ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

MÓDULO I: ANATOMOFISIOLOGÍA RENAL

UNIDAD FORMATIVA 1. Estructura renal

- **1.1.** Nefrona
- **1.2.** Glomérulo18
- **1.3.** Túbulo
- **1.4.** Intersicio
- **1.5.** Vascularización
- **1.6.** Linfáticos
- **1.7.** Inervación

UNIDAD FORMATIVA 2. Función renal

- **2.1.** Función renal
- **2.2.** Flujo sanguíneo renal
- **2.3.** Filtración glomerular
- **2.4.** Función tubular
- **2.5.** Mecanismos de transporte
- **2.6.** Túbulo proximal
- **2.7.** Asa de Henle
- **2.8.** Túbulo distal
- **2.9.** Túbulo colector

UNIDAD FORMATIVA 3. Formación de la orina

- **3.1.** Constituyentes químicos
- **3.2.** Constituyentes microscópicos de la orina normal

UNIDAD FORMATIVA 4. Mantenimiento del equilibrio ácido-base e hidroeléctrico

- **4.1.** Balance de sodio
- **4.2.** Balance de potasio
- **4.3.** Balance de cloro
- **4.4.** Anión restante o hiato aniónico

4.5. Balance de agua

4.6. Balance de urea, creatinina y ácido úrico

4.7. Calcio y fósforo

4.8. Magnesio

4.9. Proteinas

4.10. Equilibrio ácido-base

UNIDAD FORMATIVA 5. Funciones no excretoras del riñón

5.1.-Secreción de renina

5.2.-Secreción de eritropeyetina

5.3. Metabolismo de la vitamina D

5.4. Producción de postaglandinas

5.5. Regulación del sistema calicreina-cinina

MÓDULO II: FASE PREANALÍTICA

UNIDAD FORMATIVA 1. Petición de pruebas

UNIDAD FORMATIVA 2. Preparación del paciente

2.1. Ejercicio

2.2. Ayuno prolongado

2.3. Dieta

2.4. Etanol

2.5. Cafeina

2.6. Efectos fisiológicos de los fármacos

UNDIAD FORMATIVA 3. Toma de muestra

3.1. Sistemático de orina y sedimento

3.2. Urocultivo

3.3. Orina de 24 horas

UNDIAD FORMATIVA 4. Conservación y transporte de la muestra

4.1. Conservación

4.2. Transporte

UNIDAD FORMATIVA 5. Valoración preanalítica de la muestra

5.1. Volumen

5.2. Color

5.3. Olor

5.4. Espuma

5.5. Aspecto

UNIDAD FORMATIVA 6. Errores más frecuentes

MÓDULO III: FASE ANALÍTICA. EXAMEN QUÍMICO

UNIDAD FORMATIVA 1. Determinaciones mediante la tira reactiva de ensayo

- **1.1.** Densidad
- **1.2.** pH
- **1.3.** Glucosa
- **1.4.** Cuerpos cetónicos
- **1.5.** Hemoglobina y mioglobina
- **1.6.** Pigmentos biliares: bilirrubina y biliverdina
- **1.7.** Urobilinógeno
- **1.8.** Proteínas
- **1.9.** Nitritos
- **1.10.** Hematuria
- **1.11.** Leucocitos

UNIDAD FORMATIVA 2. Sedimento urinario

- **2.1.** Cristales
- **2.2.-** Hematíes
- **2.3.** Leucocitos
- **2.4.** Células de vías bajas. Células de transición; células escamosas
- **2.5.** Células de vías altas. Células tubulares
- **2.6.** Cilindros
- **2.7.** Otras estructuras

UNIDAD FORMATIVA 3. Urocultivo

UNIDAD FOMATIVA 4. Orina de 24 horas

- **4.1.** Ionograma urinario
- **4.2.** Calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico y oxalatos
- **4.3.** Urea y creatinina
- **4.4.** Aminoácidos, cuerpos cetónicos y oxalatos
- **4.5.** Magnesio, cobre y amonio
- **4.6.** Proteinas en orina de 24 horas
- **4.7.** Pruebas de aclaramiento renal
- **4.8.** Otras determinaciones más frecuentes
- **4.9.** Osmolaridad
- **4.10.** Osmolalidad

4.11. Prueba de concentración y dilución

4.12. Prueba de acidificación

UNIDAD FORMATIVA 5. Drogas de abuso

UNIDAD FORMATIVA 6. Test de embarazo

MÓDULO IV: MECANISMOS PATOGÉNICOS DE LAS ENFERMEDADES RENALES

MÓUDLO V: CÁLCULOS RENALES

MÓDULO VI: FINALIDADES

UNIDAD FORMATIVA 1. Control de calidad

UNIDAD FORMATIVA 2. Resultados

UNIDAD FORMATIVA 3. Administración del laboratorio e información

TEST CONOCIMIENTOS PREVIOS

1. La unidad funcional renal donde se produce la depuración y filtración del plasma sanguíneo se denomina:

a. ☐ Uréter
b. ☐ Cápsula renal
c. ☐ Glomérulo renal
d. ☐ Asa de Henle

2. Los conductos que transportan la orina desde el riñón a la vejiga se denominan:

a. ☐ Uréteres
b. ☐ Uretras
c. ☐ Arterias renales
d. ☐ Ninguna es correcta

3. Entre las funciones principales del riñón se encuentra:

a. ☐ Eliminación de sustancias tóxicas
b. ☐ Producción de hormonas
c. ☐ Regulación de la homeostasis
d. ☐ Todas son correctas

4. El análisis de orina también recibe el nombre de:

a. ☐ Hemograma
b. ☐ Uroanálisis
c. ☐ Análisis renal
d. ☐ Todas son correctas

5. A partir de una muestra de orina es posible realizar una valoración:

a. ☐ Macroscópica
b. ☐ Microscópica
c. ☐ Físico-química
d. ☐ Todas son correctas

6. Una orina de color rojo-rosado puede ser indicativo de la presencia de:

a. ☐ Sangre
b. ☐ Vitamina B
c. ☐ Bilirrubina
d. ☐ Ninguna es correcta

7. Con un análisis de orina podemos detectar:

a. ☐ Enfermedades renales
b. ☐ Infecciones urinarias
c. ☐ Cáncer renal
d. ☐ Todas son correctas

8. Con un análisis de orina no podemos detectar:

a. ☐ Diabetes
b. ☐ Asma

c. Drogas
d. Ninguna de las anteriores se puede detectar

9. El test de embarazo mediante orina se basa en la detección de:

a. Hormona Gonadotropina Coriónica
b. Niveles bajos de minerales
c. Color parduzco de la orina
d. No es posible detectar el embarazo a partir de una muestra de orina

10. En el momento de la recogida de una muestra de orina es importante saber que:

a. La mejor muestra es la de la primera micción de la mañana
b. Se debe recoger en un envase estéril
c. Se debe entregar cuanto antes
d. Todas son correctas

Ver solución Corregir Limpiar

INTRODUCCIÓN

El riñón realiza tres funciones bien diferenciadas: eliminación de las sustancias tóxicas producidas durante el complejo proceso del metabolismo o ingeridas directamente, la regulación del medio líquido interno a través del equilibrio ácido-base e hidroeléctrico, y la producción de hormonas.

Por su parte, el análisis urinario conlleva a la técnica por la que examinamos las sustancias que componen la orina, su cantidad y proporción.

Su utilidad es muy importante, ya que nos aporta gran información de los componentes fisiológicos o patológicos capturados por el filtrado urinario, a parte de la ventaja con respecto a la facilidad de obtención de la muestra. Si tiene importancia el hallazgo y cuantificación de las sustancias presentes en la sangre y líquidos biológicos, lo es, al mismo tiempo, el estudio realizado sobre aquellos elementos que han sido desechados a través de la orina, ayudándonos con su estudio al diagnóstico de diversas patologías, en el caso de la existencia de un exceso de la sustancia excretada. El análisis urinario aporta una amplia variedad de datos clínicos referentes al riñón y a las enfermedades que pueden afectar a su funcionamiento normal.

En numerosas ocasiones, es conveniente conocer simultáneamente el estado de la sustancia estudiada en la corriente sanguínea para confirmar o descartar la posible patología.

Su estudio puede plantearse desde dos puntos de vista: el diagnóstico y tratamiento de enfermedades renales o del tracto urinario, y la detección de enfermedades metabólicas o sistemáticas no directamente relacionadas con el sistema urinario.

MÓDULO I . ANATOMOFISIOLOGÍA RENAL

Unidad Formativa 1. Estructura renal

Unidad Formativa 2. Función renal

Unidad Formativa 3. Formación de la Orina

Unidad Formativa 4. Mantenimiento del equilibrio hidroeléctrico y ácido-base

Unidad Formativa 5. Funciones no excretoras del riñón

Unidad Formativa 1. Estructura renal

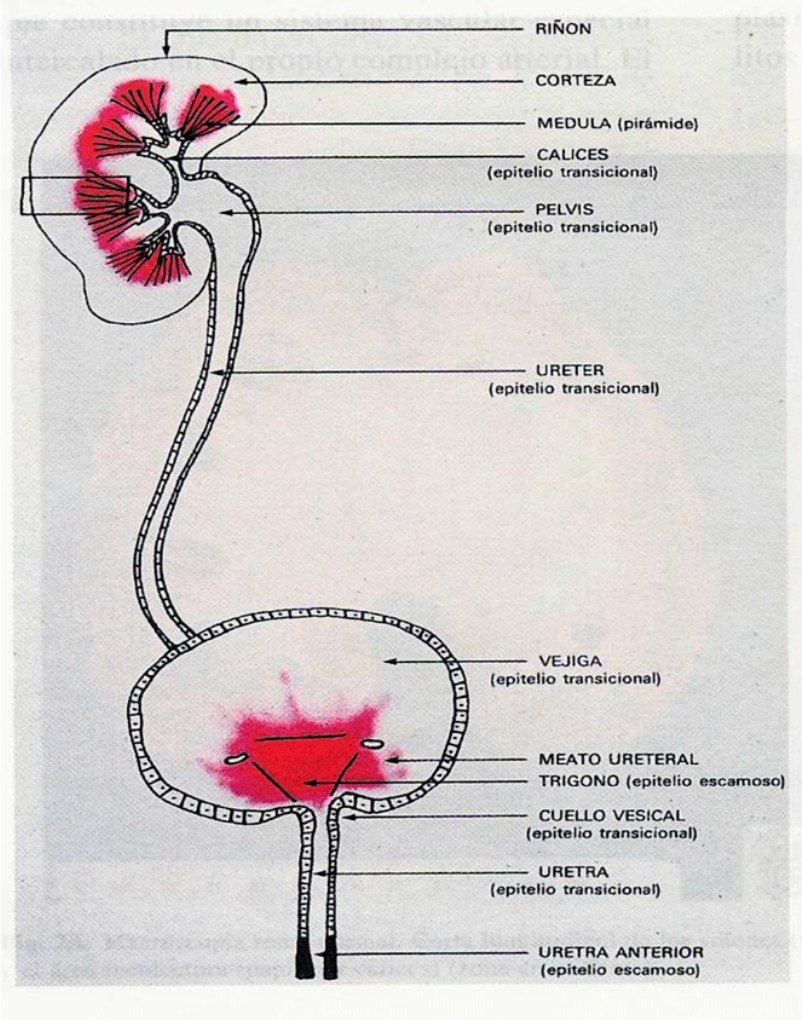
UNIDAD FORMATIVA 1. ESTRUCTURA RENAL

Los riñones son unos órganos retroperitoneales que se encuentran situados a ambos lados de la columna vertebral, por fuera de la línea del psoas, a la altura de las primeras vértebras lumbares (L1-L3). En una persona adulta, cada riñón mide alrededor de unos 12 cm de largo, por 5-7 cm de ancho y 3 cm de grosor, mientras que su peso oscila entre los 135-150 g en la mujer y en el varón, respectivamente.

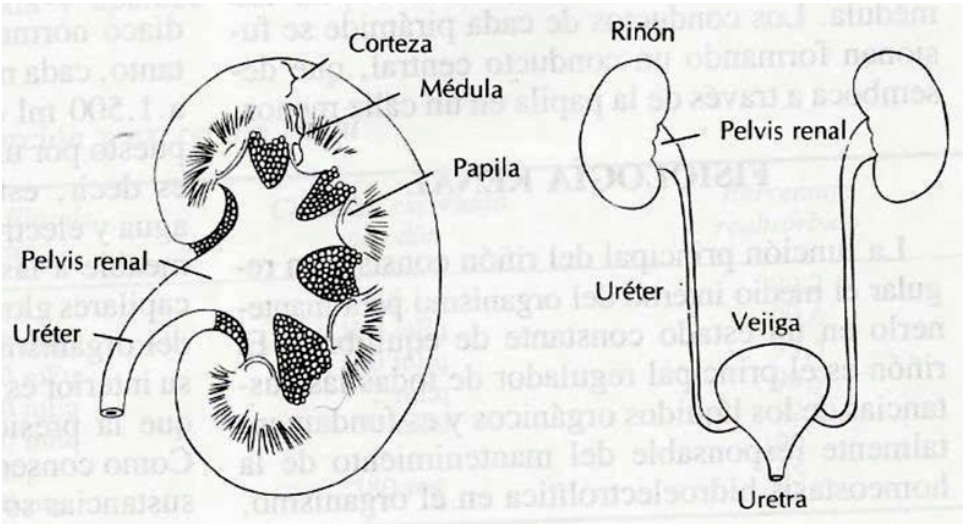
El riñón es un órgano compacto, sin tener otra apertura que la que es atravesada por la arteria y las venas renales, los linfáticos y los nervios, emergiendo la pelvis renal. Las cavidades renales se forman por un grupo de cálices mayores denominados: superior, medio e inferior. Estos se comunican con la pelvis renal, continuando hasta el uréter. Cada uno de los cálices mayores se divide, a su vez, de dos a cuatro cálices menores.

