. Colocar el brazo del paciente, inclinándolo hacia abajo, a la altura del hombro.
10. Aplicar el torniquete para seleccionar la vena de forma preliminar.
11. Realizar la antisepsia.
12. Retirar la protección que cubre la aguja de extracción de sangre por vacío.
13. Realizar la punción en un ángulo oblicuo de 30°, con el bisel de la aguja hacia arriba. Si es necesario, para ver mejor la vena, estirar la piel con la otra mano (lejos de la zona donde se ha realizado la antisepsia).
14. Insertar el tubo de vacío.
15. Cuando la sangre empiece a fluir dentro del tubo, quitar el torniquete del brazo del paciente y pedirle que abra la mano.
16. Homogeneizar inmediatamente después de retirar el tubo, invirtiéndolo suavemente de 5 a 10 veces.
17. Sacar la aguja y comprimir la zona de punción con algodón o gasa secos.
18. Ejercer presión en la zona, en general, de 1 a 2 minutos, evitando así la formación de hematomas y sangrados. Si el paciente está en condiciones de hacerlo, oriéntelo adecuadamente para que realice la presión hasta que el orificio de la punción deje de sangrar.

19. Desechar la aguja inmediatamente después de sacarla del brazo del paciente en un recipiente para materiales punzantes.

20. Aplique un parche oclusivo en la zona de la punción.

21. Verificar si tiene alguna pregunta, proporcionando al paciente orientaciones adicionales si fuese necesario.

22. Asegurarse del estado general del paciente, preguntándole si está en condiciones de moverse por sí solo.

23. Colocar las muestras en un lugar adecuado

2.2.7.1.1.10. EXTRACCIÓN DE SANGRE CON JERINGA

1. Verificar que la cabina de extracción está limpia y equipada para iniciar las extracciones.

2. Solicitar al paciente que diga su nombre completo para confirmar la petición del médico y las etiquetas.

3. Comprobar y ordenar todo el material a utilizar con el paciente, de acuerdo con la petición del médico (tubo, torunda, torniquete, etc.). Esa identificación de los tubos se debe realizar frente al paciente.

4. Lavarse las manos.

5. Colocarse los guantes.

6. Informar al paciente del procedimiento.

7. Abrir la jeringa frente al paciente.

8. Colocar el brazo del paciente, inclinándolo hacia abajo, a la altura del hombro.

9. Aplicar el torniquete para seleccionar la vena de forma preliminar.
10. Realizar la antisepsia.
11. Retirar la protección de la aguja hipodérmica.
12. Realizar la punción en un ángulo oblicuo de 30°, con el bisel de la aguja hacia arriba, si es necesario, para ver mejor la vena, estirar la piel con la otra mano, lejos de la zona donde se realizó la antisepsia.
13. Quitar el torniquete del brazo del paciente cuando la sangre empiece a fluir dentro de la jeringa.
14. Aspirar lentamente el volumen necesario, de acuerdo con la cantidad de sangre requerida en la etiqueta del tubo que van a ser utilizado (respetar, al máximo, la exigencia de la proporción de sangre/aditivo). Aspirar la sangre, evitando burbujas y espuma, con agilidad, pues el proceso de coagulación del organismo del paciente ya se activó en el momento de la punción.
15. Retirar la aguja de la vena del paciente.
16. Ejercer presión en la zona, en general, de 1 a 2 minutos, evitando así la formación de hematomas y sangrados. Si el paciente está en condiciones de hacerlo, indíquele que realice la presión hasta que el orificio de la punción deje de sangrar.
17. Tenga cuidado con la aguja para evitar pinchazos accidentales.
18. Descarte la aguja inmediatamente después de sacarla del brazo del paciente.
19. Destape el tubo y vierta la sangre extraída en el mismo.

20. Homogeneizar el contenido inmediatamente invirtiendo al tubo suavemente de 5 a 10 veces.

21. Aplicar un parche oclusivo en la zona de la punción.

22. Verificar si el paciente tiene alguna pregunta, proporcionando al paciente orientaciones adicionales si fuese necesario.

23. Asegurarse del estado general del paciente.

24. Colocar las muestras en lugar adecuado.

28(<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>)

2.2.7.1.2. FASE ANALÍTICA

Para asegurar la calidad de los ensayos en un laboratorio es necesario que todos los equipos estén en las condiciones óptimas.

- **Mantenimiento correctivo:** Aquellas operaciones encaminadas a corregir los fallos, deterioro, averías o mal funcionamiento de los equipos.
- **Mantenimiento preventivo:** Aquellas operaciones de mantenimiento periódico y programado encaminadas a prevenir fallos, deterioro, averías o mal funcionamiento de los equipos.

Conviene distinguir entre mantenimiento y calibración como distintas, aunque en ocasiones pueden realizarse consecutivamente.

A continuación se describen los equipos utilizados:

2.2.7.1.2.1. CENTRÍFUGA

Es un aparato que nos proporciona una técnica de separación que está basada en el movimiento de las partículas, de modo que éstas son desplazadas hacia el extremo distal del eje de rotación según sus diferentes masas y formas.

La centrífuga es un aparato que necesariamente debe constar de:

- **Rotor o cabezal:** Es el lugar donde se colocan las muestras.
- **Eje de la centrífuga:** Es el vástago que soporta el rotor y actúa como eje de rotación.
- **Motor:** Acciona el vástago con el rotor o cabezal que contiene las muestras sobre las que se va a ejercer la fuerza centrífuga.
- **Accesorios:** el rotor se encuentra en el interior de una cámara que generalmente lleva tapadera, con una cerradura de seguridad que no permite su apertura hasta que haya terminado de centrifugar y esté en posición de reposo. Además de un interruptor de puesta en marcha, temporizador, control de velocidad, freno.

CONTROL Y MANTENIMIENTO

Para un adecuado funcionamiento de la centrífuga es necesario seguir algunas recomendaciones:

- Utilizar tubos resistentes a fuerza centrífuga relativa, poner un amortiguador en el fondo del adaptador como antichoque y para evitar que el sobrenadante pueda ser movido. Tener cuidado que no sobresalga el tubo del portatubos, ya que puede impedir la oscilación en las centrífugas de cabezal oscilante.
- Equilibrar correctamente la centrífuga colocando los tubos de igual peso, forma y tamaño en posiciones opuestas en el interior de los contenedores; se pueden emplear tubos con agua cuando falte alguno. Esto es necesario, pues

la descompensación del rotor puede causar vibraciones que si son pequeñas pueden no notarse, produciéndose poco a poco un desgaste de la centrífuga que aumentará la frecuencia de las roturas de los tubos y llevará a una peor sedimentación, que puede resuspenderse cuando la centrífuga desacelera para parar.

- Tapar los recipientes para evitar la evaporación que puede causar el aumento de la temperatura que se produce en el interior de la cámara debido al rozamiento, así como para impedir la formación de aerosoles que pueden ser contaminantes.
- No forzar el paro de la centrífuga con el freno de mano o con alguna maniobra manual, evitando de este modo la posible mezcla de las dos partes ya separadas, y además el peligro de accidente.
- Chequeo de la velocidad de centrifugación, por lo menos cada tres meses mediante un tacómetro externo de conocida exactitud.
- Limpieza periódica, o tras rotura de algún tubo, de la cámara y los contenedores para impedir en lo posible la propagación de agentes infecciosos.
- El temporizador de la centrífuga debe ser chequeado frente a un temporizador de referencia.
- Los conmutadores, cepillos y escobillas del motor, cada tres meses y reemplazarlos cuando sea necesario.

2.2.7.1.2.2. PIPETAS AUTOMÁTICAS

Las pipetas son dispositivos que se caracterizan por carecer de depósito y que se utilizan para medir o transvasar pequeños volúmenes de líquido de un recipiente a otro con gran exactitud.

- Se presiona el botón superior suavemente hasta el primer tope.
- Se sumerge la punta, en la solución que se necesita pipetear estando seguros que la punta este bien colocada y que no haya ningún tipo de residuos entre la punta y el cuerpo de la pipeta.
- Mantener la pipeta verticalmente mientras se toma la solución.
- Para descartar la solución de la punta se presiona el botón hasta el segundo tope.
- Descartar las puntas utilizando el eyector que traen las pipetas.

CUIDADOS Y MANTENIMIENTO

- Limpiar la parte externa de las pipetas de polvo o suciedad.
- Usar solamente etanol al 70% para la limpieza de la pipeta.
- Utilizar las puntas adecuadas a las pipetas y a la cantidad de solución que se va a medir.
- El pistón y el cilindro pueden ser chequeados dos veces al año si la pipeta es usada diariamente.

2.2.7.1.2.3. BAÑO MARÍA

Los baños María, son equipos de uso frecuente en el laboratorio, ya que en las reacciones químicas la temperatura es un factor importante. Tiene la función de llevar y mantener una muestra a una temperatura específica.

Los baños María están constituidos por un tanque fabricado en material inoxidable, el cual tiene montado en la parte inferior del mismo un conjunto de resistencias eléctricas, mediante las cuales se transfiere calor a un medio como agua, que se mantiene a una temperatura preseleccionada a través de un dispositivo de termostato, que permite seleccionar la temperatura requerida por los diversos tipos de análisis o pruebas. Dispone de un cuerpo externo donde se

encuentran ubicados los controles mencionados, el cual se fabrica en acero y se recubre generalmente con pintura electrostática de alta adherencia y resistencia a las condiciones ambientales propias de un laboratorio. Tiene componentes que podrían causar quemaduras si se tocan desprevenidamente, incluso después de transcurrido un período de tiempo considerable después de apagar el equipo.

- Antes de encenderlo, cuidar que tenga agua destilada a la altura marcada por el fabricante.
- Ajustar la temperatura deseada, con el regulador termostático.

CUIDADOS Y MANTENIMIENTO

- Al encenderlo, tener cuidado que el agua cubra la resistencia en forma completa, especialmente en los baños que utilizan bombas de circulación.
- Utilizar siempre agua destilada, el agua común forma dentro de los baños y sobre las resistencias capas de carbonato, que con el tiempo sirven de aislante, dando como resultado inestabilidad en la temperatura.
- Al utilizar termómetros en un baño María, este debe estar suspendido dentro del agua, no descansando en el fondo del baño.
- El agua del baño María, debe cambiarse semanalmente.
- Llevar un registro diario del control de temperatura del baño de María.

2.2.7.1.2.4. ESPECTROFOTÓMETRO

Es un instrumento usado en el análisis químico que sirve para medir, en función de la longitud de onda, la relación entre valores de una misma magnitud fotométrica relativos a dos haces de radiaciones y la concentración o reacciones químicas que se miden en una muestra.

Este instrumento tiene la capacidad de proyectar un haz de luz monocromática a través de una muestra y medir la cantidad de luz que es absorbida por dicha muestra. Esto le permite al operador realizar dos funciones:

1. Dar información sobre la naturaleza de la sustancia en la muestra
2. Indicar indirectamente qué cantidad de la sustancia que nos interesa está presente en la muestra

COMPONENTES DE UN ESPECTROFOTÓMETRO:

FUENTE DE LUZ

Proporciona energía radiante que es absorbida por el compuesto que se investiga. Para que la fuente luminosa sea adecuada es necesario que cumpla los siguientes requisitos:

- Produzca un haz de suficiente potencia.
- Proporcione un continuo de longitudes de onda en la región de interés.
- Sea estable.

La fuente luminosa ideal es la que produce un continuo de todas las longitudes de onda en el rango de interés.

La lámpara de tungsteno proporciona un continuo de longitudes de onda en el UV de longitud de onda más larga y en las porciones visibles del espectro, también libera cantidades significativas de calor. Es necesario utilizar abanicos enfriadores para evitar la distorsión de los componentes ópticos.

MONOCROMADORES

Los monocromadores se emplean para aislar el rango de longitud de onda que se desea. En general constan de filtros, rejillas de difracción o prismas en combinación con rendijas de entrada y salida.

Filtros.- son de dos tipos: absorción y de interferencia. Los primeros absorben de manera selectiva las longitudes de onda indeseables. Las soluciones coloreadas, el vidrio de color o los sándwiches de gelatina de color entre dos placas de vidrio se utilizan como filtros de absorción. Estos filtros producen un amplio rango de longitudes de onda y sus características varían con el transcurso del tiempo. Los filtros de interferencia se emplean en instrumentos que efectúan mediciones en determinadas longitudes de onda. Estos filtros están formados por dos pedazos de vidrio, cada uno de ellos con una capa de plata por un lado y separados por un material dieléctrico como fluoruro de magnesio. El rango de longitudes de onda que transmite el filtro de interferencia depende del espesor del fluoruro de magnesio y su índice de refracción.

Rejilla de difracción.- es una superficie reflectora altamente pulida que tiene muchas muescas paralelas equidistantes y de esquinas puntiagudas. Las rejillas que se emplean en espectrofotometría de ultravioleta y visible contienen de 600 a 2000 de estas muescas por milímetro. Hay dos tipos de rejillas: rejillas de transmitancia (fábricas de vidrio) que transmiten la luz y rejillas de reflexión (hechas de aluminio) que actúan como espejos (llamadas también de difracción). La resolución del espectro que se obtiene de una rejilla depende del número de muescas en la superficie pulida. Cuando la luz incidente choca contra las muescas de la rejilla de difracción, se forman muchos espectros diminutos, uno a partir de cada muesca. Los frentes de onda que se forman de estos espectros y se encuentran en fase se refuerzan uno al otro y los que se encuentran fuera

de fase se cancelan uno a otro. Como resultado final se obtiene un espectro de líneas paralelas.

Prismas.- dispersan la radiación policromática (luz blanca) y forma un espectro continuo por refracción. Las longitudes de onda más cortas (luz violeta) se refractan más que las longitudes de onda más largas (luz roja) y producen un espectro continuo, no paralelo. Así, al elegir una rendija del ancho adecuado, es posible aislar determinada banda de longitud de onda y permitir que llegue a la celda.

Paso de banda.- la mayoría de los monocromadores que se emplean en los laboratorios de química clínica, en vez de transmitir luz de una sola longitud de onda dejan pasar todo un rango de longitudes de onda esto se identifica como paso de banda o ancho de paso de banda del instrumento y mide la pureza espectral del mismo: Mientras más angosto sea el paso de banda más pura es la luz. El paso de banda se define como el rango de longitudes de onda que un monocromador puede aislar entre dos puntos de un campo espectral, en el cual la transmitancia equivale a la mitad de la transmitancia máxima.

Rendija de entrada.- excluye la luz indeseable o extraña y evita que penetre en el monocromador.

Rendija de salida.- solo permite que atraviese un haz angosto del espectro a través de la celda.

DISPOSITIVO PARA LAS MUESTRAS

También se denomina tubo o celda, es el recipiente en el cual se coloca la solución en el instrumento para medir absorbancia.

Las celdas se fabrican de vidrio, cuarzo o plástico transparente. Las de vidrio y de plástico desechable resultan satisfactorias para su uso en la región visible. Para efectuar mediciones en la región UV se requieren celdas de cuarzo o sílice fundido porque el vidrio no transmite la radiación ultravioleta. Estas celdas también pueden utilizarse en la región visible.

Existen celdas de diferentes formas. Algunas tienen corte rectangular, cuadrado e inclusive redondo. Las celdas de corte transversal cuadrado tienen dimensiones internas diversas pero la longitud de la trayectoria en general es de 1 cm. Las absorbancias que se obtienen con celdas rectangulares o cuadradas son más precisas y reproducibles que las que se obtienen con tubos de ensayo. Estos últimos pierden parte de la radiación incidente por reflexión y refracción. Esta pérdida no es significativa en celdas cuadradas o rectangulares.

Sin importar el diseño, para mejorar la precisión y la exactitud; la celda debe estar limpia y libre de rayones, derrames o humedad en la superficie que entra en contacto con la trayectoria luminosa. Además, no deben quedar burbujas de aire en el interior de la solución de la celda. Las celdas no desechables se limpian de inmediato después de cada uso. Nunca deben dejarse en ácido crómico álcali o agua jabonosa por períodos prolongados. Los álcalis disuelven el vidrio y el ácido crómico se absorben sobre el mismo y lo decolora. Las celdas sucias generalmente se remojan en una mezcla de HCl concentrado: etanol H₂O (1:8:6). Primero se lavan con agua de la llave y después con agua jabonosa diluida, se enjuagan de nuevo con agua de la llave y por último se enjuagan con agua desionizada. Se colocan hacia abajo sobre una superficie lisa y limpia para secarlas.

DETECTOR

Transforma la radiación electromagnética que transmite una solución en una señal eléctrica.

Mientras más intensa sea la radiación electromagnética mayor será la señal eléctrica que produzca. Se utilizan cuatro tipos de detectores para medir la luz transmitida: la celda de capa de barrera; el fotodiodo de silicón; el fototubo y el tubo fotomultiplicador.

La celda de capa de barrera y el tubo fotomultiplicador son los dispositivos que se emplean con mayor frecuencia en la región UV y visible del espectro.

Celda de capa de barrera.- se fabrica a partir de un semiconductor de selenio que tiene una capa de plata en un lado y otra capa de hierro o de cobre en el otro. La capa de plata fotosensible sirve como electrodo colector y libera electrones cuando se expone a la luz. La capa de hierro o cobre es deficiente en electrones y sirve como segundo electrodo. La luz que se transmite del compartimiento en que se encuentra la muestra choca contra la capa de plata y crea un flujo de electrones de esta capa hacia el selenio o el hierro. No se requiere de una fuente eléctrica externa para que funcione la celda de capa de barrera y la corriente que se produce en un circuito externo es proporcional a la intensidad de la luz transmitida.

Tubo fotomultiplicador.- es un tubo electrónico que contiene de 10 a 15 dinodos en serie, lo que permite amplificar muchas veces la intensidad de la luz incidente que choca contra la superficie metálica del tubo (cátodo). El cátodo emite electrones en proporción a la energía radiante que choca contra su superficie. Dichos electrones son atraídos con aceleración al primer dinodo, en donde se produce de cuatro a seis electrones adicionales (cada dinodo sucesivo se encuentra de 25 a 100 voltios por arriba del dinodo anterior). Cada electrón de la

primera etapa pasa la segunda etapa y de nuevo desaloja de 4 a 6 electrones en el segundo dinodo. Este proceso continua hasta que los electrones pasan por todas las etapas de dinodos. Así, se logra una amplificación de más de un millón de veces de la corriente original en el tubo fotomultiplicador de 19 dinodos. Los tubos fotomultiplicadores tienen tiempos de respuesta rápidos; no experimentan fatiga como ocurre con otros detectores se emplean en espectrofotómetros para análisis rápidos y en instrumentos de doble haz.

Deben protegerse de la luz, de lo contrario se queman. Debido a que se amplifica la corriente, el tubo fotomultiplicador produce una corriente residual, corriente negra, aunque se apague la fuente luminosa. Esta corriente se debe a efectos termiónicos y es necesario compensarla al tomar lecturas.

DISPOSITIVO DE LECTURA

La magnitud de la corriente eléctrica que procede del detector se registra con un medidor, un dispositivo para lectura digital o un registrador (trasductor). La producción del detector se utiliza directamente amplificada o sin amplificar, o se envía a través de un sistema de punto nulo en el cual se balancea con la producción de un circuito de referencia.

El resultado se presenta en unidades de transmitancia, unidades de absorbancia y ocasionalmente, en unidades de concentración directa.

El dispositivo para lectura del medidor presenta la señal análoga del detector desviando una aguja a lo largo de una escala. El dispositivo para lectura digital envía la señal del detector a través de un transformador análogo/digital (A/D) y después a un microprocesador para que los resultados aparezcan, utilizando un electrodo de emisión luminosa (LED) o tecnología de pantalla de cristales líquidos (LDC). En ocasiones se conecta un registrador (graficador o integrador) en forma

externa para obtener trazos de la producción del detector contra el tiempo o la longitud de onda.

RECOMENDACIONES DE USO Y CUIDADOS DEL EQUIPO

- Colocar el espectrofotómetro en un lugar que no esté sujeto a vibraciones, calor excesivo, humedad o luz directa.
- Proteger el instrumento del polvo. No tocar las superficies ópticas tales como lentes y filtros. Seguir las instrucciones que da el fabricante para la limpieza de tales componentes.
- Permitir que el instrumento se caliente antes de hacer algún procedimiento.
- Se debe hacer un chequeo periódico (cada semana) de la calibración de la longitud de onda, cuando se sospeche que ha variado.
- Registrar diariamente todas las lecturas de estándares y sueros controles internos los cuales serán procesados en cada corrida.

30 (http://www.equiposylaboratorio.com/sitio/contenidos_mo.php?it=1344)

CONTROLES Y PATRONES

Para la calibración, valoración de técnicas y control de calidad se usan una serie de soluciones o muestras de concentración conocida:

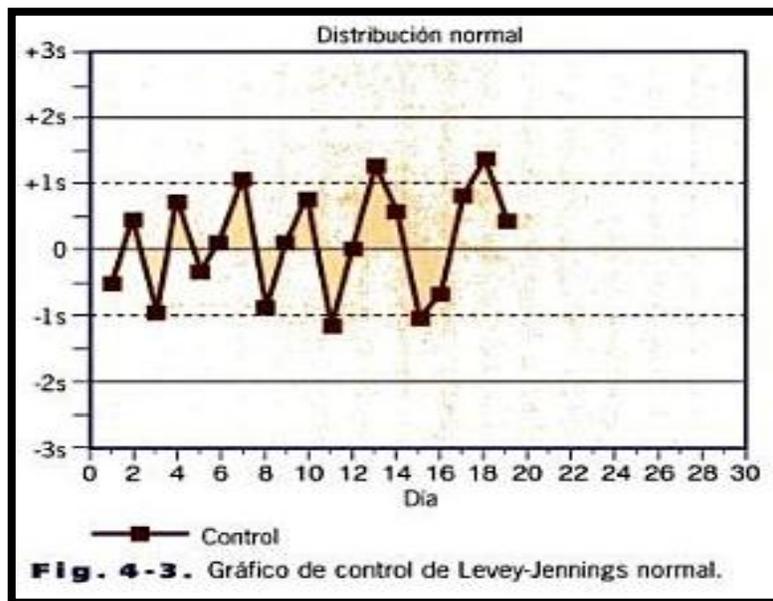
Calibrador, estándar o patrón.- es un espécimen del que conocemos la concentración exacta del analito.

GRÁFICAS DE CONTROL DE CALIDAD

Los controles ya sean propios (preparados a partir de un pool de sueros o comerciales, se utilizan en el control de calidad y es necesario recoger y procesar los datos que van generándose al proceder a su medición repetida.

La forma más sencilla de registrar los datos de un control de calidad es a través de gráficos como el de Levy-Jennings en el que se dispone un gráfico bidimensional. En el eje de abscisas, los días del mes; en el de ordenadas se marcan los resultados esperables situando la media en el punto del cruce de abscisas y ordenadas, marcando adicionalmente los valores de las desviaciones estándar + 1, - 1, + 2, - 2, + 3 y - 3.

Figura 26.2 Gráfico de Levey-Jennings normal



Fuente: (RODAK, Bernadette. F. (2005), *Hematología Fundamentos y Aplicaciones Clínicas*, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, Capítulo IV, Página 47)

ASPECTOS PRÁCTICOS

- EMPLEO DE BLANCOS

Antes de efectuar una lectura, se debe hacer siempre un blanco: esta maniobra eliminará las posibles interferencias de absorción o reflexión por parte de la propia cubeta o el solvente del cromógeno.

Hay distintos tipos de blancos:

- **Blanco de suero:** la lectura inicial se hace con el suero diluido en la misma proporción en un solvente inerte, con el que no reaccione. Elimina las posibles interferencias que puede producir la propia muestra por ejemplo hemólisis, lipemia.
- **Blanco de reactivo:** elimina las posibles interferencias que pueda introducir el reactivo. La lectura inicial se hace con el reactivo, antes de adicionarle la muestra.

- **DESVIACIONES DE LA LEY DE BEER**

Son desviaciones producidas en la linealidad de la relación entre concentración y absorbancias. La recta se curva antes de su límite de linealidad. Pueden causarlas diversos factores:

1. Se miden concentraciones muy elevadas de cromógeno.
2. La radiación incidente no es monocromática.
3. La absorbancia del solvente es significativa comparada con la del soluto.
4. La luz es transmitida por otros mecanismos (luz errática, o luz monocromática que llega al detector).
5. Los lados de la cubeta no son paralelos.
6. Si hay interferencias (otros cromógenos absorben también a esa longitud de onda).
7. Si existe fenómeno de fluorescencia.

- **CURVAS DE CALIBRACIÓN**

La curva de calibración relaciona las absorbancias con las concentraciones.

Se construye ensayando soluciones de distintas concentraciones, y estableciendo para cada una de ellas su absorbancia a una determinada longitud de onda.

Las unidades de concentración empleadas en la curva deben ser las mismas que se vayan a utilizar luego de expresar los resultados.

En la construcción de la curva se emplean un mínimo de tres puntos, que se representa en la gráfica, y a continuación se traza una línea recta que se aproxime a ellos lo más posible. Generalmente, a una concentración de 0 corresponde una absorbancia de 0. La curva debe abarcar un rango de concentraciones que se encuentren dentro del límite de linealidad, para que se cumpla la Ley de Beer, y al mismo tiempo la interposición de cualquier resultado en esta gráfica ofrezca un resultado fiable.

- **EMPLEO DE FACTORES DE CALIBRACIÓN**

Otra forma de trabajo consiste en utilizar lo que se llama factor de calibración; este factor es el resultante de la aplicación de la ecuación básica de la espectrofotometría, y se halla por una simple regla de tres, tras el ensayo de un estándar (comparando concentraciones y absorbancias de estándar y problema).