El parénquima renal se compone de dos regiones diferenciadas. Una externa o corteza (córtex) es continua y se introduce en la médula, formando las columnas de Bertin. La más interna o médula es discontinua y estriada, formada por un número variable de áreas de corte triangular o pirámides de Malpighi. Las bases de las pirámides se apoyan en la región cortical profunda, hacia el córtex, y sus vértices o papilas renales se proyectan hacia el interior de un cáliz menor. La unión de estos cálices se realiza en forma de embudo, cuyo espacio está formado por la pelvis renal.

La superficie de la papila renal posee múltiples pequeños orificios que representan las terminaciones de los tubos colectores. El parénquima renal puede subdividirse en varios lóbulos, cada uno de los cuales contiene una pirámide medular y un segmento de la corteza, aunque algunos lóbulos pueden ser compuestos y poseer más de una pirámide. El número total de pirámides renales es muy variable, pero en general oscila entre 12 y 18 en cada riñón.



Sistema renal



Anatomía macroscópica del sistema renal y del riñón

1.1. Nefrona

Es la unidad funcional del parénquima renal. Cada riñón contiene alrededor de 1.200.000 nefronas. Cada nefrona está formada por un sistema vascular de filtración, el glomérulo, y un sistema tubular a través del cual pasa el líquido filtrado.

La estructura de la nefrona es relativamente sencilla y se compone de un corpúsculo renal en comunicación con un túbulo renal. El corpúsculo renal de Malpighi es una estructura esferoidal, de aproximadamente 200 micras de diámetro, constituida por la cápsula de Bowman y el ovillo capilar contenido en su interior o glomérulo. La cápsula, revestida interiormente por un epitelio aplanado, posee dos aberturas: el polo vascular, a través del cual penetra la arteriola aferente y emerge la eferente, y el polo urinario, que comunica con el túbulo renal. Entre la cápsula y el ovillo glomerular se extiende el espacio urinario, donde se recoge el ultrafiltrado plasmático.

1.2. Glomérulo

Cada glomérulo está formado por un ovillo de capilares envueltos por una membrana de doble hoja (cápsula de Bowman), que continúa para formar el comienzo del túbulo renal. La sangre llega al glomérulo a través de la arteriola aferente, donde se divide para formar la red capilar. Estos capilares se reúnen para formar la arteriola eferente, que abandona el glomérulo, cuyas ramas vasculares siguen el trayecto del túbulo renal rodeándolo.

El ovillo capilar o glomérulo procede de la ramificación de la arteriola aferente. En el polo vascular, la arteriola aferente se subdivide en varias ramas, cada una de las cuales origina una red capilar independiente (lóbulos glomerulares). Cada lóbulo está formado básicamente por varios capilares dispuestos alrededor de una región de soporte o mesangio glomerular y contiene tres tipos de células: endoteliales, mesangiales y epiteliales (podocitos). La pared de los capilares del glomérulo está constituida por una membrana basal revestida en su interior por un endotelio y externamente por los podocitos. Las células endoteliales separan la membrana basal de la luz del capilar. Su citoplasma, muy aplanado, presenta unos pequeños orificios y recibe el nombre de lámina fenestrada.

La membrana basal es una estructura laminar continua formada principalmente por colágeno de tipo IV, proteoaminoglucanos (heparansulfato) y laminita. En ella se pueden diferenciar tres áreas: la lámina densa en posición central y las láminas raras interna y externa. La membrana basal está revestida por fuera por las prolongaciones citoplasmáticas de los podocitos. Estas prolongaciones se apoyan directamente sobre la lámina rara externa y dejan entre ellas unos espacios o poros recubiertos de un delgado diafragma.

La membrana basal no rodea por completo la pared del capilar glomerular, sino que, después de un recorrido más o menos circular, se refleja sobre sí misma y pasa a constituir la membrana basal del capilar adyacente. Esta particular disposición contribuye a delimitar un espacio central, común a varios capilares, denominado mesangio glomerular. El mesangio se compone de células mesangiales incluidas en un material de estructura fibrilar o matriz mesangial. Las células mesangiales poseen actividad fagocítica y contráctil y se hallan separadas de la luz de los capilares sólo por el endotelio vascular y del espacio urinario por la membrana basal.

En el polo vascular del glomérulo se localiza el aparato yuxtaglomerular, el cual incluye el área de contacto entre la arteria aferente, la arteriola eferente y la porción del túbulo renal denominada mácula densa. En esta localización, las células musculares de la arteriola aferente contienen gránulos de renina. La mácula densa es un segmento del túbulo distal cuyas células tiene un aspecto diferenciado. El aparato yuxtaglumerular es rico en terminaciones adrenérgicas y desempeña un papel importante en la conservación del sodio, el control de la tensión arterial, mediante la secreción de renina, y la regulación del filtrado glomerular (retroalimentación tubuloglomerular).

1.3. Túbulo

En el sistema tubular de cada nefrona se distinguen 3 segmentos: el tubo contorneado proximal, el asa de Henle y el tubo contorneado distal. Los tubos distales de varias nefronas drenan al tubo colector, de mayor calibre y varios colectores a su vez, forman un conducto papilar, el cual, a través de la abertura papilar, conduce el líquido filtrado a los cálices, de donde pasará a la pelvis renal. La orina pasa de la pelvis al uréter para llegar a la vejiga.

Esta estructura tubular se halla constituida por una lámina basal recubierta en su interior por una sola capa de células cuya forma, tamaño y características varían a lo largo de su trayecto.

El túbulo proximal nace en el polo urinario y tiene una primera porción tortuosa situada íntegramente en la región cortical (túbulo contorneado proximal), seguida de una segunda porción recta que desciende hacia la región medular (rama gruesa descendente). Las células del epitelio tubular proximal son cuboides y se caracterizan por los abundantes repliegues (microvellosidades) de la membrana celular en contacto con la luz tubular, lo que confiere a este segmento una gran superficie para el transporte de sustancias capaces de ser reabsorbidas.

El asa de Henle está constituida por una rama delgada descendente y una rama delgada ascendente, ambas provistas de un epitelio aplanado. Las nefronas superficiales tienen un asa de Henle de corto recorrido, mientras que en las nefronas yuxtamedulares dicha asa es larga y profundiza en la médula casi hasta alcanzar la papila renal. Esta disposición particular reviste un importante papel en el mecanismo multiplicador a contracorriente.

El túbulo distal se compone a su vez de tres porciones: una ascendente (rama gruesa ascendente), la mácula densa y una porción tortuosa situada íntegramente en la región cortical (túbulo contorneado distal). Esta última drena su contenido en el denominado tubo colector, estructura tubular que recoge la orina procedente de varias nefronas y desemboca en la papila renal. El tubo colector, cuyo epitelio se compone de dos tipos de células (células claras y células oscuras o intercalares), desempeña un papel decisivo en los mecanismos de concentración y dilución de la orina.

1.4. Intersticio

En el tejido renal se diferencia un espacio intersticial ocupado por fibras reticulares de tejido conjuntivo y por células aisladas. Este tejido intersticial es algo más prominente en la región medular que en la cortical. Las células intersticiales pertenecen a diferentes tipos y las que se localizan en la región medular se consideran la mayor fuente de prostaglandinas renales.

1.5. Vascularización

El riñón está irrigado por una arteria renal que procede de la aorta abdominal. Algunos riñones presentan dos o más arterias y en ocasiones, existe una arteria destinada a irrigar exclusivamente un polo renal (arterial polar). La arterial renal principal se subdivide en el hilio renal en varias ramas (superior, inferior, anterosuperior, anteroinferior y posterior). Cuando estas ramas o divisiones penetran en el parénquima renal reciben el nombre de arterias interlobulares, y se dirigen hacia la cortical a lo largo de las columnas de Bertin. Una vez que alcanzan la unión corticomedular se dividen en dos ramas que corren a lo largo de la base de las pirámides medulares y reciben el nombre de arterias arqueadas. A lo largo de su trayecto originan varias arterias interlobulillares que ascienden a través de la cortical y se ramifican en múltiples arteriolas aferentes destinadas, cada una de ellas, a irrigar el ovillo capilar de un glomérulo.

Los capilares glomerulares se reúnen a su vez en un vaso único que abandona el glomérulo o arteriola eferente. Esta arteriola se ramifica a continuación en múltiples capilares peritubulares, tanto en la corteza como en la médula. Las arteriolas eferentes de los glomérulos profundos o yuxtamedulares tienen de hecho un trayecto mucho más largo y, destinadas a irrigar la región medular, reciben el nombre de vasa recta. El sistema venoso renal tiene su origen en esta red de capilares peritubulares, en forma de vénulas que confluyen en venas de mayor tamaño (interlobulillares, arqueadas e interlobulares) para drenar finalmente en la vena inferior a través de una o varias venas renales.

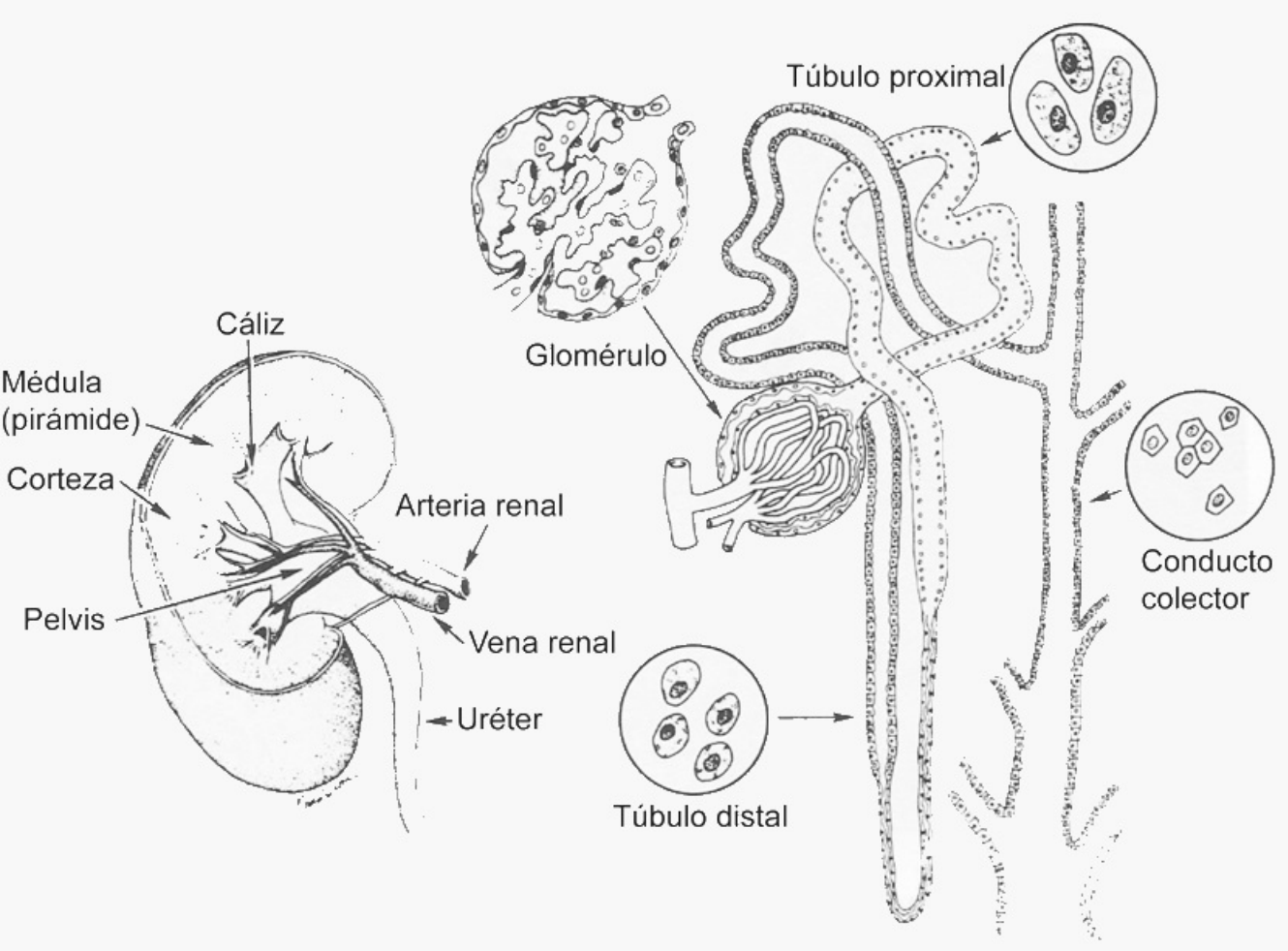
1.6. Linfáticos

Los vasos linfáticos intrarrenales drenan en los linfáticos del hilio renal, aunque también existe un sistema linfático menor subcapsular que se halla en comunicación con la red linfática que rodea la cápsula renal.

1.7. Inervación

El plexo nervioso de los riñones procede principalmente del plexo celíaco y se distribuye siguiendo el trayecto de los vasos renales. La innervación renal se compone tanto de fibras adrenérgicas como colinérgicas y afecta muy en particular a las células musculares de las arterias interlobulares y de las arteriolas aferente y eferente.

UNIDAD FORMATIVA 2. FUNCIÓN RENAL



Células epiteliales de los túbulos renales

2.1. Función renal

Los riñones son órganos muy vascularizados y relacionados directamente con la regulación del volumen y la composición del líquido extracelular y con la eliminación de productos de desecho. Estas funciones son realizadas básicamente por la nefrona a través de dos procesos consecutivos: la filtración glomerular y el transporte tubular (reabsorción y secreción), los cuales dan origen a la formación de la orina. Además de estas funciones, el riñón cumple un papel importante en el control de la eritropoyesis, la regulación de la tensión arterial y el metabolismo de la vitamina D.

El riñón realiza tres funciones principales:

- Eliminación de las sustancias tóxicas producidas durante el metabolismo o ingeridas directamente.
- Regulación del medio líquido interno.
- Producción de hormonas.

Cualquiera de las funciones anteriores puede ser utilizada para valorar el estado renal. Cuando los riñones fallan aguda o crónicamente, los productos finales del metabolismo del nitrógeno se acumulan aumentando los niveles de nitrógeno no proteico (NNP). Esto se refleja en una elevación del nitrógeno ureico (BUN) y de la creatinina en suero.

Además, los riñones regulan la tonicidad, el volumen, el equilibrio acido-básico y la composición química de los

líquidos corporales. Para que los procesos metabólicos intracelulares se produzcan con la máxima eficacia, la composición celular interna ha de estar controlada dentro de estrechos límites. El líquido intracelular está muy influenciado por la composición del líquido extracelular circundante, el cual es regulado de forma precisa por los sistemas respiratorio y renal a través del intercambio con el compartimento líquido intravascular.

Finalmente, el riñón tiene también funciones endocrinas, tales como la hidroxilación para formar 1,25-(OH)2-vitamina D3 y la síntesis de la eritropoyetina. Las perturbaciones de las concentraciones de calcio y fósforo o la masa de hematíes sugieren insuficiencia renal. De acuerdo con ello, el estudio de las funciones diferentes contribuye a menudo a la mejor comprensión de un trastorno renal y a su pronóstico final.

La evaluación y el tratamiento de los pacientes con trastornos crónicos de la función renal se consigue mediante las mediciones periódicas del volumen de orina, urinálisis, creatinina, determinación de electrolitos y estudios de aclaramiento. Estos parámetros, utilizados solos o combinados, ayudan a la determinación de la reposición apropiada de líquidos y electrolitos, así como a decidir la frecuencia de la diálisis y la constitución del dializante.

2.2. Flujo sanguíneo renal

En condiciones normales, los riñones reciben alrededor del 20% del gasto cardíaco, lo que representa para un adulto aproximadamente 1,0-1,2 litros de sangre por minuto. Para un hematocrito del 45% esto significa alrededor de 600 ml de plasma por minuto. La distribución intrarrenal del flujo sanguíneo no es uniforme y, mientras que el flujo cortical representa alrededor del 75% del flujo sanguíneo, el flujo medular sólo el 25%. De modo característico, la papila renal es un territorio escasamente irrigado, ya que tan sólo recibe el 1% del flujo sanguíneo total.

A medida que la sangre circula a través de los capilares glomerulares, alrededor del 20% del volumen plasmático atraviesa la pared hacia el espacio urinario de Bowman. Este paso o filtración glomerular se debe sobre todo a la elevada presión hidrostática existente en el interior de los capilares del glomérulo, favorecida por la especial situación del lecho capilar glomerular entre dos arteriolas. En condiciones normales, el volumen del filtrado glomerular es alrededor de 120 ml/minuto y representa la quinta parte del flujo plasmático renal. La relación entre el filtrado glomerular y el flujo plasmático renal o fracción de filtración es, por consiguiente, de 1/5.

La inervación no parece desempeñar un papel decisivo en la regulación del flujo sanguíneo renal en condiciones basales. Sin embargo, una estimulación muy intensa de la actividad simpática provoca vasoconstricción arteriolar y reduce el flujo sanguíneo renal. Se ha demostrado la existencia de fenómenos de autorregulación en el riñón, entendiendo por tal su capacidad para mantener relativamente constante el flujo sanguíneo frente a las variaciones de la presión de perfusión. Esta propiedad es independiente de mecanismos neurógenos o humorales, ya que se conserva en riñones desnervados o aislados y constituye, por consiguiente, una propiedad intrínseca de los vasos renales. Se ha demostrado asimismo que el flujo glomerular es autorregulado de un modo comparable al flujo sanguíneo renal, pero en general se considera que la autorregulación de este flujo es consecuencia de la capacidad del riñón para mantener casi constante el flujo sanguíneo.

Sin embargo, en condiciones patológicas, el flujo sanguíneo renal sufre alteraciones significativas. El flujo sanguíneo renal disminuye por vasoconstricción arteriolar en presencia de hipotensión intensa, al estimular la actividad simpática y con la administración de noradrenalina, angiotensina II, inhibidores de las prostaglandinas y clorotiazida. El descenso del flujo sanguíneo renal es significativo cuando la presión arterial media disminuye por debajo de 80 mmHg. El flujo sanguíneo renal, por el contrario, aumenta en presencia de obstrucción ureteral, durante la administración de acetilcolina, bradicinina y furosemida y con el empleo de prostaglandinas. Los glucocorticoides provocan un aumento del flujo sanguíneo renal y, en particular, la metilprednisolona, puede incrementarlo en un 25%.

2.3. Filtración glomerular

En el glomérulo renal se obtiene un filtrado libre de macromoléculas. Este proceso, denominado filtración glomerular, se produce sólo por la interacción de fuerzas físicas. El volumen de filtración glomerular está determinado, por una parte, por la diferencia entre las presiones hidrostáticas y coloidosmótica transcapilares, y por otra, por el denominado coeficiente de ultrafiltración. La presión hidrostática transcapilar es la diferencia entre la presión hidrostática en el interior del capilar glomerular y la que existe en el espacio de Bowman, diferencia que favorece el proceso de filtración glomerular. La presión coloidosmótica transcapilar es la diferencia entre la presión coloidosmótica en el interior del capilar glomerular y la existente en el espacio de Bowman, diferencia que tiende a oponerse a la filtración glomerular.

Inicialmente se consideró que la filtración de macromoléculas dependía casi de forma exclusiva del tamaño o peso molecular y del radio molecular de cada elemento en particular. Sin embargo, se ha demostrado que la filtración de macromoléculas depende también de su carga eléctrica, debido a que la pared de los capilares glomerulares posee cargas fijas negativas que facilitan o dificultan el paso de macromoléculas a su través por interacción electrostática.

Numerosas sustancias vasoactivas modifican el flujo glomerular al provocar variaciones en los determinantes de la filtración glomerular. La angiotensina II causa una disminución del mismo asociada a un descenso del flujo plasmático renal (vasoconstricción). Sin embargo, la disminución del flujo glomerular es proporcionalmente menor que la disminución del flujo plasmático renal, ya que la vasoconstricción simultánea de las arteriolas aferente y eferente tiende a mantener invariable la presión hidrostática intracapilar. La noradrenalina es otro vasoconstrictor potente que provoca asimismo disminución del flujo plasmático renal, pero su efecto sobre el flujo glomerular es también menos acusado.

Las prostanglandinas y otros vasodilatadores renales (acetilcolina y bradicinina) ocasionan, por el contrario, un aumento significativo del flujo plasmático renal, pero su influencia sobre el flujo glomerular es también poco acusada. En general, el flujo glomerular tiende a mantenerse constante en circunstancias muy diversas e incluso en situaciones que modifican significativamente el flujo plasmático renal, lo que se interpreta como el resultado de fenómenos de autorregulación.

En el hombre el filtrado glomerular normal es de alrededor de 120 ml/min/1,73 m2 de superficie corporal. Algunas situaciones patológicas ocasionan modificaciones acusadas de los determinantes del flujo glomerular. Este disminuye en las siguientes circunstancias:

Descenso de la presión hidrostática intracapilar (hipotensión).

Aumento de la presión coloidosmótica del plasma (deshidratación).

Aumento de la presión hidrostática en el espacio de Bowman (obstrucción urinaria).

Disminución del flujo sanguíneo renal (insuficiencia cardíaca).

Disminución del coeficiente de ultrafiltración (enfermedad renal intrínseca).

El flujo glomerular aumenta, por el contrario, de modo característico durante la gestación, asociado a una elevación del flujo plasmático renal.

2.4. Función tubular

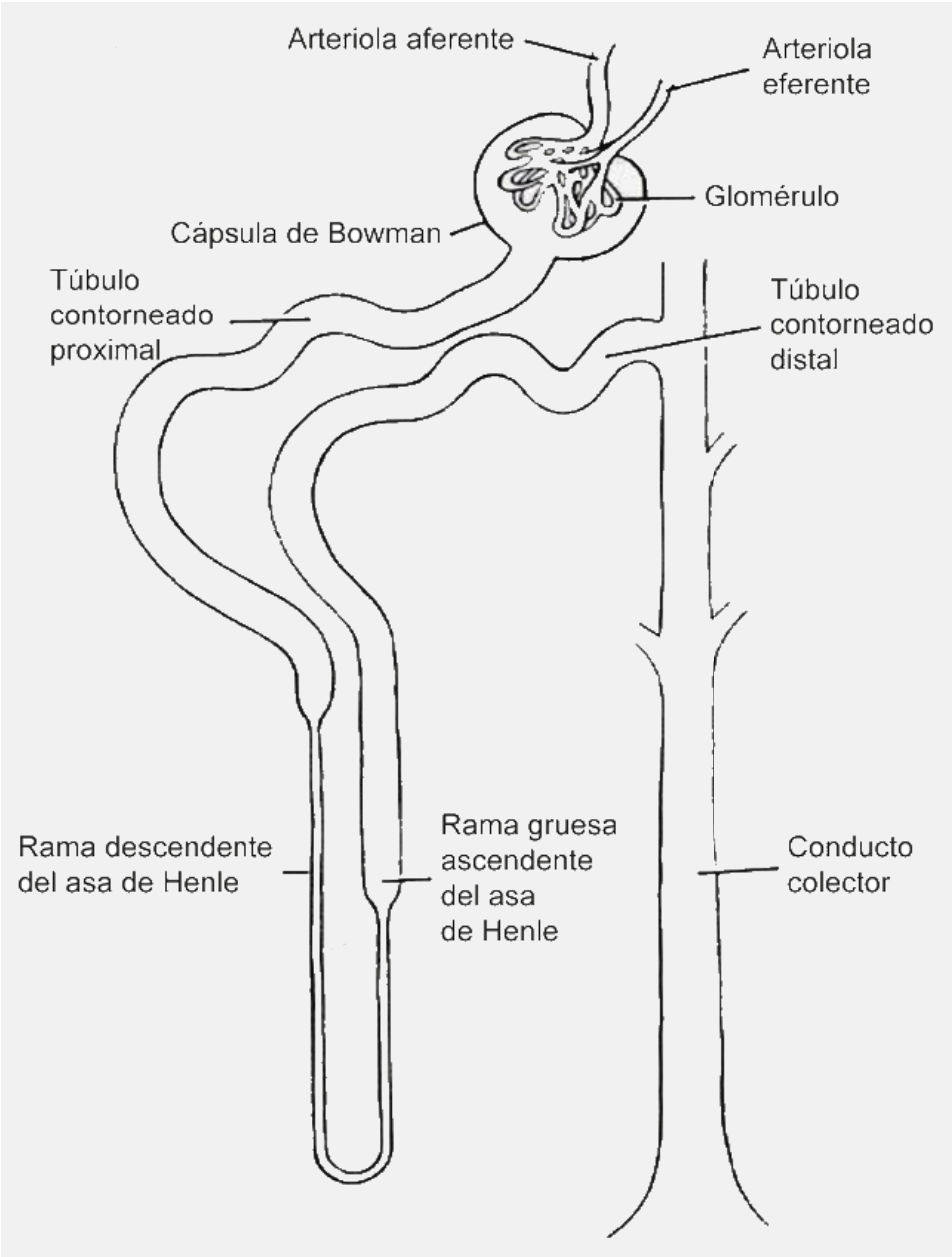
A medida que el ultrafiltrado glomerular progresa a lo largo del túbulo renal, la mayor parte del agua y de los solutos filtrados se reabsorben desde la luz tubular hasta los capilares peritubulares. Esta reabsorción se caracteriza por ser cuantitativamente muy elevada y, además, muy selectiva. Algunas sustancias como la glucosa, los aminoácidos y el bicarbonato son reabsorbidos casi en su totalidad. Otras como la urea en cantidades variables. El agua y la mayor parte de los iones presentes en el ultrafiltrado glomerular, como el sodio, el cloro, el potasio, el calcio, el fósforo y el magnesio, también se reabsorben en su mayor parte, para mantener constante el volumen y la composición del medio extracelular.

Un pequeño porcentaje de la cantidad filtrada es, sin embargo, eliminada por la orina y en condiciones normales, la cantidad excretada refleja fielmente la ingesta diaria de cada uno de ellos. Algunas sustancias son, por el contrario, secretadas desde los capilares hacia el interior de la luz tubular, como sucede con diversos ácidos y bases orgánicos. La secreción tubular es, además, una vía de eliminación particularmente eficaz frente a sustancias extrañas al organismo. La cantidad filtrada de una sustancia puede calcularse multiplicando su concentración plasmática por el volumen del flujo glomerular. La cantidad excretada es a su vez el producto de su concentración urinaria por el volumen minuto de orina. Cuando una sustancia es reabsorbida en algún segmento del túbulo y secretada en otro, la cantidad excretada refleja el resultado neto de sus tasas respectivas de reabsorción y secreción tubulares.

Para algunas sustancias como la glucosa, la capacidad de reabsorción es limitada. En tales circunstancias, la capacidad máxima de reabsorción tubular refleja la saturación funcional de los mecanismos de transporte tubular. En condiciones normales, toda la glucosa filtrada es reabsorbida por el túbulo renal y no aparece en la orina. Si la concentración de glucosa en sangre aumenta por encima de un nivel crítico (umbral), la cantidad filtrada sobrepasa la máxima capacidad de reabsorción tubular y la glucosa aparece en la orina.

En condiciones normales, el umbral de excreción de glucosa es de alrededor de 1,8 g/L y la máxima capacidad de reabsorción tubular se halla entre 300 y 375 mg/minuto. Además de la glucosa, otras sustancias como fosfatos, sulfatos, lactato, acetoacetato y aminoácidos son reabsorbidas también mediante mecanismos limitados por una capacidad máxima de transporte tubular.