Para reactivos estables y sistemas fotométricos estables, este factor se puede mantener constante, siendo sólo necesario ensayar las muestras problema, multiplicando la absorbancia resultante por el factor, para conocer la concentración.

Cualquier cambio en las condiciones de trabajo (reactivos, ajustes del aparato, etc.) requiere el cálculo de un nuevo factor de calibración.

De igual manera, cuando se trabaje con una curva de calibración, cualquier ajuste en el aparato, o cambio en los reactivos con que se fabricó, requieren la construcción de una nueva curva.

Los aparatos deben mantenerse limpios y evitar agentes que produzcan cualquier interferencia en el sistema fotométrico (polvo, suciedad de líquidos derramados, etc.). Las fluctuaciones bruscas de luz afectan al sistema óptico del aparato, que sufre con ellas; por otro lado, hay que vigilar el estado de la lámpara, puesto que experimenta un desgaste con el tiempo.

Las cubetas a usar deben estar perfectamente limpias, y su superficie no debe presentar ralladura alguna. No se deben tocar con los dedos las caras de la cubeta por las que incida el rayo de luz. ²⁹ (MENCHERO PRIETO, Santiago. & OLIVERAS AMICH, Silvia. & MARTINEZ SALVE, María. Luisa. Laboratorio clínico Principios generales)

MÉTODOS PARA MEDIR LA CONCENTRACIÓN DE UNA SUSTANCIA POR ESPECTROFOTOMETRÍA.

- **Métodos de punto final o de equilibrio:** Se incuba la muestra y el reactivo durante un tiempo determinado y a una temperatura determinada para que se complete totalmente la reacción, de tal forma que la sustancia que buscamos debe consumirse totalmente.

Si no fuera así y quedase parte de la sustancia sin consumir, al medir el producto, estaríamos midiendo menos cantidad de la que realmente hay. Por lo tanto se mide al final de un tiempo fijo de incubación.

- **Métodos cinéticos:** En ellos se mide la velocidad de la reacción mediante la medida de la variación de la absorbancia en el tiempo y esto se relaciona con la concentración. Es una medición continua, a diferencia de la del punto final, se mide en tiempos regulares. Se puede medir la cantidad de sustrato no

transformado o la cantidad de producto formado.
31(<http://es.slideshare.net/brayanquiroz18/mtodos-de-medicin-analtica-en-bioquimica-clnica>)

CONDICIONES DE LA MUESTRA PARA LA DETERMINACIÓN DE ENZIMAS

La muestra destinada a las determinaciones de enzimas debe cumplir una serie de requisitos que son básicos para garantizar la calidad del resultado:

- No poner las muestras para las determinaciones enzimáticas en tubos lavados con detergentes, ya que se pueden alterar la estructura proteica de la enzima.
- No utilizar muestras que hayan sido congeladas y descongeladas varias veces, pues ello puede ser causa de desnaturalización irreversible del enzima.
- Separar lo antes posible el coágulo del suero/plasma.
- Evitar el envejecimiento de las muestras.

24 (<https://diagnosticoclinico.wikispaces.com/file/view/Tema+Enzimas.pdf>)

2.2.7.1.2.5. TÉCNICA DE DETERMINACIÓN DE LA GLUCOSA

GLUCOSE LIQUICOLOR

Método GOD-PAP

Prueba enzimática colorimétrica por glucosa

Método sin desproteinización

Presentación del estuche

REF	10260	4x100 ml	Estuche completo
	10121	1000 ml	Estuche completo

10123

9 x 3 ml

Estándar

IVD

Método

La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de peroxidasa con fenol y 4-aminofenazona formando un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador.

Principio de reacción**Contenidos**

RGT	4 x 100 ml o 1000 ml Reactivo enzimático	
	Bufer fosfato (pH 7,5)	0,1mol/l
	4-aminofenazona	0,25 mmol/l
	Fenol	0,75 mmol/l
	Glucosa oxidasa	>15 KU/l
	Peroxidasa	>1,5 KU/l
	Mutarotasa	>2,0 KU/l
	Estabilizantes	

STD	3 ml Estándar	
	Glucosa	100 mg/dl o 5,55 mmol/l

Preparación de los reactivos

RGT y STD están listos para uso.

Estabilidad de los reactivos

Los reactivos son estables hasta la fecha de vencimiento, aún después de abrir, cuando se almacena de 2...8°C.

Después de abiertos evite la contaminación, RGT es estable por 2 semanas de 15...25°C.

Muestras

Plasma, suero.

La glucosa es estable por 24 horas de 2...8°C, si el suero o plasma es separado dentro de 30 minutos después de la toma de la muestra de sangre.

Ensayo

Longitud de onda: 500 nm, Hg 546 nm.

Paso de luz: 1 cm

Temperatura: 20...25°C ó 37°C

Medición: Frente a un blanco de reactivo. Se requiere un blanco de reactivo por serie.

Esquema de pipeteo

	Macro		Semi-micro	
Pipetee en las cubetas	STD o Muestra	Blanco de reactivo	STD o Muestra	Blanco de reactivo
STD o Muestra	20 ul	...	10 ul	...
RGT	2000 ul	2000 ul	1000 ul	1000 ul
Mezcle, incube por 10 minutos de 20...25°C o 5 minutos a 37°C. Medir la absorbancia del STD y las muestras frente a un blanco de reactivo antes de 60 minutos (ΔA).				

Cálculo de la concentración de glucosa

$$C = 100 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mg/ dl}]$$

$$C = 5,55 \times \frac{\Delta A_{\text{muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}} \quad [\text{mg/ dl}]$$

Características de la prueba

Linealidad.

La prueba es lineal hasta una concentración de glucosa de 400 mg/dl o 22,2 mmol/l. Si la concentración de glucosa en la muestra es superior a estos límites diluya la muestra 1+2 con agua destilada y repita la determinación. Multiplique el resultado por 3.

Valores normales

Suero, plasma (en ayunas): 75-115 mg/dl o 4,2-6,2 mmol/l

Control de calidad

Pueden ser empleados todos los sueros con valores de glucosa determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero de origen animal HUMATROL o nuestro suero de origen Humano SERODOS como control de calidad.

Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

Notas

1. RGT contienen azida de sodio (0,095%). No ingerirlo. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.
2. Sueros ictericos interfieren en la prueba y no pueden ser usados como muestras. Los triglicéridos hasta 2500 mg/dl, la hemoglobina hasta 500 mg/dl y el ácido ascórbico hasta 20 mg/dl no interfieren en la prueba.
3. Un ligero sedimento marrónáceo puede formarse durante el almacenamiento de RGT que no tiene ninguna influencia en la funcionalidad del RGT. No arremoline este sedimento durante el pipeteado.

2.2.7.1.2.6. TÉCNICA DE DETERMINACIÓN DE AMILASA

α - AMYLASE liquicolor

Prueba colorimétrica para α - amilasa

α – 1,4 – glucan – 4 – glucanohidrolasa (EC 3.2.1.1)

Presentación del estuche

REF	12218	16 x 5 ml	Estuche M- Test completo
	12018	12 x 10 ml	Estuche completo
	12028	6 x 50 ml	Estuche completo

IVD

Método

La prueba colorimétrica α – AMYLASE liquicolor utiliza un nuevo sustrato, 2-cloro- 4- nitrofenil- maltotriósido (CNPG₃). Este sustrato reacciona directamente con la α – amilasa y no requiere de enzimas de restricción. La liberación de 2-cloro- 4- nitrofenol (CNP) del sustrato y el resultante incremento de absorbancia por minuto es directamente proporcional a la actividad de la α – amilasa de la muestra.

El método se calibra para el nuevo método IFCC, para recibir los mismos valores de referencia.

Principio de la reacción



Contenidos

REF	12218	12018	12028
	16 x 5 ml	12 x 10 ml	6 x 50 ml
RGT	Solución de reactivo		
	MES buffer (pH 6,0)		36 mmol/l
	CNPG3		1,6 mmol/l
	Acetato de calcio		3,6 mmol/l
	Cloruro de sodio		37 mmol/l
	Tiocianato de potasio		253 mmol/l
	Azida de Sodio		0,095 %

Preparación y estabilidad de reactivo

RGT es estable sin abrirse hasta su fecha de caducidad cuando son almacenados de 2...8°C.

RGT está listo para usar.

Después de abierto el reactivo es estable por 12 semanas cuando se almacena de 2...8 °C y se protege de la luz, y por, 4 semanas de 15...25°C. Evitar la contaminación del reactivo.

Muestras

Suero, plasma heparinizado, orina.

No hay pérdida de la actividad en 5 días de 4...25°C.

Ensayo

Longitud de onda: Hg 405 nm, (400 – 410 nm)

Paso de luz: 1 cm

Temperatura: 25°C, 37°C

Medición: Frente a agua (incremento de absorbancia).

Llevar el reactivo y las cubetas a la temperatura deseada. La temperatura debe permanecer constante ($\pm 0,5$ °C) durante la prueba.

Procedimiento

Pipetear en las cubetas	25°C	37°C
Muestra	20 ul	10 ul
RGT	1000 ul	1000 ul

Mezclar bien, incubar por 1 minuto a la temperatura deseada. Leer la absorbancia y al mismo tiempo activar el cronómetro. Leer la absorbancia exactamente después de 1, 2 y 3 minutos.

Cálculos

De las lecturas determinar la medida de la diferencia de absorbancia por minuto ($\Delta A/\text{min.}$) y emplear este valor para calcular la actividad de la α – amilasa en la muestra. Usar los siguientes factores:

$$\text{U/l (25°C)} \quad = \Delta A / \text{min} \times 9864$$

$$\text{U/l (37°C)} \quad = \Delta A / \text{min} \times 24820$$

$$\text{IFCC: U/l (37°C)} \quad = \Delta A / \text{min} \times 10183$$

Factor de conversión de unidades tradicionales (U/l) en unidades SI (kat/l):

$$1 \text{ U/l} \quad = 16,67 \times 10^{-3} \text{ } \mu\text{kat/l}$$

$$1 \text{ } \mu\text{kat/l} \quad = 60 \text{ U/l}$$

Características de la ejecución

Linealidad.

La dilución límite para ambas temperaturas es de $\Delta A / \text{min.} = 0,300$.

Si se excede el límite de la dilución, diluir 0,1 ml de muestra con 0,5 ml de solución salina fisiológica (0,9%) y repetir el ensayo usando esta dilución.

Multiplicar el resultado por 6.

Valores de referencia

Temperatura	25°C	37°C	IFCC
Suero, plasma	120 U/l	220 U/l	28 – 100 U/l
Orina espontánea	600 U/l	1000 U/l	Δ 460 U/l
Orina de 24 horas	450 U/24 h	900 U/24 h	Δ 410 U/l

Valores calculados

Control de calidad

Pueden ser empleados todos los sueros control con valores de α – amilasa determinados por este método.

Nosotros recomendamos el uso de nuestro suero control de origen animal Humatrol o nuestro suero de origen humano SERODOS.

Automatización

Proposiciones para la aplicación de los reactivos sobre analizadores están disponibles sobre demanda. Cada laboratorio tiene que validar la aplicación en su propia responsabilidad.

Notas

1. La saliva contiene α – amilasa. Evitar pipetear con la boca y el contacto del reactivo y puntas de pipeta con la piel.

2. RGT puede llegar a ser amarillento durante la vida útil. Eso no afecta la ejecución de la prueba a condición de que el blanco de reactivo es de $<0,200$ A. Si no, RGT no debería continuar usándose.

3. RGT contiene azida de sodio (0,095%). No ingerirlo. Evitar el contacto con la piel y membranas mucosas.

2.2.7.1.2.7. TÉCNICA DE DETERMINACIÓN DE LIPASA

LIPASA

MÉTODO COLORIMÉTRICO

Para la determinación “in vitro” de Lipasa en suero o plasma

Principio

A pH alcalino, el substrato de lipasa 1,2-O-dilauril-rac-glicerol-3-ácido glutárico-(6-metil resorufina)-éster se desdobra por acción de la lipasa pancreática, formándose 1,2-O-dilauril-rac-glicerol y ácido glutárico-(6-metil-resorufina)-éster, que es un producto inestable. Éste en solución alcalina se transforma espontáneamente en ácido glutárico y metilresorufina, cuya intensidad de color es directamente proporcional a la actividad de la lipasa presente en la muestra cuantificada a 578 nm.

Reactivos

Kit 1 x 80ml. Contiene:

A.1 x 50 ml. Disolución tampón.

Listo para su uso

B.1 x 30 ml. Substrato.

Conservación y estabilidad

Los componentes del kit almacenados en refrigerador a 2-8°C, son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta.

El estándar una vez rehidratado es estable 15 días a 2-8°C.

Muestra

Suero o plasma heparinizado. No emplear plasma con EDTA. Utilizar muestras exentas de hemólisis. La actividad lipásica en suero es estable 4 días a 2°- 8° C y 24 h a temperatura ambiente.