Por el contrario, la reabsorción de sodio y de otras sustancias filtradas no está limitada por un número determinado de partículas por minuto, sino más bien, por el máximo gradiente de concentración que puede establecerse a través de la pared tubular durante el intervalo de tiempo que el líquido tubular permanece en contacto con el epitelio del túbulo renal. En tales casos, se considera que el mecanismo de reabsorción no está limitado por la capacidad máxima de reabsorción tubular, sino por un límite tiempo-gradiente.



Componentes de la nefrona

2.5. Mecanismos de transporte

La reabsorción de agua y solutos por los diferentes segmentos del túbulo renal, al igual que su secreción, se produce por un mecanismo de transporte entre la luz tubular y los capilares peritubulares. El transporte es activo cuando se efectúa "contra" un gradiente de concentraciones o de potenciales eléctricos (gradiente electroquímico) desfavorable y, por consiguiente, consume energía. El transporte activo implica siempre consumo de oxígeno, producción de CO_2 y liberación de lactato. La energía requerida proviene del metabolismo celular y es utilizada por las llamadas bombas transportadoras. Estas bombas utilizan la energía que desprende la hidrólisis del ATP .

En el transporte activo primario, la energía se utiliza directamente para el transporte acumulativo de un soluto como el

sodio, el calcio o el H+ fuera de la célula. En el transporte activo secundario, la energía almacenada por el proceso anterior en forma de gradiente de concentración constituye la fuerza motriz para el transporte de otros solutos.

El transporte tubular es pasivo cuando se produce a favor de un gradiente de presión o electroquímico y, por consiguiente, sin consumo energético alguno. El agua sigue en forma pasiva a los solutos reabsorbidos, primero hacia el interior de la célula y luego hacia el espacio peritubular, gracias al gradiente de presión osmótica que genera el transporte de solutos.

El cloro se reabsorbe de modo pasivo debido a un gradiente eléctrico transepitelial favorable. La urea es también parcialmente reabsorbida por un mecanismo pasivo; a medida que el agua se reabsorbe, aumenta la concentración de urea en el interior de la luz tubular, lo cual determina un gradiente de concentración que facilita su difusión hacia el interior de las células. En cualquier caso, la reabsorción pasiva del agua, el cloro y la urea depende y está determinada por el transporte activo primario del sodio. Sin embargo, a diferencia de lo que sucede con los solutos que son objeto de cotransporte (transporte activo secundario), el movimiento se hace a favor de un gradiente y no en contra de éste.

2.6. Túbulo proximal

El túbulo proximal reabsorbe alrededor del 50-60% del ultrafiltrado glomerular, aunque de modo no uniforme. El sodio y el agua son reabsorbidos en proporciones isosmóticas, de modo que la osmolaridad del líquido tubular permanece igual a la del plasma durante todo su recorrido. El transporte de sodio desde la luz tubular hasta los capilares se efectúa en dos etapas: entrada del sodio en el interior de la célula epitelial y salida posterior al espacio peritubular.

La entrada de sodio es pasiva y se produce por simple difusión, si bien acoplada al transporte de otros solutos y en intercambio con iones H+ secretados hacia la luz tubular. Por el contrario, la salida de sodio fuera de la célula es un proceso activo, realizado con ayuda de la bomba de sodio-potasio y en intercambio con iones K+ que penetran en su interior.

La salida continuada de sodio al espacio peritubular provoca un aumento de osmolaridad que favorece el flujo pasivo de agua hacia dicho espacio. La glucosa es reabsorbida prácticamente en su totalidad a lo largo del túbulo proximal. Los aminoácidos son también reabsorbidos en forma activa en el túbulo proximal por mecanismos de transporte tubular específicos. La mayoría de los fosfatos filtrados son reabsorbidos en los primeros segmentos del túbulo proximal. En el túbulo proximal se produce además la reabsorción de aproximadamente el 80% del bicarbonato filtrado, lo que determina una disminución de la concentración de iones HCO3- a lo largo del túbulo proximal.

Aunque los cambios más característicos de la composición del líquido intratubular se producen en el primer segmento del túbulo proximal, la reabsorción de agua y solutos continúa en el segmento más distal y en la parte recta. En estas porciones del túbulo proximal, la elevada concentración de cloro en el líquido tubular favorece su reabsorción por el gradiente electroquímico transtubular. La salida del cloro al espacio peritubular se efectúa por simple difusión pasiva o acoplada a la del potasio. En el túbulo contorneado proximal se reabsorbe también el 60-70% del potasio filtrado.

La reabsorción tubular proximal es en cierta medida obligada, como consecuencia de las modificaciones de las fuerzas de Starling que la filtración glomerular provoca en los capilares peritubulares y, en este segmento del túbulo renal, se halla poco influida por factores hormonales. Ello permite recuperar un volumen muy importante del líquido filtrado y contribuye de modo decisivo al mantenimiento del volumen extracelular del organismo. En los capilares peritubulares, la presión hidrostática es baja y la presión coloidosmótica elevada, como resultado de la filtración a través del glomérulo de un líquido libre de proteínas. Esto facilita que el líquido filtrado reabsorbido por el epitelio tubular pase al interior de los capilares peritubulares atraído por su elevado contenido en proteínas. Por consiguiente, en condiciones fisiológicas, la tasa de reabsorción tubular proximal está muy influida por la propia magnitud del flujo glomerular, y el porcentaje del líquido filtrado que es recuperado por el túbulo proximal tiende a permanecer constante, fenómeno al que se denomina balance glomerulotubular.

2.7. Asa de Henle

El asa de Henle es una estructura en forma de horquilla que penetra profundamente en la médula. Se compone de una rama delgada descendente, de una rama delgada ascendente y de una rama gruesa ascendente que, aunque forma parte del túbulo distal, funcionalmente se halla involucrada en la actividad propia del asa.

En condiciones fisiológicas, el asa de Henle reabsorbe alrededor del 25% del sodio y del cloro filtrado y alrededor de

un 15% del agua. En consecuencia, y dado que el líquido que penetra en el asa es isotónico con el plasma (285 mOsm/Kg), el líquido que alcanza el túbulo distal será forzosamente hipotónico (150 mOsm/Kg). Esta salida preferente de sodio en relación con el agua, determina una hipertonicidad en el intersticio renal que es indispensable para que el riñón pueda concentrar o diluir la orina y mantener el balance acuoso del organismo.

La hipertonicidad del intersticio renal es creciente a medida que el Asa penetra profundamente en la región medular, y alcanza un valor máximo de unos 1.200 mOsm/Kg junto a la papila renal. El desarrollo de una hipertonicidad intersticial de tal magnitud es posible merced a un complejo mecanismo que aprovecha la disposición en paralelo de las ramas del Asa de Henle, el tubo colector y los vasos rectos medulares y, además, las diferencias funcionales entre las ramas ascendente y descendente del Asa. Este mecanismo es denominado sistema multiplicador a contracorriente.

Este sistema se basa en las diferencias funcionales existentes entre las ramas delgadas descendente y ascendente del Asa; la rama descendente del Asa es muy permeable al agua, poco permeable a la urea y completamente impermeable al sodio. Por el contrario, la rama ascendente es muy permeable al sodio, moderadamente permeable a la urea e impermeable al agua. El líquido isotónico que procede del túbulo proximal se hace progresivamente hipertónico a lo largo de la rama descendente del Asa, debido a la continua salida de agua hacia el intersticio renal. Por el contrario, el líquido tubular pierde su hipertonicidad a medida que fluye por la rama ascendente del Asa, debido a la salida de sodio hacia el intersticio renal. El sodio bombeado fuera de la rama ascendente vuelve hipertónico el intersticio medular y, como la rama descendente del Asa no permite la salida de sodio pero sí su entrada desde el intersticio, la osmolaridad de éste aumenta de manera progresiva.

El agua, por el contrario, fluye pasivamente desde la rama descendente del Asa hacia el intersticio medular y, desde éste, hacia la rama ascendente. La proximidad anatómica entre ambas ramas permite, por consiguiente, un flujo de solutos a contracorriente desde la rama ascendente al intersticio y desde éste a la rama descendente, efecto que se multiplica a medida que se profundiza en la región medular. Como resultado, la osmolaridad aumenta tanto en el interior del túbulo renal como en el intersticio medular, creándose un fuerte gradiente osmótico entre la región cortical y la medular.

El intercambio a contracorriente es el proceso que permite conservar la hipertonicidad intersticial creada por el Asa de Henle y se basa en la particular disposición anatómica de los vasos rectos medulares. Los vasos rectos descendentes (arteriolas) se continúan con los vasos rectos ascendentes (vénulas), de trayecto paralelo y sentido contrario. En su recorrido descendente, los vasos pierden agua y ganan solutos, mientras que en su trayecto ascendente, el agua fluye hacia su interior y los solutos hacia fuera.

La sangre que circula por el interior de los vasos rectos medulares se equilibra en todo momento con la osmolaridad intersticial. Esta disposición en paralelo de los vasos rectos medulares, y el consiguiente intercambio de solutos a contracorriente, evita que la circulación renal disipe el esfuerzo del Asa de Henle en crear una fuerte hipertonicidad medular. En condiciones fisiológicas, la sangre que penetra en los vasos descendentes tiene una osmolaridad de 285 mOsm/Kg, mientras que en la que abandona los vasos ascendentes la osmolaridad es de 315 mOsm/Kg. Este ligero aumento indica que el proceso de intercambio a contracorriente de los vasos medulares supone, una retirada de solutos del intersticio renal suficiente para impedir una acumulación excesiva, pero sin que llegue a provocar una pérdida progresiva de la hipertonicidad medular.

2.8. Túbulo distal

El túbulo distal se compone morfológicamente de tres segmentos: la parte recta o rama gruesa ascendente del Asa de Henle, la mácula densa y el túbulo contorneado distal.

El túbulo contorneado distal reabsorbe la mayor parte del sodio y del cloro filtrado que no han sido reabsorbidos en el túbulo proximal o en el Asa de Henle. Ello representa alrededor del 9% del sodio filtrado, siendo fruto de una reabsorción activa. Por su parte, la reabsorción de cloro es pasiva y está favorecida por el gradiente de potenciales eléctricos.

El túbulo distal es poco permeable al agua y casi insensible a la acción de la ADH, excepto en su porción más terminal. La urea desempeña un papel importante en el mantenimiento de la osmolaridad del líquido tubular en este segmento, el cual se mantiene básicamente hipotónico en todo su trayecto.

La secreción de iones H+ es activa y se debe a la existencia de una bomba de protones en la membrana celular luminar. La secreción de iones H+ es potenciada por la aldosterona, el aporte elevado de sodio al túbulo distal y la acidemia. También se segregan iones K+; ésta es fundamentalmente pasiva y se debe al elevado contenido

intracelular de K+. En este segmento, al igual que en el tubo colector cortical, la secreción de K+ guarda relación con la reabsorción de Na+ a este nivel. La aldosterona favorece la secreción de K+ y la reabsorción de Na+ pero, al parecer, los mecanismos de transporte son independientes.

2.9. Tubo colector

El tubo colector se compone de dos segmentos, localizados sucesivamente en la corteza y en la médula renal. La reabsorción de cloro y sodio continúa, aunque en menor grado que en otras porciones de la nefrona y contra gradientes de concentración elevados.

Aquí se determina la excreción final de sodio por la orina, muy influida por la actividad mineralocorticoide (aldosterona). Es impermeable al agua en ausencia de ADH y, en tales condiciones, la continua reabsorción de Na+ causa una progresiva hipotonicidad de la orina (mecanismo de dilución urinaria). Por el contrario, en presencia de ADH, el tubo colector se vuelve muy permeable al agua, la cual fluye al intersticio renal altamente hipertónico, y la orina experimenta una creciente hipertonicidad (mecanismo de concentración urinaria). Ello permite en su conjunto adaptar la osmolaridad de la orina a las necesidades del organismo para mantener constante el balance acuoso, mediante la excreción de agua.

En el segmento más cortical del tubo colector continúa la secreción de potasio, en relación con la reabsorción de sodio, proceso dependiente de los mineralocorticoides. Asimismo, en el segmento cortical se produce la secreción de iones H+ y NH3, formando parte del mecanismo de acidificación distal de la nefrona. En el segmento medular del tubo colector continúa también la secreción de iones H+ y de NH3 al tiempo que se reabsorben iones HCO3-, proceso que es independiente del transporte del Na+ y K+.

UNIDAD FORMATIVA 3. FORMACIÓN DE LA ORINA

La función principal del riñón es la de retener y reabsorber las sustancias esenciales, excretando a su vez aquellos productos de desecho producidos durante el metabolismo, junto a aquellos que en su exceso han sido ingeridos con la dieta. Además, interviene en el mantenimiento del equilibrio hidroeléctrico y la homeostasia acidobásica.

Durante la realización de todas estas funciones, la composición de la orina varía dependiendo de la ingesta de agua y sales, de proteínas y del estado metabólico. Este hecho provoca que la orina no sea homogénea a lo largo del día, lo que conlleva a escoger el momento del día más idóneo para la toma de la muestra, así como la valoración de la muestra recogida como muestra representativa de la excreción urinaria. Por ello, la toma de orina de 24 horas se realiza para estudiar ciertos parámetros que no son constantes a lo largo del día.

La orina es formada en el riñón, siendo el fruto de la filtración del plasma sanguíneo. El plasma es depurado en el glomérulo, el cual dispone de una extensa red vascular por la que circulan alrededor de 1,2 litros de sangre por minuto. Este plasma llega al glomérulo a través de la arteria eferente, y en su interior se procede a la filtración, retirando agua y ciertos elementos, en la cápsula de Bowman.

En el sistema tubular de cada nefrona (túbulo contorneado proximal, asa de Henle y el tubo contorneado distal) se producen intercambios físico-químicos entre las células tubulares y el filtrado glomerular con recuperación de ciertas sustancias, la secreción de otras y la concentración de la orina. El agua y los solutos (componentes plasmáticos de bajo peso molecular) que no son recuperados, son excretados en forma de orina a través del tubo colector hasta los cálices.