Precauciones

Los reactivos contienen Azida sódica al 0,09%, manipular con precaución. La eliminación de residuos debe hacerse según la normalidad legal vigente.

Técnica	BL	PR	ST
	ml	ml	ml
Agua	0,01
Muestra	...	0,01	...
Estándar	0,01
Reactivo A	1,0	1,0	1,0
Mezclar e incubar 5 min., a 37°C.			
Adicionar seguidamente el reactivo B.			
Reactivo B	0,6	0,6	0,6

Mezclar bien, al cabo de 60 segundos leer (E1).

Pasados 90 seg. Volver a leer (E2).

Lectura

Longitud de onda: 578 nm.

Blanco: el contenido del tubo BL.

Cálculos

$$\Delta E = E2 - E1$$

$$\frac{\Delta E \text{ PR} - \Delta E \text{ BL}}{\Delta E \text{ ST} - \Delta E \text{ BL}} \times \text{Conc. STD} = \text{U/L.}$$

Si desea expresar los resultados en $\mu\text{kat/L}$, el factor de conversión de unidades es 0,0167.

Valores normales

Suero, plasma: < 60 U/L.

No obstante, cada laboratorio debería establecer sus propios valores de referencia.

Para convertir las unidades color en unidades turbidimétricas, multiplicar el resultado por 3,2.

Prestaciones. Características de funcionamiento

Linealidad: la reacción es lineal hasta 300 U/l. Sin embargo para concentraciones superiores diluir la muestra 1/5 con solución salina y multiplicar el resultado por 5.

Las características de funcionamiento del producto dependen tanto del reactivo como del sistema de lectura manual o automáticos empleados. Los siguientes datos se han obtenido de forma manual:

Coeficiente de variación en la serie: 2,28%

Coeficiente de variación entre series: 2,64%

Exactitud: 97,6 de porcentaje de recuperación.

La hemoglobina interfiere a partir de 400 mg/dl, la bilirrubina a partir de 50 mg/dl.

Se recomienda el uso de material desechable para la realización de dicho ensayo.

Autoanalizadores

Adaptaciones a distintos autoanalizadores, disponibles bajo demanda.

2.2.7.1.3. FASE POST-ANALÍTICA

La preservación de la calidad post-analítica es el proceso para verificar la calidad en todos los procedimientos que se llevan a cabo cuando el reporte sale del laboratorio y queda en manos del médico o profesional al cuidado de la salud.

Además de utilizar intervalos de referencia correctos, las áreas de preservación de la calidad post-analítica incluyen:

- Verificación de los cálculos en los reportes finales.
- Revisión de los resultados de la prueba para detectar posibles errores de transcripción.
- Que los reportes sean fáciles de leer e interpretar.
- Procedimientos para informar al médico de resultados que requieran de atención inmediata.
- Vigilar que se reporten en el momento preciso los valores en el expediente del paciente.
- Verificar que el médico interprete en forma correcta las pruebas de laboratorio.
- Mantener una interacción constante con el personal responsable de la institución, con el fin de asegurar que el paciente reciba cuidados directos de buena calidad como resultado de las pruebas de laboratorio.

En general, la vigilancia de esta parte de la preservación de la calidad se realiza de dos maneras. Estas observaciones suelen relacionarse con reportes de laboratorio incorrectos o con que transcurre demasiado tiempo, desde que se solicita la prueba de laboratorio hasta que se reciben los resultados finales. El otro tipo de vigilancia de la calidad en esta área, se practica mediante la valoración continua del impacto de los resultados y procedimientos del laboratorio dentro de la institución en la cual brinda sus servicios. El objetivo de estas valoraciones continuas es promover la excelencia en los cuidados para los pacientes, por medio de las relaciones humanas con todos los departamentos de la institución.

33 (http://depa.fquim.unam.mx/amyd/archivero/MANUALBIOQUIMICACLINICA_10817.pdf)

2.3. DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

Abdomen en tabla.- Tipo patológico de abdomen caracterizado por la contractura extrema de los músculos de la pared abdominal.

Acción insulínica.- Estimulación de la secreción de insulina.

Acetil carboxilasa.- Acetil-CoA carboxilasa enzima que cataliza la reacción de adición de un grupo bicarbonato al acetato para obtener malonato.

Acidosis metabólica.- Trastorno del equilibrio ácido-base, caracterizado por un incremento en la acidez del plasma sanguíneo y es, por lo general, una manifestación de trastornos metabólicos en el organismo.

Acino.- Grupo de alrededor de 40-50 células, que se reúnen dentro del páncreas a manera de un racimo de uvas.

Alcalosis respiratoria.- Trastorno del equilibrio ácido-base en que una mayor frecuencia de respiración (hiperventilación) eleva el pH del plasma sanguíneo.

Alteraciones hemodinámicas.- Aumento de la resistencia vascular pulmonar por la obstrucción que produce el trombo.

Anabolismo.- Conjunto de procesos metabólicos en que se sintetizan sustancias complejas a partir de otras más simples.

Apoptosis.- Forma de muerte celular programada que está desencadenada por señales celulares controladas genéticamente.

Atonía gástrica.- Deficiencia funcional de la túnica muscular del estómago.

Autolisis.- Proceso biológico por el cual una célula se autodestruye , ya sea porque no es más necesaria o porque está dañada y debe prevenirse un daño mayor.

Autofosforilación.- Propiedad que tienen ciertas enzimas de fosforilarse a sí mismas, con una funcionalidad auto-regulatoria.

Biosíntesis.- También llamada anabolismo. Es la formación de una sustancia orgánica en otro ser vivo.

Catabolismo.- Parte del proceso metabólico que consiste en la transformación de biomoléculas complejas en moléculas sencillas y en el almacenamiento adecuado de la energía química desprendida en forma de enlaces de alta energía en moléculas de adenosín trifosfato.

Cetogénesis.- Proceso metabólico por el cual se producen los cuerpos cetónicos como resultado del catabolismo de los ácidos grasos.

Corte sagital paramediano.- Corte vertical, paralelo al plano mediano que recorre toda la longitud del cuerpo y lo divide en dos partes perfectamente simétricas, una derecha y otra izquierda.

Colecciones líquidas.- Colección de jugo pancreático rico en enzimas que aparece en el curso de una pancreatitis aguda; se localizan en el páncreas o cerca de él y siempre le falta una pared bien definida de tejido de granulación o de tejido fibroso.

Coledococele.- Dilatación quística de la porción distal intramural del colédoco que protruye en la luz duodenal.

Difusión facilitada.- Proceso en el que la fuerza impulsora es el gradiente de potencial químico o electro-químico ayudado por una estructura proteica.

Difusión simple.- Proceso por el cual se produce un flujo neto de moléculas a través de una membrana permeable sin que exista un aporte externo de energía.

Disnea.- Dificultad respiratoria que se suele traducir en falta de aire.

Distensión abdominal.- Afección en la que el abdomen se siente lleno y apretado, puede lucir hinchado.

Divertículo duodenal.- Lesión adquirida formada por una saculación de la mucosa y submucosa que se hernian a través de un defecto muscular.

Ecogenicidad.- Capacidad de los tejidos de reflejar ondas de ultrasonido.

Endotoxemia.- Presencia de endotoxinas (componentes que se encuentran en la membrana exterior de las bacterias gram negativas) en el torrente sanguíneo.

Enterohormonas.- Hormonas segregadas por la pared del tubo digestivo que actúan a nivel local.

Enteroquinasa.- Fermento soluble contenido en el jugo duodenal y cuya acción es necesaria para activar la tripsina o fermento proteolítico del páncreas.

Epiplón.- El epiplón es una capa membranosa doble de tejido graso que cubre y apoya a los intestinos y órganos en el abdomen inferior.

Espleno.- Prefijo. Bazo.

Esterificación.- Proceso por el cual se sintetiza un éster. Un éster es un compuesto derivado formalmente de la reacción química entre un ácido carboxílico y un alcohol.

Fosforilasas.- Son enzimas que catalizan la adición de un grupo fosfato a partir de un fosfato inorgánico a un aceptor.

Flebitis.- Inflamación de la pared de una vena.

Glucogenólisis.- Degradación de glucógeno para la obtención de glucosa de una forma rápida.

Gluconeogénesis.- Ruta metabólica anabólica que permite la biosíntesis de glucosa a partir de precursores no glucídicos.

Gránulos de zimógeno.- Gránulos que se encuentran en algunas células exocrinas secretoras. Contienen los precursores de las enzimas que se activan después de que los gránulos abandonan la célula.

Hematemesis.- Expulsión de vomito con sangre procedente del tubo digestivo alto.

Hematomas.- acumulación de sangre, causado por una hemorragia interna (rotura de vasos capilares, sin que la sangre llegue a la superficie corporal) que aparece generalmente como respuesta corporal resultante de un golpe o una contusión.

Hemoconcentración.- Aumento de la concentración de la sangre periférica que se caracteriza por un aumento de peso específico, un aumento de su viscosidad y del número de glóbulos rojos.

Hemólisis.- Degradación de los hematíes con liberación de hemoglobina.

Heterogeneidad.- Composición de un todo de partes de distinta naturaleza.

Hilio.- Es la fisura o depresión cóncava en la superficie de un órgano, que señala el punto de entrada y salida de los vasos sanguíneos o linfáticos, nervios o conductos secretores.

Hormona cetógena.- Hormona que activa la lipasa del tejido adiposo, aumentando así la lipólisis, el envío de ácidos grasos libres al hígado y la cetogénesis.

Íleo localizado.- Una o dos asas de intestino delgado o grueso permanentemente dilatadas.

Íleo generalizado.- Dilatación del colon e intestino delgado.

Lipogénesis.- Reacción bioquímica por la cual son sintetizados los ácidos grasos y esterificados o unidos con el glicerol para formar triglicéridos o grasas de reserva.

Lipólisis.- Proceso metabólico mediante el cual los lípidos del organismo son transformados para producir ácidos grasos y glicerol para cubrir las necesidades energéticas.

Lipoprotein lipasa.- Enzima que hidroliza a los triglicéridos de los quilomicrones y lipoproteínas de muy baja densidad, y los descompone a ácidos grasos libres y glicerol, liberándolos en músculo y tejido adiposo.

Mecanismos paracrinos.- Mecanismo en el que el agente secretado actúa sobre células distintas pero vecinas.

Mesocolon transverso.- Es la proyección peritoneal, formada por la hoja del peritoneo que rodea al colon transverso.

Metabolismo.- Suma de procesos por los cuales el cuerpo produce energía, usa fuentes de energía y procesa diferentes sustancias.

Opiáceos.- Se refiere a los alcaloides presentes en el opio, un extracto de la exudación lechosa y blanca obtenida de la incisión de la cápsula de la amapola o adormidera.

Ortosimpático.- También llamado sistema nervioso simpático.

Posición genupectoral.- Actitud en la cual el tronco descansa sobre las rodillas y el pecho, apoyados sobre el plano de la cama.

Plexo Solar.- Densa red nerviosa que rodea a la arteria aorta ventral en el punto de donde salen la arteria mesentérica superior y el tronco celíaco, a nivel de la primera vértebra lumbar, detrás del estómago.

Proteínas G.- Son transductores de señales que llevan información desde el receptor hasta una o más proteínas efectoras.

Proteinquinasas.- Enzimas que modifican otras proteínas (sustratos), mediante fosforilación, y por tanto activándolas o desactivándolas.

Proteólisis.- La proteólisis es la degradación de proteínas ya sea mediante enzimas específicas, llamadas peptidasas, o por medio de digestión intracelular.

Pseudoquistes.- Tipo de quiste que se forma dentro de una cavidad o espacio dentro del páncreas y está rodeado de tejido fibroso, contienen líquido pancreático inflamatorio (particularmente la enzima digestiva amilasa) o materia semisólida.

Procesos endergónicos.- Proceso en el que el sistema absorbe energía en forma de trabajo (se introduce energía al sistema).

Quimiocinas.- Son proteínas de pequeño tamaño pertenecientes a una familia de las citoquinas.

Quimo.- Es una masa pastosa compuesta por los alimentos digeridos, es decir, el bolo alimenticio.

Secretagogo.- Sustancia que hace que otra sustancia sea liberada o secretada.

Sustrato.- Molécula sobre la que actúa una enzima.

Sintasa de ácidos grasos.- (Fatty Acid Synthase, FAS, por sus siglas en inglés) es una enzima multifuncional que cataliza la biosíntesis de ácidos grasos en el citoplasma de células del tejido adiposo y del hígado.

Síndrome de fuga capilar.- Trastorno caracterizado por un aumento de la permeabilidad capilar, lo que permite la fuga de fluidos y proteínas desde el sistema circulatorio al espacio intersticial dando lugar a shock y edema masivo.

Taquipnea.- Aumento de la frecuencia respiratoria por encima de los valores normales (>20 inspiraciones por minuto).