La composición final de la orina depende del estado de hidratación del individuo. En una persona bien hidratada la osmolalidad será mucho menor, ya que los riñones emitirán una orina más diluida.

La glucosa, aminoácidos y otras sustancias son reabsorbidos en el tubo proximal. Por su parte, los tubos distales y colectores reabsorben agua y secretan iones K+ y H+. El H20 y los solutos no reabsorbidos forman la orina.

El volumen del filtrado glomerular se dirige desde los túbulos colectores hasta los cálices, conduciéndose la orina a la pelvis renal, pasando al uréter para llegar a la vejiga, lugar de almacenamiento hasta la micción. Para el estudio idóneo de la orina se precisaría que ésta hubiera estado almacenada en la vejiga un mínimo de cuatro horas.

3.1. Constituyentes químicos

La mayor parte del soluto urinario se compone de urea y cloruro sódico. La excreción de sodio y cloro depende del aporte de la dieta y, por tanto, es variable.

La ingesta de proteínas produce un aumento de la excreción de nitrógeno en forma de urea. El resto de nitrógeno es eliminado en forma de otras sustancias, tales como: el ácido úrico, la creatinina, los aminoácidos, el amoniaco e indicios de proteínas, glucoproteínas, enzimas y purinas.

La orina contiene potasio, que se encuentra en todas las dietas, sulfatos y otras sustancias que contienen azufre. La excreción de fosfatos es variable y depende fundamentalmente de los ácidos nucleicos procedentes de la alimentación, de la caseína y de otros fosfatos orgánicos e inorgánicos.

Por otra parte, la orina contiene pequeñas cantidades de azúcares, dependiendo de la dieta, además de productos intermedios del metabolismo, como el ácido oxálico, el ácido cítrico y el piruvato, así como mínimas cantidades de colesterol, ácidos grasos libres y metales.

En condiciones normales se puede hallar en orina hormonas (cetosteroides, estrógenos, aldosterona y gonadotropinas hipofisarias) y aminas biógenas (catecolaminas y metabolitos de la serotonina), que son indicativas del estado metabólico y endocrino del individuo. La presencia de vitaminas como el ácido ascórbico depende de la dieta. Pueden existir indicios de bilirrubina, hemoglobina en relación con los eritrocitos excretados, de porfirinas y de

compuestos emparentados, como el ácido gamma-aminolevulínico.

3.2. Constituyentes microscópicos de la orina normal

La orina normal contiene numerosos elementos formes, que son: hematíes, leucocitos, células epiteliales de los túbulos renales, células epiteliales de transición y escamosas, cilindros fisiológicos y cristales.

La proporción de leucocitos en relación a los eritrocitos es mucho mayor en la orina que en la sangre, por lo que puede suponerse la existencia de una diapédesis de leucocitos a través de la membrana glomerular o de los túbulos.

Por su parte, la presencia de las células epiteliales se produce como resultado de la exfoliación normal a lo largo de las vías urinarias.

UNIDAD FORMATIVA 4. MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO HIDROELÉCTRICO Y ÁCIDO-BASE

4.1. Balance de sodio

El sodio es el principal catión del líquido extracelular y la principal partícula osmótica fuera de la célula. La concentración sérica de Na+ varía entre 136-145 mEq/l, siendo, junto a sus aniones acompañantes, los principales responsables de la osmolalidad sérica. La determinación del sodio en plasma tiene su importancia en el tratamiento de pacientes con enfermedad renal.

Los sistemas de transporte activo de cationes a nivel de la membrana celular, mantienen altos niveles de Na+ en el espacio extracelular, mientras que el K+ es concentrado dentro de las células. El Na+ es libremente filtrado en el glomérulo y aproximadamente el 60% de la cantidad filtrada es reabsorbida isotónicamente en el túbulo proximal. Tanto el Na+ como el Cl- son reabsorbidos en el asa de Henle. La reabsorción del Na+ se produce también en todos los segmentos restantes de la nefrona distal, en parte, secundariamente a un efecto de la aldosterona. Los cambios de la concentración extracelular de sodio dan por resultado aumentos o disminuciones de la osmolalidad del líquido extracelular, lo cual, a su vez, influye sobre la distribución del agua del cuerpo.

Generalmente, la cantidad de sodio excretada por día es equilibrada por la ingestión diaria. El nivel habitual de excreción de sodio por la orina varía de 30-280 mmol/día.

La deficiencia en la capacidad de los túbulos para regular la excreción de sodio puede comprobarse aumentando o disminuyendo la ingestión de una cantidad de sodio prefijada y relacionándolo con la excreción urinaria.

Existen diversos mecanismos fisiológicos mediante los cuales el organismo mantiene constante el balance de sodio a través de un aumento o disminución de su reabsorción tubular. El principal estímulo para su reabsorción lo constituyen las modificaciones del volumen arterial. Así tenemos como una disminución del volumen arterial (deshidratación, hemorragia) provoca un aumento en la reabsorción de sodio por el túbulo renal. Por su parte, ocurre el proceso contrario cuando existe un aumento en el volumen (perfusión salina).

La hiponatremia se produce cuando existe un aumento en la cantidad de agua, excediendo a la capacidad del riñón de su eliminación, aumentando el volumen de líquido extracelular. Con ello, la concentración de sodio aparece disminuida en su determinación plasmática.

Las hiponatremias de origen renal comprenden:

- Tratamiento diurético.
- Nefropatías con pérdida de sal.
- Insuficiencia suprarrenal.
- Bicarbonaturia
- Cetonuria.

Aun con esto, la concentración urinaria de sodio suele ser superior a 20 mmol/l.

Por el contrario, la hipernatremia se produce ante un déficit relativo de agua, con pérdida de líquidos hipotónicos por privación de agua o por trastornos fisiológicos, lo cual provoca una mayor concentración de sodio en el plasma.

La determinación de sodio urinario tiene su importancia en tres situaciones clínicas:

- En la traducción del volumen, ya que permite diagnosticar su vía de eliminación. Una cifra disminuida significa que su pérdida es extrarrenal, mientras que una cifra elevada indica una pérdida renal de sal

o una insuficiencia adrenal.

En el diagnóstico diferencial de insuficiencia renal aguda, en la que la excreción urinaria de sodio está disminuida por debajo de 10 mEq/litro.

En la hiponatremia, una concentración reducida (menos de 10 mEq/litro) indica una retención renal de sodio, atribuible a una reducción del volumen o a una retención salina.

Los principales mecanismos a través de los cuales el volumen arterial repercute en las variaciones de la excreción urinaria de sodio son:

Flujo sanguíneo intrarrenal, a través de las modificaciones que causan en las fuerzas físicas que controlan el flujo y el transporte tubular de agua y solutos en el túbulo proximal.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona. Al aumentar la secreción de renina, y secundariamente la de aldosterona, se estimula la reabsorción tubular de sodio en la nefrona distal.

Sistema nervioso simpático, estimulando la secreción de renina y variando el flujo sanguíneo intrarrenal.

Otros factores (hormona natriurética, que aumenta la excreción urinaria de sodio).

4.2. Balance de potasio

El potasio es el catión más importante del líquido intracelular, donde el 98% se encuentra dentro de la célula y tan sólo un 2% del potasio total se encuentra en el líquido extracelular.

Siguiendo una dieta media, los riñones pueden excretar el 80-90% del potasio ingerido, lo que en sujetos normales representa una excreción urinaria diaria de 25-125 mmol. Sin embargo, no hay ningún umbral renal para el potasio y algunas veces continúa siendo excretado en la orina, incluso en estados de depleción de potasio.

Incluso con una concentración de potasio baja en plasma, los riñones no pueden conservar completamente el potasio, y la concentración urinaria del mismo raramente cae por debajo de 5-10 mmol/l.

La hipopotasemia (menor de 10 mEq/litro) está asociada con una reducción importante de potasio tras una pérdida excesiva de líquidos ricos en dicho catión, cuyo origen puede ser renal o extrarrenal.

La hiperpotasemia (mayor de 10 mEq/litro) suele estar provocada por un aumento del catabolismo celular que excede la capacidad de excreción renal, o bien tras un trastorno de la excreción renal. Suele referirse a una pérdida de potasio en el tracto gastrointestinal, siendo su pronóstico urgente.

Como hemos dicho antes, el organismo excreta casi todo el potasio ingerido, llevándose a cabo su reabsorción en el túbulo proximal (70%) y en el asa de Henle (20-30%). Por su parte, la nefrona distal puede tanto reabsorber el potasio que haya escapado de las reabsorciones anteriores, como llevar a cabo su secreción.

En caso de sobrecarga de potasio, la velocidad de excreción es rápida, eliminándose por orina el 50% en las primeras 12 horas. El riñón será el responsable de este aumento, por encima de 10 mEq/litro.

Por el contrario, ante la existencia de una hipopotasemia, sólo se disminuye su excreción por debajo de los 15 mEq/día al cabo de 7-14 días. Esta disminución por debajo de 10 mEq/litro sugiere que la pérdida de potasio tiene lugar en el tracto gastrointestinal.

La excreción renal de potasio está regulada por diversos factores, como son:

Ingesta alimentaria.

Magnitud del catabolismo celular.

Nivel sérico de potasio.

Secreción de aldosterona.

Estado ácido-base.

Volumen del flujo urinario.

Volumen del flujo urinario.

Reabsorción de sodio en la nefrona distal.

La hiperpotasemia, el hiperaldosteronismo, la alcalosis, la poliuria y los diuréticos, que favorecen un mayor aporte de sodio a la nefrona distal, tienden a aumentar la excreción renal de potasio.

Por el contrario, la hipopotasemia, el hipoaldosteronismo, la acidosis, la oliguria y algunos diuréticos disminuyen su excreción urinaria.

4.3. Balance de cloro

El cloro es el principal anión extracelular y su concentración en el líquido extracelular es similar a la del sodio y es modificada por los mismos factores. La hipercloremia se observa asociada a la acidosis renal tubular.

La mayoría del cloro ingerido es absorbido y el exceso es excretado por la orina, siendo su concentración urinaria diaria habitual de 110-250 mmol.

Su determinación urinaria es valorable en pacientes con alcalosis metabólica persistente que no están medicados con diuréticos. En pacientes con una alcalosis causada por la pérdida de cloro a través de la administración de diuréticos y pérdidas gástricas, su concentración es menor de 10 mEq/litro.

4.4. Anión restante o hiato aniónico

En el suero normal existe un equilibrio entre los cationes (sodio, potasio, calcio, magnesio) y los aniones (cloruro, bicarbonato, proteínas, ácidos orgánicos, sulfato, fosfato). Como estas sustancias no son determinadas rutinariamente en un laboratorio, el anión restante se calcula a partir de la diferencia entre la concentración de sodio y la concentración de cloruro y bicarbonato.El valor normal del anión restante es de aproximadamente 12 mEq/litro, con valores que oscilan entre 8-16 mEq/litro.

En la insuficiencia renal se produce un aumento de su valor debido a la retención de aniones fosfato, sulfato y de ácidos orgánicos.

La concentración de cationes no medidos tiene un valor medio de 7 mmol/l y la de los aniones no medidos tiene un valor medio de 24 mmol/l. Si se suman conjuntamente las concentraciones de Cl- y CO_2 total y se sustraen de las concentraciones de Na^+ y K^+, la diferencia debe ser igual o inferior a 17 mmol/l. Si el intervalo aniónico excede de 17 mmol/l, esto generalmente indica concentraciones significativamente aumentadas de aniones no determinados.

Pequeñas disminuciones del hiato aniónico (inferiores a 10 mmol/l) pueden ser debidas a un incremento de los cationes no determinados, o bien a una reducción de los aniones no determinados.

4.5. Balance de agua

La capacidad del riñón para regular el balance hídrico del organismo se debe a su capacidad para disociar la excreción de agua de la de solutos. La mayor parte del agua se reabsorbe en el túbulo proximal y en condiciones isosmóticas (reabsorción obligada), aunque también se realiza a lo largo de todo el túbulo.

La capacidad de disociar la reabsorción del agua de la de los solutos la realizan los segmentos distales de la nefrona. Esta reabsorción del agua en el túbulo contorneado distal y el colector depende de los siguientes factores:

Hipertonicidad del intersticio medular.

Permeabilidad del túbulo renal para el agua.

Niveles circulantes de ADH.

El riñón humano puede diluir la orina hasta un valor de 40 mOsm/Kg en condiciones de máxima diuresis y normales, lo que significa que puede realizar una excreción de hasta 24 litros de agua al día en ausencia total de ADH (diabetes insípida).

Asimismo, el riñón puede concentrar la orina hasta alcanzar una osmolaridad de 1.200 mOsm/Kg en condiciones de

máxima antidiuresis y excretar un volumen de orina inferior a 600 ml/día, ante unos niveles altos de ADH.

El mayor estímulo para la secreción de ADH lo forman las variaciones de la osmolaridad plasmática, que actúan directamente sobre los receptores del sistema nervioso central.

4.6. Balance de urea, creatinina y ácido úrico

Estos tres forman los productos de desecho nitrogenados del catabolismo proteico. En los casos de insuficiencia renal progresiva existe una retención sanguínea de urea, creatinina y ácido úrico. Normalmente, la proporción entre el nitrógeno ureico sérico y la creatinina sérica oscila entre 10:1 y 20:1. La presencia de una mayor proporción de 20:1 se observa en estados patológicos de origen extrarrenal.

La producción de urea y el BUN están aumentados cuando existe una mayor cantidad de aminoácidos metabolizados en el hígado. Por el contrario, estarán reducidos en caso de ingestión reducida y en la enfermedad hepática severa.

Los niveles séricos de creatinina y su excreción urinaria dependen de la masa magra corporal del individuo normal y exhiben una respuesta escasa o nula a las modificaciones dietéticas o a las alteraciones del equilibrio electrolítico.

La concentración sanguínea de ácido úrico se eleva en la insuficiencia renal crónica avanzada.

4.7. Calcio y fósforo

En la insuficiencia renal crónica existe un trastorno de la excreción de fosfato, desarrollándose una hiperfosfatemia progresiva. Esto es inducido tras un descenso de la concentración plasmática de calcio (hipocalcemia), lo que provoca un hiperparatiroidismo secundario.

La elevación de la producción de la hormona paratiroidea provoca una reabsorción ósea de calcio y puede conllevar una normocalcemia o una hipercalcemia

4.8. Magnesio

La mayor parte del magnesio orgánico se encuentra formando parte de los huesos y los tejidos blandos. La filtración de magnesio a nivel glomerular y su reabsorción en los túbulos proximales son paralelas a las del calcio y también están dosificadas por la hormona paratiroidea. Una elevación moderada de su concentración plasmática se observa en pacientes con un cuadro de insuficiencia renal crónica avanzada.

4.9. Proteínas

La proteinuria puede ser de dos clases:

Proteinuria glomerular, en la que una gran cantidad de proteínas de elevado peso molecular es filtrada a nivel glomerular y aparece finalmente en la orina. La existencia de una proteinuria mayor es resulta- do de un aumento en la permeabilidad del glomérulo, pudiendo provocar un síndrome nefrítico.

Proteinuria tubular, en la que la cantidad de proteínas filtrada por el glomérulo no se encuentra aumentada y las proteínas de bajo peso molecular, normalmente filtradas, aparecen en grandes cantidades en la orina final debido a una reabsorción tubular incompleta. Un aumento fisiológico suele aparecer tras permanecer prolongadamente en una postura erecta, después de un ejercicio intenso y en el embarazo.

4.10. Equilibrio ácido-base

El riñón desempeña un papel decisivo en el mantenimiento del equilibrio ácido-base del organismo a través de la acidificación y alcalinización fisiológica de la orina. En condiciones normales, el metabolismo genera al día unos 20.000 mEq de ácido carbónico, en su mayor parte CO_2 disuelto en la sangre, cuya producción se elimina a través del pulmón

Además, se producen alrededor de 50-100 mEq de ácidos endógenos no volátiles, principalmente: ácido fosfórico,

ácido sulfúrico y diversos ácidos orgánicos (láctico, betahidroxibutírico, etc.). Cuando estos ácidos no volátiles se incorporan a los líquidos corporales, los sistemas amortiguadores o tampón (como el sistema bicarbonato/ácido carbónico) reducen al mínimo la desviación del pH al transformar los ácidos fuertes en ácidos débilmente disociados. Se provoca así una disminución de la concentración del ión bicarbonato ($HCO3^-$) en plasma, lográndose el equilibrio ácido-base cuando el riñón elimina el exceso de iones H^+ producidos por el metabolismo celular y regenera el bicarbonato gastado para amortiguar los ácidos no volátiles.

La reabsorción del bicarbonato filtrado se produce en el túbulo proximal (85%) y el túbulo distal (15%). Por su parte, la generación del bicarbonato consumido se realiza en el túbulo distal.

Los mecanismos de alcalinización de la orina tan sólo consisten en disminuir la tasa de reabsorción de bicarbonato filtrado. La capacidad renal para secretar iones H^+ aumenta en presencia de la depleción de volumen y de cualquier otro proceso que estimule la reabsorción de sodio, así como en otros casos como: acidosis metabólica, elevación de la $PCO2$, estados de depleción de potasio y niveles elevados de aldosterona. Su disminución ocurre en las circunstancias opuestas.

Por lo tanto, el equilibrio ácido-base es una medición que evalúa la función tubular del riñón.

La acidosis tubular renal se define como una secreción defectuosa de H^+ por los túbulos renales en presencia de un filtrado glomerular normal o casi normal. Puede ser responsable cualquiera de los elementos distales, tales como los túbulos colectores y proximales.

El tratamiento de la insuficiencia renal es individualizado e implica la administración de sales alcalinizantes y K^+.

UNIDAD FORMATIVA 5. FUNCIONES NO EXCRETORAS DEL RIÑON

El riñón realiza varias funciones no relacionadas con la excreción de orina, como son: secretoras hormonales, metabólicas y de regulación.

5.1. Secreción de renina

Las células del aparato guxtaglomerular son las encargadas de la producción de renina, la cual regula la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Es una enzima proteolítica que actúa sobre el angiotensinógeno (sustrato plasmático de origen hepático) para la formación de angiotensina I y, posteriormente y con la participación de la enzima de conversión, en angiotensina II. Esta última es un vasoconstrictor que estimula la secreción de aldosterona.

La producción de renina está controlada por las variaciones de la presión de perfusión renal, el aporte de sodio y la actividad del sistema simpático.

5.2. Secreción de eritropoyetina

Es una glucoproteína que facilita la producción y maduración de los precursores de los hematíes en la médula ósea. Aumenta en la estenosis de la arteria renal y en algunos casos de enfermedad renal poliquística, hidronefrosis o hipernefroma, y disminuye en la insuficiencia renal aguda o crónica, siendo una de las causas de la anemia observada en estos procesos.

5.3. Metabolismo de la vitamina D

El riñón participa en el metabolismo de formación de la vitamina D, la cual se encarga de favorecer la absorción intestinal del calcio y moviliza el calcio óseo. La disminución de su síntesis renal induce a la hipocalcemia, vista en la insuficiencia renal crónica, y favorece el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario.

5.4. Producción de prostaglandinas

Las prostaglandinas intervienen en el control del flujo sanguíneo renal. El riñón sintetiza varias de estas enzimas (PGE3, PGL2 y prostaglandina) y otras con acción vasoconstrictora (tromboxano A2), en la médula renal. Al producirse la disminución de la presión de perfusión renal se provoca un aumento en la producción de prostaglandinas, induciendo una vasodilatación intrarrenal que mantiene el flujo sanguíneo.

5.5. Regulación del sistema calicreína-cinina

El sistema calicreína-cinina es un mecanismo hormonal que interviene en la regulación del flujo sanguíneo renal y en la excreción urinaria de sodio.

MÓDULO II. FASE PREANALÍTICA

Unidad Formativa 1. Petición de pruebas

Unidad Formativa 2. Preparación del paciente

Unidad Formativa 3. Recogida de la muestra

Unidad Formativa 4. Conservación y transporte de la muestra

Unidad Formativa 5. Valoración preanalítica de la muestra

Unidad Formativa 1. Petición de pruebas

UNIDAD FORMATIVA 1. PETICIÓN DE PRUEBAS

El clínico inicia el proceso de petición de las pruebas pertinentes cumplimentando debidamente un volante predeterminado o en blanco. Para ello, debe incluir los datos demográficos completos del paciente, las determinaciones solicitadas, así como las referencias y firma del médico solicitante, el día y hora de petición.

Los datos demográficos del paciente incluyen:

Datos demográficos:

Datos personales del paciente: nombre y apellidos, fecha de nacimiento e historia clínica o C.I.P.

Nombre del médico solicitante, servicio, origen y destino.

Diagnóstico y tratamiento.

Datos de la muestra:

Pruebas solicitadas.

Tipo de muestra enviada.

Algunos de los errores más comunes que nos podremos encontrar en los volantes son los siguientes:

Volante firmado "Por orden", en lugar del médico solicitante.

Falta de un diagnóstico. Con el mismo se facilitaría la realización de algunos parámetros adicionales, un posible ahorro en el gasto analítico al evitar la repetición de pruebas y la adecuada valoración de los resultados.

Letra poco clara.

Falta de los datos completos del paciente, de la fecha de nacimiento y del número de historia clínica para evitar la duplicación de historias o confusión de pacientes con similitud en los datos personales.

Tipo de muestra no especificada.

Datos del solicitante incompletos.

Con respecto a las diferentes solicitudes que se pueden realizar con la muestra de orina, se pueden distinguir los siguientes:

Orina normal y sedimento, si procede.

Orina de 24 horas: cuantificación de hormonas y otras sustancias.

Test de embarazo.

Drogas de abuso.

Urocultivo.

UNIDAD FORMATIVA 2. PREPARACIÓN DEL PACIENTE

No hay duda de que la muestra de la orina es el elemento más importante que condiciona de forma definitiva todo el proceso de su análisis. Por ello, realizar una buena toma de muestra, con la debida explicación del método de recogida al paciente en el caso de ser recogida por él mismo, conllevará a que los resultados sean lo más óptimos posibles. La mala recogida es la principal fuente de errores en el proceso de su análisis.

El paciente debe estar previamente en ayunas a la hora de la extracción. Además, debe conocerse si el mismo recibe algún tipo de tratamiento que pueda alterar los resultados del estudio urinario.

La forma de actuación del paciente a la hora de la extracción puede alterar los resultados. Los factores que afectan a las determinaciones pueden ser:

Factores endógenos: sexo, edad, etc...

Factores genéticos.

Factores exógenos. Dentro de estos últimos destacamos los siguientes:

2.1. Ejercicio

La realización, previamente a la toma de muestra, de ejercicio tiene efectos transitorios que están relacionados con el aumento de la actividad metabólica del organismo, cuya finalidad es aportar la fuente energética necesaria para dicha actividad. Con ello, se provoca una caída y posterior ascenso de los ácidos grasos libres, junto a la utilización de la creatina, glucosa, etc.

El aumento del ejercicio provoca cambios en algunos parámetros analíticos sanguíneos. Algunos ejemplos son los siguientes:

Disminución de la glucosa.

Aumento del piruvato y lactato, por el aumento de la actividad metabólica del músculo.

Disminución del colesterol y triglicéridos en varios días.

Si el ejercicio es violento, se producirán las siguientes alteraciones:

Hipoglucemia.

Aumento de las proteínas plasmáticas, cortisol, ácidos grasos libres y lactato.

Por su parte, en el caso de los atletas, las alteraciones son:

Aumento de la urea, ácido úrico, creatinina (por aumento de masa esquelética y muscular).

Aumento del colesterol HDL (por reducción a costa de la disminución del LDL).

Disminución de los triglicéridos.

Aumento de los ácidos grasos libres.

Aumento entre un 21-25% los niveles hormonas sexuales.

2.2. Ayuno prolongado

El ayuno prolongado va asociado a un aumento de la concentración de bilirrubina, triglicéridos, glicerol y ácidos grasos

en suero. Además, suele ir acompañado con la presencia de cuerpos cetónicos en orina, debido a la utilización de los ácidos grasos como fuente energética para llevar a cabo los mecanismos metabólicos, ante la ausencia de hidratos de carbono. Por lo tanto, ante el ayuno prolongado se puede apreciar una hipocoluria característica al estar la orina muy diluida, con casi ausencia de solutos.

Entre algunas de las alteraciones plasmáticas están:

Aumento de la bilirrubina, por más de 48 horas.

Disminución de la glucosa, a partir de las 72 horas, hasta 45 mg./dl.

Aumento de los triglicéridos, glicerol y ácidos grasos libres en varones, a partir de las 72 horas. Sin embargo, no se altera el colesterol.

2.3. Dieta

Ciertos alimentos o regímenes dietéticos especiales pueden afectar determinados constituyentes de la orina. Así tenemos como la presencia de serotonina en los plátanos, piñas tropicales, tomates y aguacates da lugar a una excreción elevada de ácido 5-hidroxi-indolacético por la orina.

Una dieta rica en proteínas de carne da como resultado un aumento de la urea, amoniaco y del ácido úrico en suero y, por consiguiente, la presencia de una orina oscura al estar más concentrada.

Las bebidas que contienen cafeína darán por resultado una elevación de la concentración de ácidos grasos libres en plasma y producirán una liberación de catecolaminas de la médula suprarrenal.

La extracción debe realizarse en estado basal por numerosas causas. Las principales alteraciones plasmáticas son:

Aumento del potasio, triglicéridos y fosfatasa alcalina tras la ingesta de alimento.

Aumento de la urea, amonio y ácido úrico, tras la ingesta de carnes u otras proteínas.

Disminución del colesterol, tras ingesta de alimentos con ácidos grasos.

Aumento del ácido úrico, tras ingesta de alimentos con purinas.

Disminución del cloruro. Tras la comida, el estómago segrega ácido clorhídrico.

2.4. Etanol

Los alcohólicos crónicos tienden a tener aumentados los niveles de lactato y ácido úrico, HDL-colesterol, gamma-glutamiltranspeptidasa (GGT), urato, con un consiguiente daño en el tejido hepático, por lo que se originan valores aumentados de bilirrubina. Este aumento de la bilirrubina aportará resultados elevados de urobilinógeno en orina, ofreciendo la muestra una coloración amarillo-verdosa.

2.5. Cafeína

La ingesta de cafeína provoca las siguientes alteraciones plasmáticas:

Aumento de catecolaminas y sus metabolitos, por estimulación de la médula suprarrenal.

Aumento de la glucosa.

Aumento de ácidos grasos libres, glicerol, lípidos totales y las lipoproteínas.

Aumento de la excreción de hematíes y células tubulares renales en orina.

2.6. Efectos fisiológicos de los fármacos

Las interferencias producidas por los fármacos son de dos tipos: 1) efectos fisiológicos in vitro, debidos a una falta de

propiedad física o química del fármaco o sus metabolitos que puede causar interferencias con el análisis; 2) efectos fisiológicos in vivo del fármaco o sus metabolitos sobre la cantidad que hay que medir.

Cierto número de fármacos afectan al hígado, induciendo enzimas microsomales hepáticas, produciendo lesiones hepatocelulares o ictericia colestásica. Algunos de ellos son: los barbitúricos, glutetimida, fenitoína, tolbutamida, clordiacepóxido y fenilbutazona.

UNIDAD FORMATIVA 3. RECOGIDA DE LA MUESTRA

La recogida de la muestra de orina para su análisis de debe realizar tras haber permanecido en posición decúbito supino (acostado), ya que se facilita la filtración glomerular.