Trombosis mesentérica.- Coágulo de sangre que se presenta en las venas principales que drenan la sangre del intestino.

Úlcera perforada.- Coágulo de sangre que se presenta en las venas principales que drenan la sangre del intestino.

2.4. HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.4.1. HIPÓTESIS

Los niveles elevados en sangre de glucosa, amilasa, lipasa ayudan a establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda.

2.4.2. VARIABLES

VARIABLE INDEPENDIENTE.

- Determinación de glucosa, amilasa, lipasa en sangre.

VARIABLE DEPENDIENTE.

- Diagnóstico de pancreatitis aguda.

2.5. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIONES CONCEPTUALES	CATEGORÍAS	INDICADORES	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS
<p>Independiente: Determinación de glucosa, amilasa, lipasa en sangre.</p>	<p>Medición in vitro de la cantidad de glucosa y enzimas pancreáticas presentes en la sangre.</p>	<p>Glucosa. Amilasa. Lipasa.</p>	<p>Análisis sanguíneo.</p>	<p>Observación. Ficha de observación. Técnicas de glucosa, amilasa y lipasa. Espectrofotómetro. Sistema de reporte de resultados.</p>
<p>Dependiente: Diagnóstico de pancreatitis aguda.</p>	<p>Procedimiento por el cual a partir de síntomas, signos y los hallazgos de exploraciones complementarias; se identifica pancreatitis aguda caracterizada por la inflamación del páncreas.</p>	<p>Pancreatitis aguda leve. Pancreatitis aguda severa.</p>	<p>Dolor abdominal intenso irradiado en forma de cinturón, vómito, ruidos hidroaéreos disminuidos, ECO aumento de tamaño del páncreas, amilasa y lipasa aumentados.</p>	<p>Observación. Anamnesis. Signos de la exploración física. Exámenes de laboratorio. Estudios imagenológicos. Historia clínica.</p>

CAPÍTULO III

3. MARCO METODOLÓGICO

3.1. MÉTODO

En la presente investigación se utiliza el método científico, deductivo – inductivo con un procedimiento analítico y sintético con el fin de evidenciar los objetivos propuestos.

MÉTODO CIENTÍFICO

Se ha utilizado principalmente el método científico en la producción de conocimiento acerca de la pancreatitis aguda, para comprobar que la determinación de glucosa, amilasa y lipasa en sangre ayuda en el diagnóstico de esta patología.

MÉTODO DEDUCTIVO- INDUCTIVO

Parte de principios generales acerca de las disfunciones exocrina y endocrina en la pancreatitis aguda, para luego destinar a casos individuales y comprobar así la validez de la determinación de glucosa, amilasa y lipasa en sangre para el diagnóstico de esta enfermedad.

LA APLICACIÓN DEL MÉTODO ANALÍTICO

Se utiliza este método para detectar con mayor precisión la pancreatitis aguda, a partir de la determinación de amilasa, lipasa y glucosa, esta última brinda un importante apoyo en el diagnóstico para definir el tipo de pancreatitis aguda de cada paciente.

LA UTILIZACIÓN DEL MÉTODO SINTÉTICO

Se distinguen dos formas de pancreatitis aguda: pancreatitis aguda leve y pancreatitis aguda severa, clasificadas de acuerdo a la disfunción orgánica y la presencia o no de complicaciones.

TIPO DE INVESTIGACIÓN

Se ha utilizado la investigación Descriptiva porque detalla de modo sistemático las características de la pancreatitis permitiendo medir los niveles de glucosa, amilasa y lipasa para luego analizar minuciosamente los resultados, a fin de extraer generalizaciones significativas que contribuyan al conocimiento.

Explicativa porque permite medir el grado de relación que existe entre dos o más variables.

- **DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN**

Diseño documental porque sobre la base de fuentes documentales impresas y electrónicas, se estableció las causas de la pancreatitis aguda, sus complicaciones y la ayuda en el diagnóstico de la misma mediante la determinación de glucosa, amilasa y lipasa en sangre.

Se ha utilizado diseño de campo porque la investigación se realiza en el mismo lugar donde se producen los acontecimientos en este caso en el laboratorio clínico del Hospital Oriental.

- **TIPO DE ESTUDIO**

Transversal.- estudio en el que se examina la relación entre una enfermedad y una serie de variables en una población determinada y en un período de tiempo corto.

3.2. POBLACIÓN Y MUESTRA

3.2.1. POBLACIÓN

La población en estudio se encontraba conformada por 18 pacientes con sospecha de pancreatitis aguda atendidos en el área de laboratorio clínico del Hospital Oriental durante el período enero – junio de 2014.

3.2.2. MUESTRA

La muestra estuvo constituida por 15 pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda.

3.2.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

3.2.3.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes con presunción de pancreatitis aguda al ingreso hospitalario.

El diagnóstico de pancreatitis aguda y pronóstico de severidad, se determinó al cuantificar enzimas pancreáticas y glucosa en muestras de sangre reflejando resultados significativamente altos.

3.2.3.2. CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes en los que al analizar las muestras de sangre se evidenció los niveles de amilasa y lipasa dentro del valor de referencia.

Quienes no cumplieron con los criterios de inclusión

Pacientes con diagnóstico de colecistitis.

3.3. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

- Observación.- Técnica que consiste en observar atentamente el fenómeno, tomar información y registrarla para su posterior análisis.
- Ficha de observación.- Instrumento de recolección de datos, referido a un objetivo definido, en el que se determinan variables específicas.
- Historia Clínica.- Documento médico legal que contiene todos los datos psicobiopatológicos de un paciente.

3.4. TÉCNICAS PARA EL ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

- Tabulación de datos.- Recuento de datos encaminados a la obtención de resultados numéricos relativos al tema de estudio.
- Figuras.- Representaciones visuales que tienen por objeto presentar datos numéricos por medio de magnitudes geométricas.
- Análisis.- Datos cuantitativos o cualitativos que surgen del estudio de una muestra poblacional.

CAPÍTULO IV

4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

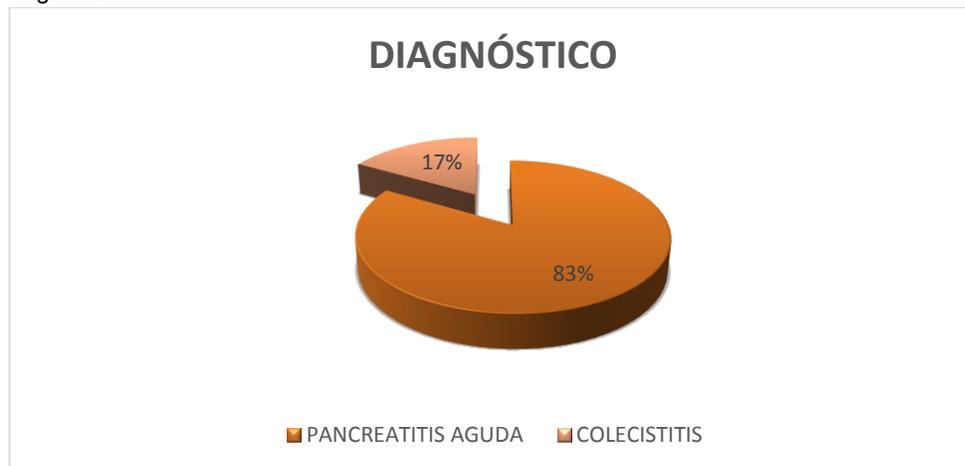
Análisis e interpretación de la información recabada de la ficha de observación aplicada a pacientes que han sido atendidos en el Hospital Oriental.

PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA

Tabla 3.4

DIAGNÓSTICO	N° DE PACIENTES	%
PANCREATITIS AGUDA	15	83%
COLECISTITIS	3	17%
TOTAL	18	100%

Figura 27.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

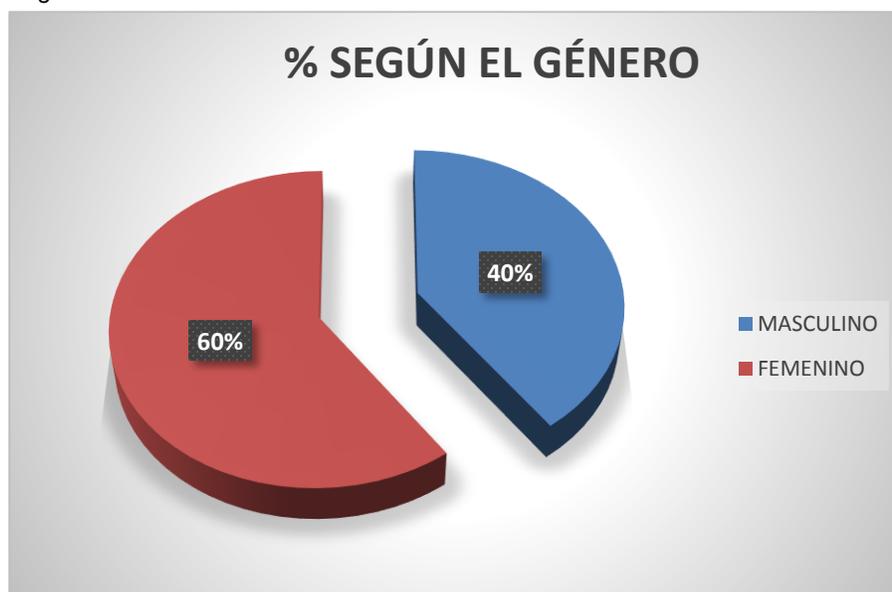
De los 18 pacientes con sospecha de pancreatitis aguda a los que se les realizó las pruebas de glucosa, amilasa y lipasa 15 casos, correspondiéndole el 83% tuvieron un diagnóstico de pancreatitis aguda y en el 17% con 3 casos el diagnóstico fue de colecistitis.

PANCREATITIS AGUDA SEGÚN EL GÉNERO

Tabla 4.4

SEXO	FRECUENCIA	%
MASCULINO	6	40%
FEMENINO	9	60%
TOTAL	15	100%

Figura 28.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

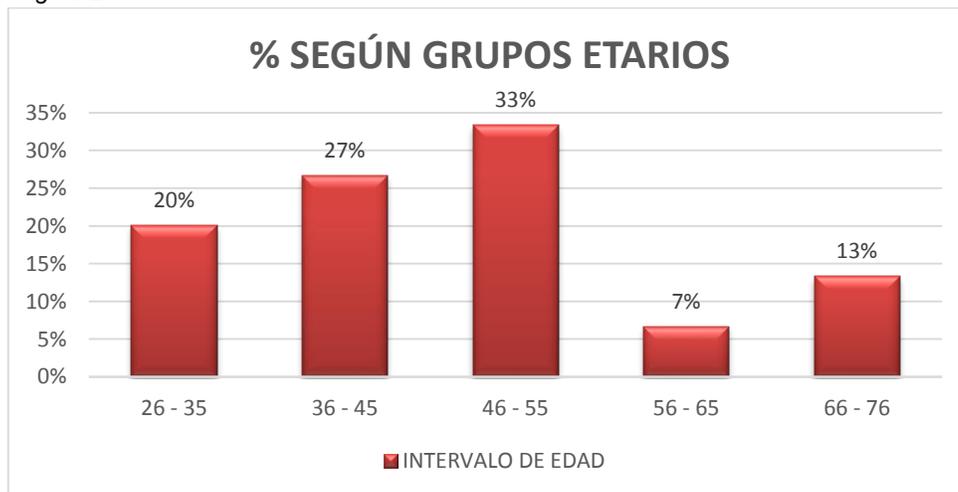
El 60% corresponde al género femenino con 9 casos y el 40% al género masculino con 6 pacientes sumando un total de 15 pacientes con pancreatitis aguda.