Esta fase es fundamental, ya que los errores cometidos en ella derivan en unos resultados erróneos o la repetición del análisis, con el consiguiente perjuicio para el enfermo y un malgasto sanitario.

Previamente, hay que facilitar al paciente, de forma oral o mediante un protocolo, la manera correcta de recoger la orina en las condiciones óptimas de esterilidad. Esto ha de realizarse, sobre todo, en el caso de la recogida de la orina de 24 horas con el fin de guardar las pautas requeridas para ello, máxime cuando el recipiente contiene algún tipo de conservante para preservar los especímenes a estudiar.

Hay que evitar los errores en la identificación de la muestra, siendo éste uno de los errores más comunes. Ha de preguntarse a la recogida de la muestra el nombre del paciente, comparándolo con el descrito en el volante de petición y el puesto en la muestra recogida. Por ello, una errónea o insuficiente identificación de la muestra, a la vez que una muestra insuficiente, conlleva el rechazo de la misma.

En general, los posibles motivos del rechazo de la muestra de orina pueden ser, dependiendo de lo solicitado, los siguientes:

- Insuficiente o imposible identificación de la muestra.
- Insuficiente volumen de recogida. En el caso de solicitar sedimento se requiere un volumen mínimo de 10 ml.
- Envase no adecuado. Para el sistemático de orina el tubo debe ser cónico. Para la orina de 24 horas el recipiente debe ser opaco en el caso de solicitar determinadas sustancias que lo requieran. En el urocultivo no se realizará la siembra si la muestra no se ha tomado en un recipiente estéril.
- Transporte inadecuado.
- Volante de petición no firmado por el médico solicitante o incompleto.
- Retraso en la entrega de las muestras, con la consiguiente contaminación de la misma.

A veces es necesario distinguir entre la orina materna y el líquido amniótico fetal al estudiar este último. Hay varios factores que diferencian a ambos. Principalmente se estudia los niveles de urea y creatinina; mientras que en el líquido amniótico la concentración de proteínas es alta y los niveles de urea y creatinina son similares a los hallados en sangre (0,7-1,5 mg/dl), en la orina las proteínas casi están ausentes y los valores de urea y creatinina son elevados. Una concentración superior a 4 mg/dl en el líquido amniótico nos indicaría una contaminación urinaria.

Dependiendo del tipo de análisis urinario solicitado, podemos distinguir tres formas de realizar la recogida de la orina:

- Sistemático de orina y sedimento, si procede.
- Urocultivo.
- Orina de 24 horas.

3.1. Sistemático de orina y sedimento

La orina óptima será la que haya permanecido acumulándose en vejiga entre las 22,00 y las 7,00 horas del día siguiente, al ser la más concentrada, sobre todo en el caso de proteínas (con el movimiento se excretan más proteínas), nitritos y para el estudio microscópico. La orina debe haber permanecido un mínimo de unas 4 horas en vejiga para que esté en las debidas condiciones de concentración y elementos formes.

Sin embargo, la existencia de un estudio urgente de la misma conlleva a la recogida de la orina sin guardar este requisito, ofreciéndose unos resultados bastante aceptables.

La muestra debe ser recogida después de la limpieza de los genitales externos con agua y jabón para evitar su contaminación con desechos celulares del meato uretral, y/o la secreción vaginal u otros detritos extraños (cremas vaginales), pero sin utilizar ningún tipo de antiséptico. Después de esta limpieza, se ha de recoger la orina de la parte media de la micción, es decir, desechando el primer chorro que siempre arrastra células y otros elementos de descamación que alteran el resultado.

Actualmente se utilizan varios tipos de recipientes, de plástico y desechables, dependiendo su esterilidad del tipo de análisis solicitado y de los que existen varios tamaños. Estos vienen provistos de cierres herméticos que impiden la contaminación bacteriana.

Una muestra insuficiente de orina conlleva a no poder llevar a cabo la lectura del sedimento, debido a que los sedimentos siempre se refieren a 10 ml. de orina. Si se retrasa el análisis de la orina deberá conservarse refrigerada (2-8 ºC), disminuyendo de esta forma la proliferación bacteriana y la alteración de la muestra. Con todo esto, se pueden utilizar otro tipo de conservantes comerciales como: Mucolex, Saccomano, tolueno, fenol, timol y ácidos, dependiendo del tipo de análisis solicitado y su posible alteración en los resultados.

Errores más frecuentes:

No realizar el análisis de la orina normal en menos de una hora.

No cerrar el recipiente herméticamente.

Recogida de la orina normal en un tubo no cónico.

Retraso en el envío al laboratorio.

Para la recogida de la orina se utilizan varios procedimientos, dependiendo de las circunstancias del paciente:

Muestra de orina en mitad de la micción. En el varón debe exponerse el glande, limpiarse adecuadamente con una solución antiséptica suave y secarlo. Se recoge la orina de la fase media de la emisión, una vez desechado el flujo inicial. En el caso de la mujer, se le pide que se acuclille o arrodille sobre un orinal o que se mantenga en pié sobre éste. Se separarán los labios menores, usan do guantes estériles, y se limpiará cada lado del meato urinario con torundas jabonosas, enjuagan do después con torundas estériles empapadas en agua. Igualmente, se desechará el chorro inicial, recogiendo la micción media.

Esta orina se puede recoger en los siguientes recipientes:

Tubo cónico de 10 ml: para orinas normales con el consiguiente estudio del sedimento, si procede (no estéril y, por tanto, no utilizable para urocultivo).

Recipiente estéril de 100 ml con tapón de rosca: para urocultivo.

Sondaje uretral. Se introduce una sonda estéril en la uretra, hasta la vejiga para recogida de la muestra. Se suele emplear esta técnica en pacientes que no controlan sus esfínteres y cuando el enfermo no puede efectuar la micción por sí mismo. Existe riesgo de provocar infección, por lo que debe ser efectuado con una rigurosa asepsia.

Aspiración o punción suprapúbica (ASP). Se aspira la orina con jeringa por encima de la sínfisis del pubis y a través de la pared abdominal, hasta penetrar en la vejiga. No suele presentar complicaciones. Esta técnica se usa para realizar cultivos anaerobios, en los que hay que descartar la contaminación. Con él, recuentos de 5.000 a 10.000/ml de un único microorganismo son significativos.

Cateterización ureteral. Los catéteres ureterales se insertan mediante un citoscopio por cada meatro ureteral. Primero se recoge la orina vesical y a continuación una muestra de lavado vesical. La orina ureteral se recoge por separado de cada pelvis renal y se etiqueta como de derecha o izquierda. Este método se puede utilizar para distinguir la infección de la vejiga de la del riñón.

Bolsa de polietileno: para pacientes pediátricos y seniles. Consiste en la adaptación mediante una

zona adhesiva de bolsas de plástico estériles comercializadas a los genitales externos previamente lavados y secados.

Muestra de emisión. Consiste en recoger la orina de una misma micción. Se orina de forma seguida en tres recipientes estériles. Esta técnica se realiza para localizar una lesión, así como el origen de las células y de las bacterias previamente halladas:

1ª parte: elementos uretrales, vesicales, ureterales y renales.

2ª parte: elementos vesicales, ureterales y renales.

3ª parte: líquido prostático, después de realizar un masaje prostático.

No obstante, se puede dar el caso de requerir el urocultivo y el análisis cuantitativo de una única muestra de orina recogida en un frasco de 100 ml con tapón de rosca, procediéndose en primer lugar a realizar el urocultivo y, posteriormente, el análisis de la misma. Esta circunstancia se da cuando no se puede obtener la cantidad suficiente y por separado para ambas determinaciones. Aún con esto, se debe tener en cuenta que el estudio del sedimento urinario se realiza en base a una cantidad de orina en un tubo cónico de 10 ml, por lo que en el caso de no obtener una muestra suficiente se debe informar con el comentario: "Muestra insuficiente para sedimento urinario".

Por último, señalar un nuevo método de recogida conocido como "método de Nordin" que consiste en vaciar la vejiga de la primera orina de la mañana y desecharla. Beber un vaso de 200 cc de agua y recoger la orina siguiente (dos horas de permanencia la orina en vejiga), enviando al laboratorio una alícuota de 10 ml de esta orina.

3.2. Urocultivo

La orina para urocultivo debe ser recogida en condiciones asépticas y en recipiente estéril, de 100 ml. con tapón de rosca. Se debe realizar la siembra antes de una hora desde la recogida de la orina para así evitar una contaminación por proliferación bacteriana. En caso de retrasarse se debe mantener refrigerada por un período máximo de 24 horas. La orina preferible es la primera de la mañana y si no fuera posible se recomienda la que haya permanecido al menos 4 horas en la vejiga. No obstante, la orina debe ser recogida sin forzar la micción.

Las bolsas de polietileno se recomiendan para recogida de orina a niños sin control de esfínteres.

Errores más frecuentes:

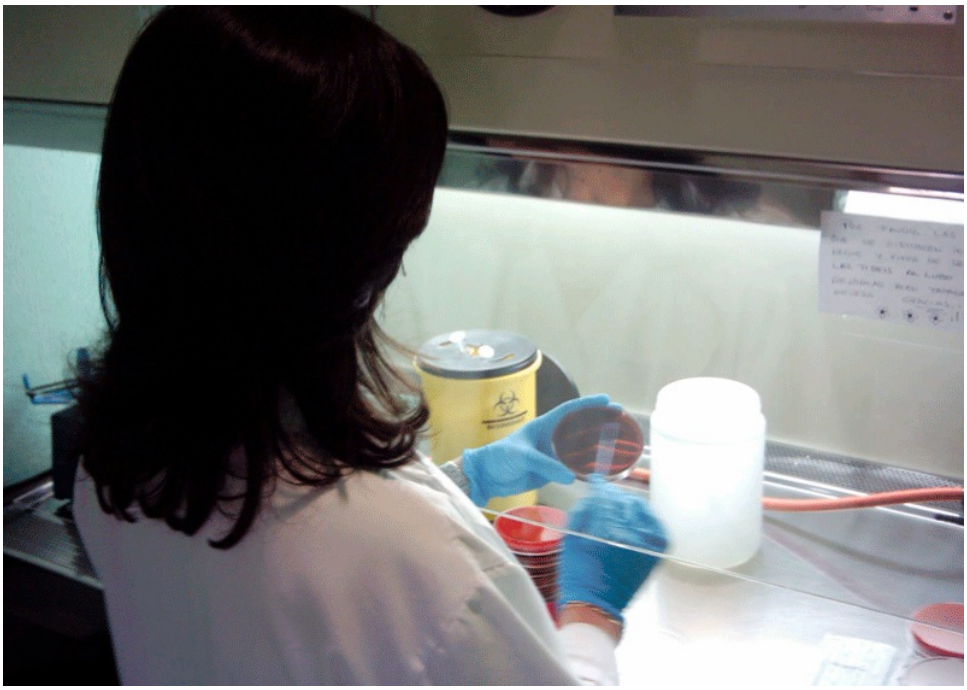
No lavar previamente los genitales inmediatamente antes de la recogida de la muestra.

No desechar la primera parte de la micción. Se obtendría una orina que contendría una gran cantidad de células de vías bajas, no siendo patológica y retrasando el trabajo. La contaminación de la orina se incrementa en el caso de las mujeres.

Recoger un urocultivo en tubo cónico para orina normal. No es estéril y se consideraría contaminada.

Contaminación fecal de la muestra.

No cerrar herméticamente el recipiente.



Proceso de realización de urocultivo

3.3. Orina de 24 horas

La recogida de una orina de 24 horas se realiza cuando se precisa cuantificar la excreción de una determinada sustancia a lo largo del día, debido a que existen oscilaciones de excreción de la misma dependiendo de la hora del día en que se realiza, como ocurre con las hormonas, proteínas y electrolitos.

Como hemos indicado anteriormente, durante el período de recogida hay que restringir la ingestión de líquidos y evitar la de alcohol, de ciertos alimentos y de fármacos. La mayoría de los errores que se producen durante su recogida son: pérdida de una o varias muestras de orina durante las 24 horas, mala conservación o refrigeración insuficiente.

La orina de 24 horas se recoge en un recipiente de 2.000-3.000 ml con tapón de rosca, preparados en un material opaco, generalmente de plástico consistente, con el fin de que la luz solar no altere algunos de los componentes presentes en la misma y se puedan preservar los elementos a estudiar mediante el uso de conservantes.

La técnica apropiada para su estudio es la siguiente: se desecha la primera micción de la mañana y se comienza a recoger todas las muestras de orina incluyendo la primera orina de la mañana del día siguiente, sin olvidar ninguna micción. Se mide y se registra el volumen total de orina y se mezcla completamente antes de tomar una muestra para su análisis.

Errores más frecuentes:

Pérdida de una muestra del día de una orina de 24 horas.

Fallo al descartar la primera muestra de una orina de 24 horas.

Mala conservación o refrigeración insuficiente de una orina de 24 horas.

UNIDAD FORMATIVA 4. CONSERVACIÓN Y TRANSPORTE DE LA MUESTRA

4.1. Conservación

Las **orinas normales** con estudio del sedimento deben ser procesadas lo antes posible, siendo llevadas al laboratorio en cuanto sean tomadas, preservándose de la luz. No obstante, ante el inevitable retraso de su análisis por más de dos horas desde su recogida se debe conservar refrigerada entre 4-8 º C, con el fin de evitar la proliferación bacteriana y el deterioro de elementos celulares y químicos. Entre estas alteraciones se encuentran:

Alteración o descomposición de los elementos for mes.

Aparición de cristales.

Disminución de los valores de bilirrubina y urobilinógeno si no es preservada de la luz.

Desaparición de ciertos cristales: cistina, que es utilizada como metabolito de las bacterias.

Desaparición de cilindros: por proteolisis bacteriana.

Desaparición de hematíes: por hemólisis directa por enzimas bacterianos o por aumento de la tonicidad de la orina.