PANCREATITIS AGUDA SEGÚN GRUPOS ETARIOS

Tabla 5.4

INTERVALO DE EDAD	N° DE PACIENTES	%
26 - 35	3	20%
36 - 45	4	27%
46 - 55	5	33%
56 - 65	1	7%
66 - 76	2	13%
TOTAL	15	100%

Figura 29.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

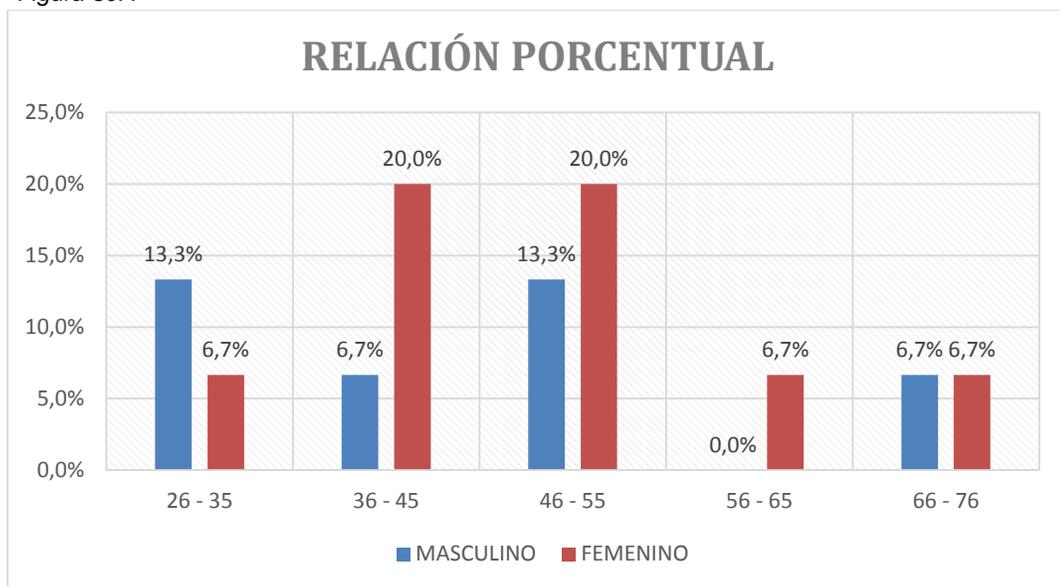
El 20% con 3 pacientes con pancreatitis aguda corresponde a las edades de 26 a 35 años, el 27% con 4 casos de 36 a 45 años, seguido del 33% con 5 pacientes que corresponde al grupo etario de 46 a 55 años, el 7% con 1 caso de 56-65 años y por último correspondiéndole el 13% a 2 pacientes de 66 a 76 años.

RELACIÓN PORCENTUAL DE PACIENTES MASCULINOS Y FEMENINOS CON PANCREATITIS AGUDA SEGÚN GRUPOS ETARIOS.

Tabla 6.4

GRUPO ETARIO	PACIENTES POR SEXO				TOTALES	
	MASCULINO	%	FEMENINO	%	PACIENTES	%
26 - 35	2	13,3%	1	6,7%	3	20%
36 - 45	1	6,7%	3	20,0%	4	27%
46 - 55	2	13,3%	3	20,0%	5	33%
56 - 65	0	0,0%	1	6,7%	1	7%
66 - 76	1	6,7%	1	6,7%	2	13%
TOTAL	6	40%	9	60%	15	100%

Figura 30.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

De los 15 casos: el 13,3% corresponde al género masculino, 6,7% al género femenino con un total de 3 casos para el grupo etario de 26 a 35 años; de entre 36 a 45 años el 6,7% fueron hombres y 20% corresponde a las mujeres con 4

casos en total, entre edades de 46 a 55 años el 13,3% fueron del género masculino, 20% del género femenino con un total de 5 pacientes, para el grupo etario de 56 a 65 años el 6,7 % corresponde al género femenino con 1 caso, un 6,7% corresponde al género masculino y 6,7% al género femenino con 2 casos para el grupo etario de 66 a 76 años.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES EN LOS PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Tabla 7.4

SINTOMAS	PRESENTARON	%	NO PRESENTARON	%	TOTAL PACIENTES	% TOTAL
DOLOR EN EL EPIGASTRIO IRRADIADO EN FORMA DE CINTURÓN	15	100%	0	0%	15	100%
VÓMITO	11	73%	4	27%	15	100%
RHA DISMINUIDOS	5	33%	10	67%	15	100%
FIEBRE	3	20%	12	80%	15	100%

Figura 31.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

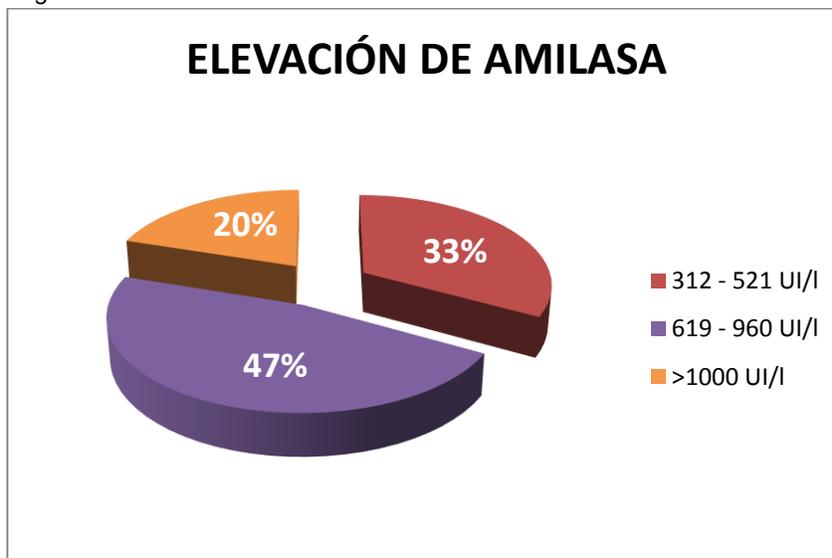
El 100% de los pacientes con pancreatitis aguda presentó dolor en el epigastrio irradiado en forma de cinturón con 15 casos, el 73% manifestó vomito con 11 casos, el 33% presentó disminución de los ruidos intestinales con 5 casos y el 20% manifestó fiebre con un total de 3 casos.

PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE AMILASA

Tabla 8.4

VALORES DE AMILASA	Nº DE PACIENTES	%
312 - 521 UI/l	5	33 %
619 - 960 UI/l	7	47 %
>1000 UI/l	3	20 %
TOTAL	15	100 %

Figura 32.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

El 33% con un total de 5 pacientes presentaron valores de amilasa entre 312 - 521 UI/l, el 47 % que corresponde a 7 pacientes presentaron elevación de

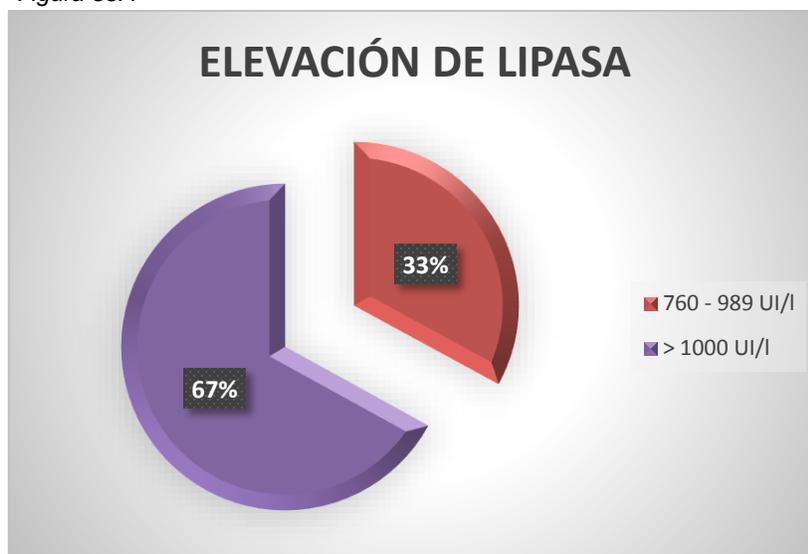
amilasa de 619 - 960 UI/l y el 20% con 3 casos manifestaron elevación de esta enzima > 1000 UI/l.

PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE LIPASA

Tabla 9.4

VALORES DE LIPASA	N° DE PACIENTES	%
760 - 989 UI/l	5	33%
> 1000 UI/l	10	67%
TOTAL	15	100%

Figura 33.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

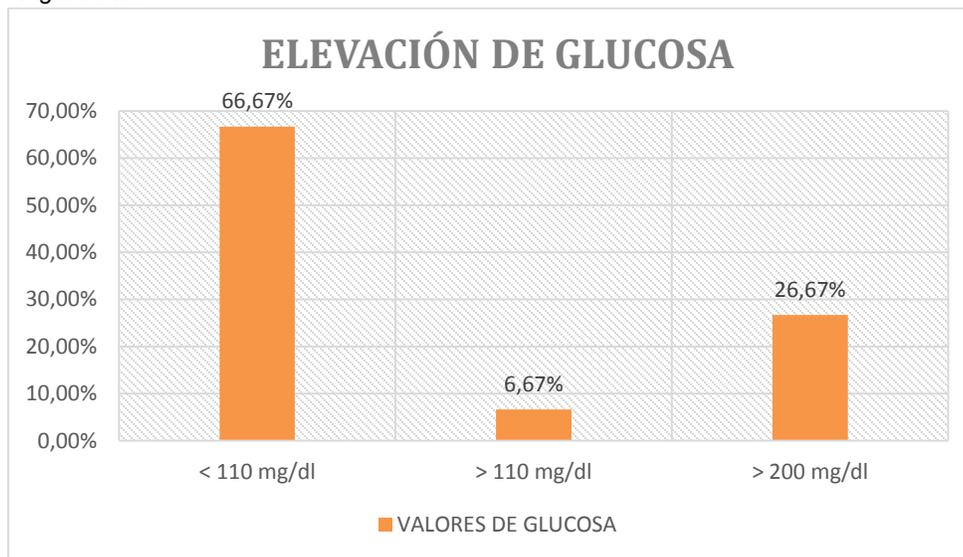
El 33% que corresponde a 5 casos presentaron elevación de lipasa de 760 - 989 UI/l y en el 67% con 10 pacientes la elevación fue >1000 UI/l.

PACIENTES QUE PRESENTARON ELEVACIÓN DE GLUCOSA

Tabla 10.4

VALORES DE GLUCOSA	Nº DE PACIENTES	%
< 110 mg/dl	10	66,67%
> 110 mg/dl	1	6,67%
> 200 mg/dl	4	26,67%
TOTAL	15	100%

Figura 34.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

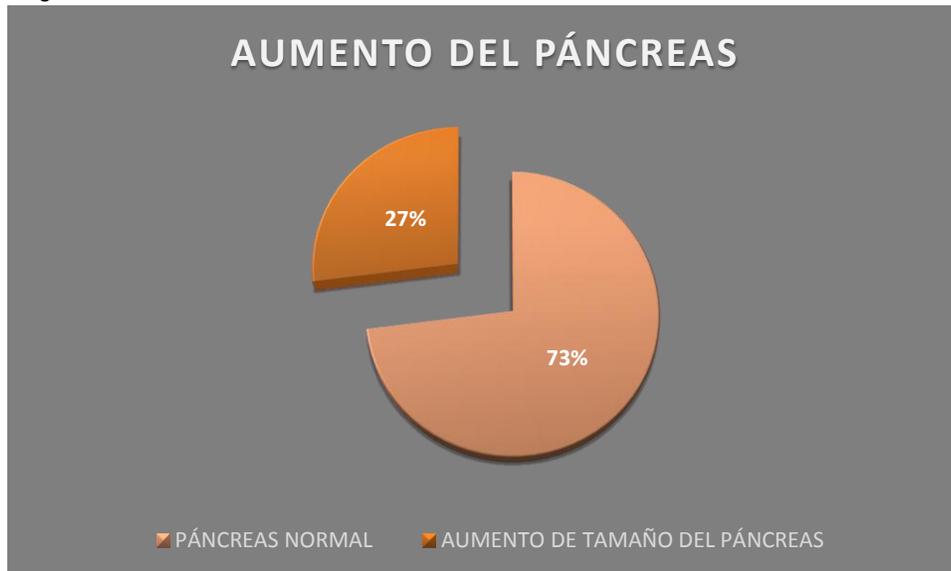
De los 15 pacientes: el 66,67% con 10 casos no presentó elevación de la glucosa, el 6,67% con 1 caso presentó elevación de la glucosa mayor a 110 mg/dl y en el 26,67% con 4 casos el nivel de glucemia fue mayor a 200 mg/dl.

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE PRESENTARON CAMBIOS DEL TAMAÑO DEL PÁNCREAS EN LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL

Tabla 11.4

ECO	N° DE PACIENTES	%
PÁNCREAS NORMAL	11	73%
AUMENTO DE TAMAÑO DEL PÁNCREAS	4	27%
TOTAL	15	100%

Figura 35.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

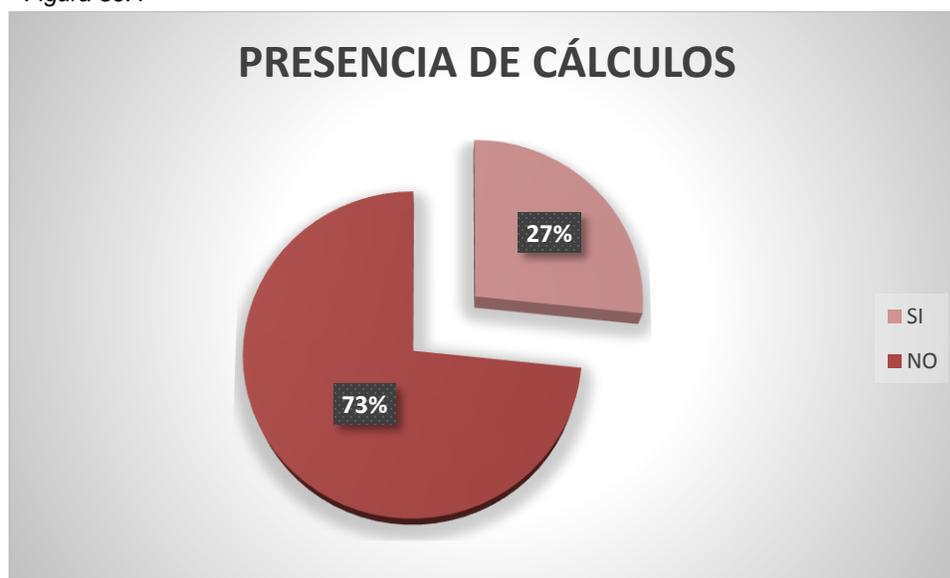
El 73% con 11 pacientes presentaron un páncreas normal en la ecografía abdominal mientras que en el 27% con 4 casos se observó aumento de tamaño del páncreas.

PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA QUE PRESENTARON CÁLCULOS EN LA ECOGRAFÍA ABDOMINAL.

Tabla 12.4

PRESENCIA DE CÁLCULOS	N° DE PACIENTES	%
SI	4	27%
NO	11	73%
TOTAL	15	100%

Figura 36.4



Fuente: Ficha de observación del Hospital Oriental
Elaborado por: Jacqueline Basantes

Análisis e Interpretación.

El 73% correspondiente a 11 pacientes no presentaron cálculos mientras que el 27% con 4 casos presentaron litiasis.

4.1. COMPROBACIÓN DE HIPÓTESIS

Una vez concluida la tesina en base al cuadro general y porcentual de los pacientes con sospecha de pancreatitis aguda; en los que se determinó glucosa, amilasa y lipasa, permite señalar: Que valores mayores al rango establecido de las enzimas pancreáticas amilasa y lipasa en muestras de sangre se presentaron en todos los pacientes de manera que estas pruebas confirmaron el diagnóstico de dicha patología, además en 4 de estos pacientes se determinó complicaciones de la pancreatitis aguda con la elevación significativa de glucemia lo que permite pronosticar una pancreatitis aguda severa.

Por tanto la hipótesis planteada en el trabajo investigativo; Los niveles elevados en sangre de glucosa, amilasa, lipasa ayudan a establecer el diagnóstico de pancreatitis aguda; se comprueba.

CAPÍTULO V

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

- Las estadísticas muestran que en la totalidad de los casos la prueba confirmatoria de pancreatitis aguda es el aumento simultáneo de las enzimas pancreáticas, con la elevación mayor de 3 veces al valor de referencia.
- El 26,67% de los pacientes presentaron una complicación de tipo metabólico con valores de glucemia mayores a 200 mg/dl, comparando dichos resultados con la información bibliográfica se puede afirmar que estos son datos de valor médico para el pronóstico de severidad según los criterios de Ranson.
- El síntoma de mayor presentación referido por los pacientes con pancreatitis aguda fue el dolor en el epigastrio irradiado en forma de cinturón, esta manifestación clínica lleva a la gran mayoría de pacientes a buscar atención médica.
- La ecografía abdominal no es de ayuda para el diagnóstico de pancreatitis aguda este dato puede verse reflejado en el pequeño porcentaje de pacientes que presentaron aumento en el tamaño del páncreas.
- El eco es un examen útil para determinar la etiología de la pancreatitis aguda pues en el 27% de casos fue inducida por litiasis biliar.
- La pancreatitis aguda prevalece en un 60% en el género femenino.
- La edad de presentación de la pancreatitis aguda es desde los 46 a 55 años con mayor frecuencia.

- A partir de los 66 años de edad existe el mismo riesgo de padecer pancreatitis aguda tanto en hombres como en mujeres.

5.2. RECOMENDACIONES

- Establecer un manejo adecuado de la pancreatitis aguda mediante la determinación simultánea de las pruebas expuestas en esta investigación al momento del ingreso del paciente pues además de la detección oportuna se aporta con un dato importante para el diagnóstico diferenciado de esta patología en leve y severa, ya que el tratamiento difiere en ambos casos.
- Realizar un seguimiento de los pacientes con pancreatitis aguda mediante la determinación de glucemia, pues, a pesar de ser una enfermedad en la que se espera una recuperación total, es decir, exocrina y endocrina en todos los pacientes, puede persistir en algunos casos la anomalía del metabolismo de la glucosa, ya que un solo ataque de pancreatitis aguda es capaz de dañar al páncreas endocrino, afectar la liberación de insulina y ocasionar diabetes mellitus.
- Se recomienda diseñar una intervención de carácter educativo hacia la población especialmente entre 30 y 50 años de edad por parte de las autoridades que dirigen las entidades de salud de la provincia, así como de los profesionales y estudiantes, para que las personas conozcan sobre el impacto de esta enfermedad y los beneficios de una vida sana: dieta adecuada, consumo limitado de alcohol y la realización de pruebas del perfil lipídico como medida de prevención de la pancreatitis aguda.

BIBLIOGRAFÍA

BOTICARIO BOTICARIO, Consuelo. & CALVO BRUZOS, Socorro. Coral. (2005), Nutrición y dietética II: aspectos clínicos, Madrid España, Editorial UNED, Página 212. (s.f.).

CALDERÓN, Javier. & CALDERÓN MONTERO, Francisco. Javier. (2007), Fisiología aplicada al deporte, Madrid España, Editorial Tebar, Capítulo XXVII, Página 538-539. (s.f.).

GAL IGLESIAS, Beatriz. & LÓPEZ GALLARDO, Meritxell. & MARTÍN VELASCO, Ana. Isabel. & PRIETO MONTALVO, Julio. (2007), Bases de la Fisiología, Madrid España, Editorial Tebar, Páginas 293-296. (s.f.).

JÁCOME ROCA, Alfredo. (2005), Fisiología endocrina, Bogotá Colombia, Editorial Academia Nal. De Medicina, Capítulo V, Páginas 68-70. (s.f.).

KELLEY, William. N. (1993), Medicina Interna, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, Capítulo LXXXVI, Páginas 577-582. (s.f.).

LATARJET, Michel. & RUIZ LIARD, Alfredo. (2008), Anatomía Humana, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, Capítulo 111, Páginas 1411-1419. (s.f.).

MINUCHIN, Patricia. P. (2005), Fisiología del Ejercicio Metabolismo intermedio y Regulación hormonal, Buenos Aires Argentina, Editorial Nobuko, Capítulo II, Páginas 210-211. (s.f.).

PARRILLA PARICIO, Pascual. & LANDA GARCÍA, José. Ignacio. (2010), Cirugía AEC, Madrid España, Editorial Médica Panamericana, Capítulo LXXIII, Página 743. (s.f.).

PÉREZ ARELLANO, José. Luis. (2013), Manual de Patología General, Barcelona España, Editorial Elsevier Health Sciences, Capítulo XLIV, Página 340. (s.f.).

RUBIO VALLADOLID, Gabriel. & LÓPEZ MUÑOZ, Francisco. & ÁLAMO GONZÁLEZ, Cecilio. & SANTO DOMINGO, Joaquín. (2002), Trastornos psiquiátricos y abuso de sustancias, Madrid España, Editorial Médica Panamericana, Capítulo VI, Página 723. (s.f.).

SEGARRA, Edgar. (2006), Fisiología de los Aparatos y Sistemas, Cuenca Ecuador, Editorial Universidad de Cuenca, Capítulo X, Páginas 92-95. (s.f.).

SMITH AGREDA, Víctor. & FERRÉS TORRES, E. & MONTESINOS CASTRO-GIRONA, M. (1992), Manual de embriología y anatomía general, España, Editorial Universitat de València, Capítulo VIII, Páginas 724-728. (s.f.).

TORRES MORERA, Luis. Miguel. (2001), Tratado de Cuidados Críticos y Emergencias, Madrid España, Editorial Arán, Capítulo XXXVII, Página 1169. (s.f.).

VINAY, Kumar. & RAMZI S. Cotran. & STANLEY L. Robbins. (2008), Patología Humana, España, Editorial Elsevier Health Sciences, Capítulo XVII. (s.f.).

MENCHERO PRIETO, Santiago. & OLIVERAS AMICH, Silvia. & MARTINEZ SALVE, María. Luisa. Laboratorio clínico Principios generales. (s.f.).

SITIOS WEB

<http://www.monografias.com/trabajos10/pancr/pancr.shtml#ixzz2thXPJYkc>.(s.f.).

http://es.wikipedia.org/wiki/Enzima_digestiva. (s.f.).

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/cursos/tercero/integradotercero/apfisiopsist/nutricion/NutricionPDF/FisiologiaPancreas.pdf>. (s.f.).

http://med.unne.edu.ar/revista/revista158/4_158.pdf. (s.f.).

<http://ocw.um.es/cc.-de-la-salud/fisiologia-animal/Material%20de%20clase/bloque-3-cap-8-tema-7.-pancreas-endocrino.pdf>. (s.f.).

<http://repositorio.utm.edu.ec/bitstream/123456789/1966/1/TESIS%20PREDIABE TES%20PARA%20SUSTENTACION.pdf>. (s.f.).

<http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/61/1392/68/1v61n1392a13015109pdf001.pdf>. (s.f.).

<http://www.sbpc.org.br/upload/conteudo/320100928153008.pdf>. (s.f.).

<http://zl.elsevier.es/es/revista/gastroenterologia-hepatologia-14/fisiologia-secrecion-pancreatica-13071380-insuficiencia-pancreatica-exocrina-como-se-produce-cuando-como-diagnosticarla-como-tratarla-2005>. (s.f.).

<http://quimica.laguia2000.com/quimica-organica/hidratos-de-carbono>. (s.f.).

<http://utnenologia.com.ar/wp-content/uploads/2011/06/HIDRATOS-DE-CARBONO.pdf>. (s.f.).

http://www.ehowenespanol.com/niveles-glucosa-sangre-elevados-debido-pancreatitis-hechos_165102/). (s.f.).

<http://definicion.de/enzima/>. (s.f.).

<https://diagnosticoclinico.wikispaces.com/file/view/Tema+Enzimas.pdf>. (s.f.).

http://www.equiposylaboratorio.com/sitio/contenidos_mo.php?it=1344. (s.f.).

<http://es.slideshare.net/brayanquiroz18/mtodos-de-medicin-analtica-en-bioquimica-clnica>). (s.f.).

ANEXOS

Riobamba, diciembre 4 de 2013.

Señorita

Jacqueline Basantes

EGRESADA DE LA FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD, DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL
DE CHIMBORAZO.

Presente.-

Señorita.-

Luego de presentarle un atento saludo, debemos indicar que hemos recibido su oficio en donde solicita la autorización para efectuar el desarrollo de su tesis con el tema "DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, AMILASA, LIPASA EN SANGRE COMO AYUDA EN EL DIAGNÓSTICO DE PANCREATITIS AGUDA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ORIENTAL, DURANTE EL PERÍODO ENERO – JUNIO DE 2014"; motivo por el cual comunicamos que su petición ha sido aceptada, de tal manera que puede iniciar su trabajo investigativo.

Particular que comunicamos para los fines pertinentes.

Atentamente,



Dr. Jorge Erazo A.
MÉDICO UROLOGO
ESPECIALISTA

Dr. Jorge Erazo
Gerente – Propietario


Dr. Santiago Tixi
BIOQUÍMICO CLÍNICO
L. 1896

Dr. Santiago Tixi
Jefe de Laboratorio Clínico

FICHA DE OBSERVACIÓN

N° DE CASOS	EDAD	SEXO		MANIFESTACIONES CLÍNICAS					EXÁMENES DE LABORATORIO			ECO			DIAGNÓSTICO
		M	F	DOLOR EN EL EPIGASTRIO IRRADIADO EN FORMA DE CINTURÓN	DOLOR EN EL HIPOCONDRIO DERECHO	VÓMITO	RHA DISMINUIDOS	PIEBRE	GLUCOSA	AMILASA	LIPASA	PANCREAS NORMAL	AUMENTO DE TAMAÑO DEL PANCREAS	PRESENCIA DE CÁLCULOS	
Caso 1	47	X		X		X			117 mg/dl	1886 UI/l	1178,8 UI/l	X			P.A.
Caso 2	76	X		X			X	X	238 mg/dl	312 UI/l	1456 UI/l		X	X	P.A.
Caso 3	66		X	X		X			87 mg/dl	355 UI/l	942 UI/l	X			P.A.
Caso 4	26	X		X		X			102 mg/dl	619 UI/l	1139,5 UI/l	X			P.A.
Caso 5	50		X	X		X			82 mg/dl	867 UI/l	989 UI/l	X			P.A.
Caso 6	40		X	X					100 mg/dl	1500 UI/l	1665,3 UI/l	X			P.A.
Caso 7	52	X		X		X	X	X	240 mg/dl	1032 UI/l	1500 UI/l		X	X	P.A.
Caso 8	28		X	X		X			95 mg/dl	453 UI/l	760 UI/l	X			P.A.
Caso 9	55	X			X	X		X		93 UI/l	50 UI/l			X	Colecistitis aguda
Caso 10	38		X	X					80 mg/dl	620 UI/l	843 UI/l	X			P.A.
Caso 11	53		X	X		X	X	X	255 mg/dl	900 UI/l	1113,7 UI/l		X	X	P.A.
Caso 12	44	X			X	X		X		108 UI/l	57 UI/l			X	Colecistitis aguda
Caso 13	34	X		X		X			93 mg/dl	732 UI/l	812 UI/l	X			P.A.
Caso 14	45		X	X		X	X		84 mg/dl	330 UI/l	1500 UI/l	X			P.A.
Caso 15	38	X		X					76 mg/dl	521 UI/l	1001 UI/l	X			P.A.
Caso 16	39	X			X	X		X		97 UI/l	60 UI/l			X	Colecistitis aguda
Caso 17	57		X	X		X	X		248 mg/dl	960 UI/l	1497 UI/l		X	X	P.A.
Caso 18	48		X	X		X			79 mg/dl	840 UI/l	1261 UI/l	X			P.A.

Fotografía N°- 1 Recepción de solicitud de laboratorio



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 2 Obtención de muestra de sangre



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 3 Centrifugación de la muestra de sangre



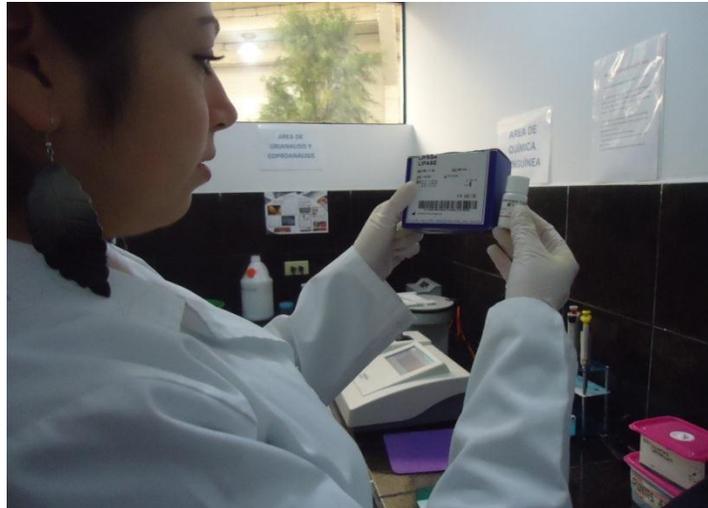
Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 4 Área de química sanguínea



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 5 Reactivos de amilasa y lipasa



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 6 PIPETEO DE MUESTRA



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 7 Pipeteo de reactivo



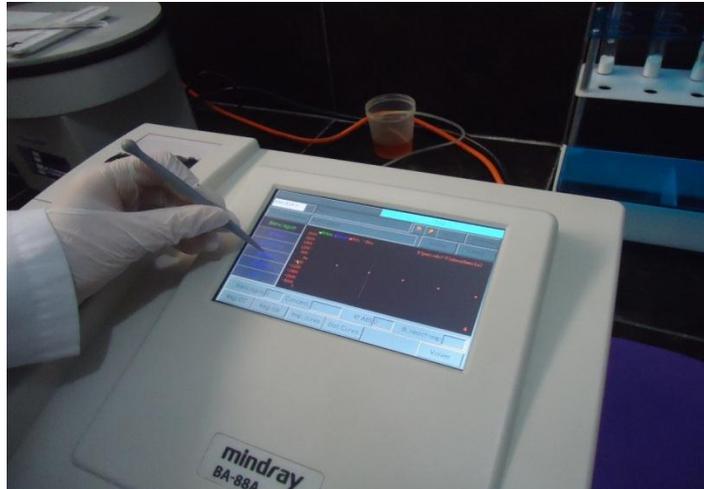
Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 8 Reacción colorimétrica de la prueba de glucosa



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 9 Espectrofotómetro



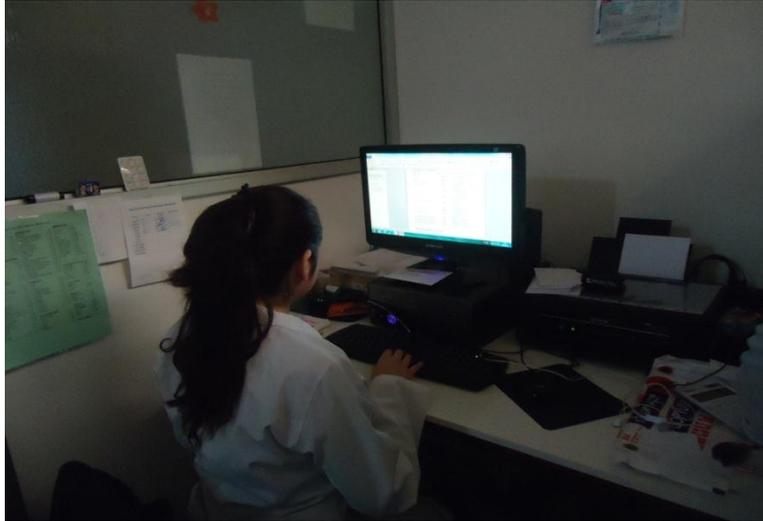
Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 10 Medición de la absorbancia



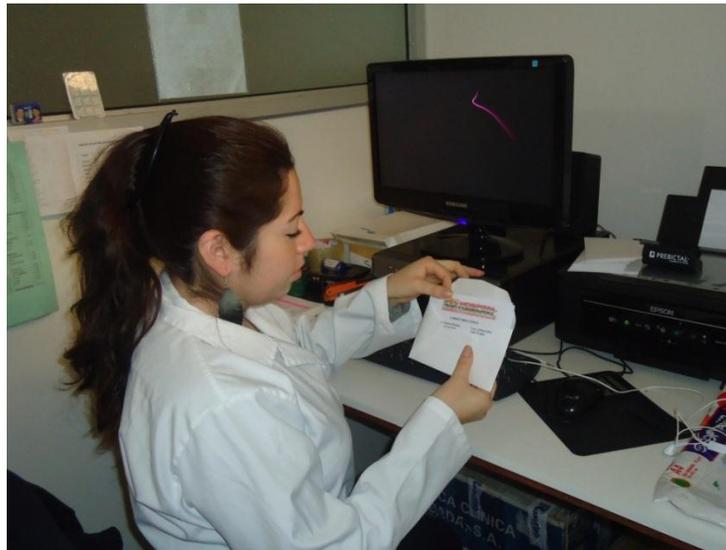
Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 12 Reporte de resultados



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 13 Entrega de resultados



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

Fotografía N°- 14 Paciente con pancreatitis aguda en hospitalización



Fuente: Laboratorio Clínico del Hospital Oriental
Autora: Jacqueline Basantes

PEDIDO DE EXÁMENES DE LABORATORIO

Dirección: km 1 vía a Penipe
junto a la Hostería "El Toril"
Telf.: 2 372003 / 2372118 / 2372152 / 2372057
Cel.: 084985538 / 099920954



HOSPITAL ORIENTAL
DISPUESTOS A CUIDAR DE SU SALUD

Exámenes de rutina y pruebas especiales
LABORATORIO CLÍNICO

PEDIDO DE EXÁMENES

Fecha:.....

Nombre del paciente:.....Edad:.....

Médico que solicita:.....

<p>Hematología</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Biometría hemática <input type="checkbox"/> Hematocrito <input type="checkbox"/> Hemoglobina <input type="checkbox"/> Recuento de leucocitos <input type="checkbox"/> Fórmula leucocitaria <input type="checkbox"/> Sedimentación <input type="checkbox"/> Morfología <input type="checkbox"/> Hematozooario <input type="checkbox"/> Reficulocitos <p>Coagulación</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> TP + INR <input type="checkbox"/> TTP <input type="checkbox"/> Fibrinógeno <input type="checkbox"/> Tiempo de hemorragia <input type="checkbox"/> Tiempo de coagulación <input type="checkbox"/> Recuento de plaquetas <p>Química clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Glucosa <input type="checkbox"/> Glucosa post-prandial <input type="checkbox"/> Curva de tolerancia a la glucosa <input type="checkbox"/> Hg glicosilada <input type="checkbox"/> Urea <input type="checkbox"/> BUN <input type="checkbox"/> Creatinina <input type="checkbox"/> Ácido úrico <input type="checkbox"/> Colesterol <input type="checkbox"/> HDL - colesterol <input type="checkbox"/> LDL - colesterol <input type="checkbox"/> Triglicéridos <input type="checkbox"/> Lípidos totales <input type="checkbox"/> Proteínas totales <input type="checkbox"/> Albúmina y globulina <input type="checkbox"/> Bilirrubinas D.I.T 	<p>Inmunoematología</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Tipificación <input type="checkbox"/> Coombs directo <input type="checkbox"/> Coombs indirecto <input type="checkbox"/> Pruebas cruzadas <input type="checkbox"/> Células LE <p>Enzimas</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> TGO <input type="checkbox"/> TGP <input type="checkbox"/> F Alc. <input type="checkbox"/> Gama GT <input type="checkbox"/> Amilasa <input type="checkbox"/> Lipasa <input type="checkbox"/> LDH <input type="checkbox"/> CPK <input type="checkbox"/> CPK-MB <input type="checkbox"/> Troponina <p>Inmunología</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> V.D.R.L. <input type="checkbox"/> HIV 1-2 <input type="checkbox"/> Asto <input type="checkbox"/> Latex (FR) <input type="checkbox"/> PCR <input type="checkbox"/> Aglutinaciones febriles <input type="checkbox"/> Helicobacter Pylori <input type="checkbox"/> HVA (hepatitis A) <input type="checkbox"/> HBsAg (hepatitis B) <input type="checkbox"/> HVC (hepatitis C) <input type="checkbox"/> Toxoplasma IgG, IgM <input type="checkbox"/> Rubeola IgG, IgM <input type="checkbox"/> Citomegalovirus IgG, IgM <input type="checkbox"/> Chlamydia Trachomatis <input type="checkbox"/> IgG IgM IgA <input type="checkbox"/> Hérpes I IgG IgM <input type="checkbox"/> Hérpes II IgG IgM 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Ac antinucleares ANA <input type="checkbox"/> Ac anti DNA <input type="checkbox"/> Antitiroglobulina <input type="checkbox"/> IgG IgM IgE IgA <p>Hormonas</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> TSH <input type="checkbox"/> T3 <input type="checkbox"/> T4 <input type="checkbox"/> FT4 <input type="checkbox"/> PSA <input type="checkbox"/> PSA - libre <input type="checkbox"/> FSH <input type="checkbox"/> LH <input type="checkbox"/> Estradiol <input type="checkbox"/> Progesterona <input type="checkbox"/> Prolactina <input type="checkbox"/> Testosterona <input type="checkbox"/> PTH Paratohormona <input type="checkbox"/> HGH Crecimiento <input type="checkbox"/> ACTH <p>Electrolitos</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> TGO <input type="checkbox"/> TGP <input type="checkbox"/> F Alc. <input type="checkbox"/> Gama GT <input type="checkbox"/> Amilasa <input type="checkbox"/> Lipasa <input type="checkbox"/> LDH <input type="checkbox"/> CPK <input type="checkbox"/> CPK-MB <input type="checkbox"/> Troponina <p>Urianálisis</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> EMO <input type="checkbox"/> Gram <input type="checkbox"/> Cultivo y antibiograma 	<ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Proteinuria de 24 horas <input type="checkbox"/> Depuración de la creatinina <p>Marcadores tumorales</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> PSA <input type="checkbox"/> PSA libre <input type="checkbox"/> AFP Alfafetoproteína <input type="checkbox"/> CEA Ag carcinoembri <input type="checkbox"/> Ca 125 ovario <input type="checkbox"/> Ca 19-9 gástrico <input type="checkbox"/> Ca 15-3 <input type="checkbox"/> Tiroglobulina <p>Coproanálisis</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Coproparasitario <input type="checkbox"/> Coproparasitario seriado <input type="checkbox"/> Polimorfonucleares <input type="checkbox"/> Sangre oculta <input type="checkbox"/> Rotavirus <input type="checkbox"/> Azúcares reductores <p>Microbiología</p> <p>Muestra.....</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Fresco <input type="checkbox"/> Gram <input type="checkbox"/> KOH <input type="checkbox"/> Ziehi <input type="checkbox"/> Cultivo y antibiograma <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Espermatograma <input type="checkbox"/> Estudio citoquímico - bacteriológico de: LCR, peritoneal, pleural
---	---	--	--

Rutina clínica
Biometría hemática, urea, glucosa, creatinina, ac. urico, colesterol total, triglicéridos, VDRL, EMO, coproparasitario.

Rutina de embarazo
Biometría hemática, urea, glucosa, creatinina, ac. urico, VDRL, grupo y Rh, EMO.

Rutina de cirugía
Biometría hemática, TP, TTP, glucosa, creatinina, EMO, recuento de plaquetas.

Otros exámenes:.....