La multiplicación de las bacterias provoca una alcalinización de la muestra por conversión de urea en amoniaco. El incremento en su número se debe a que estas células utilizan la glucosa como fuente de energía para desarrollar sus funciones metabólicas, alterando el pH y los nitritos.

Descomposición de leucocitos a temperatura ambiente.

La conservación mediante la congelación es útil para tratar partes alícuotas de la orina que se van a utilizar para pruebas químicas cuantitativas; sin embargo, al ser descongeladas presentan una cierta turbidez que no desaparece, posiblemente por la presencia de proteínas coloidales. Puede ayudar a retrasar la pérdida de sustancias como el urobilinógeno, la bilirrubina y el porfobilinógeno, aunque no de forma total. Los pigmentos sensibles se conservan en recipientes de color oscuro.

Con respecto a la **orina de 24 horas** es suficiente mantenerla refrigerada para su debida conservación, utilizándose ciertos conservantes dependiendo de los parámetros que pueden alterarse durante su recogida. Los principales son :

Floruro sódico. Inhibe la glucolisis de bacterias y células, manteniendo constante la concentración de glucosa. Este componente no afecta las levaduras. Se utilizan alrededor de 0,5 g de fluoruro sódico para cada envase de 3 a 4 litros. Este compuesto inhibe el reactivo que se utiliza en las tiras para análisis de glucosa.

Acido clorhídrico o acético (HCL-). Conservación en pH<3 evita el crecimiento bacteriano y estabiliza las sustancias tales como las catecolaminas, el ácido vanilmandélico y los aminoácidos. La propor ción será de 0,1 ml de ácido clorídrico por cada 10 ml de orina.

Acido acético o carbonato sódico (CO_3Na_2). Para la determinación de porfirinas, porfobilinógeno y ácido gamma-aminolevulínico, manteniendo un pH de 6-7. Son preferibles los envases oscuros. La proporción será de 0,30 ml de carbonato sódico, 150 g/l por cada 10 ml de orina de 24 horas.

El bajo pH presente con este tipo de conservantes inhibe el crecimiento bacteriano y estabiliza las sustancias referidas. Pueden obtenerse resultados fiables cuando la muestra ha sido apropiadamente refrigerada hasta 48 horas.

Sin conservante	Conservantes	10 ml Cl	5 g CO_3Na_2	10 g Ácido bórico
Amilasa	Ácido 5-OH-indolacético	●		
17-cetosteroides	Catecolaminas	●		
17-OH-corticosteroides	Glucosa			●
B-microglobulina	Ácido homovanílico	●		
Calcio	Ácido vanilmandélico	●		
Cortisol libre	Porfirinas		●	
Creatinina				
Fósforo inorgánico				
Hidroxiprolina				
Iones (Na, K, Cl)				
Microalbuminuria				
Proteínas totales				
Proteinograma: Proteína de Bence-Jones				
Urea				
Ácido úrico				

4.2. Transporte

En los laboratorios se pueden recibir las muestras de orina que estén recogidas en tubos cónicos de 10 ml. a través de los tubos neumáticos. Para ello, se debe tener en cuenta los cambios de presión que sufren los mismos hasta el momento de su recepción en el laboratorio, debidos en gran parte a la presión negativa ejercida para su transporte y a los cambios de recorrido bruscos que experimentan, por lo que se debe cerrar adecuadamente con los tapones.

Sin embargo, las muestras de orina recogidas en recipientes estériles de 100 ml con tapón de rosca y de 2.000-3.000 ml y de 100 ml deben ser transportadas al laboratorio en mano, con el fin de su posterior manipulación en la sección de microbiología y su elevado volumen, respectivamente.

En el caso de envío de muestras de orina a otros laboratorios, especializados en la determinación de ciertos componentes, se debe tener en cuenta el tipo de transporte utilizado, ya que, por ejemplo, para su transporte en avión el embalaje tendrá que prever los defectos debidos a la reducción de la presión atmosférica, vibraciones, agitación y variabilidad de la temperatura.

UNIDAD FORMATIVA 5. FUNCIONES NO EXCRETORAS DEL RIÑON

Antes de comenzar el análisis de la muestra de la orina se debe comprobar que la misma está correctamente etiquetada e identificada con respecto al volante de petición, que el envase y volumen es el adecuado, que se haya conservado convenientemente y que carezca de signos visibles de contaminación.

5.1. Volumen

Para un adulto, el volumen en 24 horas oscila entre 850-2.000 ml, siendo 1.500 ml el volumen medio emitido. En función de la cantidad de orina emitida, se emplean los siguientes términos:

Diuresis: Secreción de orina por el riñón.

Poliuria: Aumento anormal del volumen de orina en 24 h., de más de 2 litros. Se puede clasificar en hiperdensa (orina concentrada), o hipodensa (con cifras cercanas a las del agua). Al mismo tiempo, las cifras de creatinina y BUN (urea) séricos se encuentra cada más aumentados.

Oliguria: Disminución anormal de la orina, de menos de 500 ml/24 h. Puede ser bien por retención renal o prerrenal, o bien por deshidratación.

Anuria: Ausencia de eliminación urinaria, de menos de 100 ml/24 horas.

Optiuria: Retardo de la diuresis después de la ingestión de líquidos.

Polaquiuria: Emisión anormalmente frecuente de orina.

En los individuos normales, cada micción tiene un volumen que oscila entre 200 y 400 ml, realizándose entre 3 y 4 micciones. En algunas condiciones patológicas (hipertrofia prostática, cistitis, etc.) pueden observarse micciones más frecuentes con escasa emisión de orina.

Igualmente, es relevante el flujo de orina, es decir, el volumen de orina eliminado en un intervalo de tiempo determinado (que se reduce en caso de hipertrofia prostática o obstrucciones de la uretra) y la relación entre el flujo y la presión del chorro de orina (que también disminuye en el caso de obstrucciones de la uretra y en la disfunción de la vejiga).

Otro de los parámetros relacionados con el volumen de la orina es el volumen residual post-micción, que está igualmente relacionado con la disfunción de la vejiga o la hipertrofia prostática.

Ante la escasez de orina hay que discernir entre la existencia de una retención urinaria y un problema en su formación. Por ello, se debe realizar una sondaje del paciente, tras el cual si la orina se normaliza es indicativo de que se trata de una retención urinaria y no de formación de la orina.

Para conocer la diuresis de una orina de 24 horas se ha de medir en el mismo laboratorio la cantidad de orina recibida, utilizando una probeta. Se mezcla bien la orina y se toma una muestra para las debidas determinaciones bioquímicas. En el caso de recibir varios recipientes estériles de la misma muestra se ha de proceder a agitarlos convenientemente y mezclarlos antes de la toma de una muestra para su análisis, con el objeto de contar con una homogeneidad de los elementos eliminados a lo largo del día de recogida. Se debe desechar una muestra recibida en recipientes no estériles (como es el caso de recipientes de bebidas u otros) al no ser considerados estériles, haciéndolo constar en el informe emitido, aunque se anote la diuresis total medida.

El volumen normal de orina eliminado está influenciado por la ingestión de líquidos del paciente (provoca su aumento) y por la temperatura o el trabajo muscular elevado, que aumentan la sudoración, y por lo tanto, reducen la cantidad de orina. Estas variaciones son normales y expresan la adaptación del organismo a las condiciones metabólicas o ambientales.

En ocasiones, las variaciones del volumen representan condiciones patológicas con una poliuria (eliminación de más de 2 litros de orina al día) como ocurre en la diabetes mellitus o en la diabetes insípida, en la glomerulonefritis crónica, en la pielonefritis y otras enfermedades.

Por el contrario, en algunos procesos patológicos se presenta la situación inversa, con un emisión de 400 ml o menos de orina (oliguria), como ocurre en la nefrosis o en la glomerulonefritis aguda. Cuando la emisión de orina es menor de 100 ml al día (anuria), refleja una condición extremadamente grave, que puede ser debida a una obstrucción de las vías urinarias o a una severa glomerulonefritis.

La emisión de orina disminuye durante la noche (nicturia) debido a una reducción fisiológica de la filtración renal. Un aumento de la orina nocturna puede reflejar cardiopatías, hipertensión u otras enfermedades renales.

5.2. Color

La coloración de la orina varía dependiendo de su concentración en cromógenos o pigmentos (urocromo principalmente, urobilinógeno y coproporfirina) con respecto al volumen de muestra. Se observará oscura cuando exista una concentración de cromógenos, y clara en el caso de cromógenos diluidos.

Normalmente es amarilla o ambarina por la presencia de pigmentos. Sin embargo, puede tener varias coloraciones patológicas:

Rojo-púrpura: en las porfirias, que son un trastor no hereditario en la síntesis del grupo hemo de la hemoglobina.

Roja: como agua de lavar carne: hematurias y hemoglobinurias.

Parda: hematurias macroscópicas y bilirrubinemias (exceso de bilirrubina directa).

Para intentar localizar el origen de la sangre podría utilizarse la técnica de los tres vasos. Ésta consiste en recoger tres micciones en vasos diferentes. Si la hematuria se presenta tan sólo en el primer vaso la lesión se localiza en la uretra. Si la hematuria se presenta en el tercer vaso su localización es en la vejiga. Por último, si la hematuria existe en los tres vasos no se puede especificar el foco de la lesión.

Pardo-naranja o rojo-naranja: presencia de urobilina, mediante la conversión del urobilinógeno, presenciando una espuma blanca.

Pardo-amarillo o pardo-verdosa: por la bilirrubina, presenciando una espuma amarilla.

Verde oscuro: ictericia obstructiva.

Negra o marrón oscura: metahemoglobina, alcap- tonuria o melanoma.

Lechosa:

Lipiduria: presencia de colesterol y triglicéridos.

Quiluria: presencia de linfa.

Parafina: procedente de cremas vaginales.

Piuria:

presencia de pus en orina, debida a los leucocitos.

Turbia. Se puede deber a la presencia de numero- sas células o artefactos, como:

Bacterias.

Leucocitos.

Hematíes.

Moco, por la inflamación de las vías urogenitales.

Líquido prostático.

Semen, en el caso del hombre.

Material fecal.

5.3. Olor

La orina normal tiene un olor característico que varía según la densidad de la misma y dependiendo de su concentración. Los principales olores anormales son:

Amoniacal: por descomposición de las proteínas y degradación de la urea (por la acción bacteriana).

Cetónico: por descomposición y degradación de los ácidos grasos.

Pútrido: por infección intensa.

Fecaloide: fístulas vesículo-intestinales.

5.4. Espuma

Si la orina normal se agita levemente, la espuma que se forma es blanca, abundante y fugaz, siendo persistente en el caso de contener proteínas y una cantidad excesiva de pigmentos biliares.

5.5. Aspecto

La orina normal y reciente es clara y límpida, apareciendo al tiempo una ligera turbidez constituida por mucus, células epiteliales y leucocitos que sedimentan, o bien tras precipitación de cristales. Una orina nebulosa no es necesariamente patológica, ya que la turbidez puede ser provocada por la precipitación de cristales o sales amorfas, bien fosfatos o uratos, dependiendo del pH y aspecto de la misma.

La orina turbia y reciente tiene importancia clínica, ya que generalmente se debe a: variaciones de pH (acidez de la orina), presencia de pus, sangre, bacterias y cuerpos grasos libres, como hemos descrito anteriormente.

En las orinas ácidas los uratos precipitan provocando gran turbidez y un sedimento blanco rosado o rojo ladrillo.

En las orinas neutras o alcalinas precipitan los fosfatos y carbonatos, que dan lugar a un enturbiamiento y a un sedimento blanco.

5.6. Errores más frecuentes

En resumen, los errores más frecuentes que se suelen cometer por el paciente o el personal encargado de la recogida de la muestra y de realizar su procesamiento son los siguientes:

No cerrar el recipiente herméticamente.

Recogida de la orina normal en un tubo no cónico.

Pérdida de una muestra del día de una orina de 24 horas.

Fallo al descartar la primera muestra de una orina de 24 horas.

Mala conservación o refrigeración insuficiente de una orina de 24 horas.

Retraso en el envío de las muestras al laboratorio.

No realizar el análisis de la orina normal en menos de una hora.

MÓDULO III. FASE ANALÍTICA. EXAMEN QUÍMICO

Unidad Formativa 1. Determinaciones mediante la tira reactiva de ensayo

Unidad Formativa 2. Sedimento urinario

Unidad Formativa 3. Urocultivo

Unidad Formativa 4. Orina de 24 horas

Unidad Formativa 5. Drogas de abuso

Unidad Formativa 6. Test de embarazo

Unidad Formativa 1. Determinaciones mediante la tira reactiva de ensayo

UNIDAD FORMATIVA 1. DETERMINACIONES MEDIANTE LA TIRA REACTIVA DE ENSAYO

Es una técnica para el diagnóstico in Vitro. El frasco contiene un deshidratante que mantiene en debidas condiciones las tiras reactivas, pero debe almacenarse a temperatura ambiente (entre 2-30 ºC) y bien cerrado. Hay que tener en cuenta que, a pesar de su fácil y rápida utilización, estas tiras presentan reacciones químicas complejas y múltiples.

El procedimiento para su utilización es el siguiente:

Agitar suavemente la muestra (sin exceso a fin de evitar la formación de espuma) para mezclar bien sus componentes.

Sumergir brevemente la tira de ensayo en la orina (no más de un segundo).

Escurrir el exceso de orina.

Colocar la tira de ensayo en el analizador.

Los resultados se calculan en base a la comparación óptica del color, correspondiendo a un intervalo de concentración definida.

Existen problemas con algunos fármacos y el ácido ascórbico que producen orinas coloreadas.

El aparato debe haber sido sometido al mantenimiento diario por la mañana, es decir, mediante la retirada de las tiras que ya han sido analizadas y, posteriormente, con una calibración del mismo. Esto se debe realizar a primera hora de cada mañana, o cada vez que se estime oportuno para la debida limpieza y descargado de las tiras utilizadas.

Objetos necesarios para la realización del análisis y estudio de sedimento

1.1. Densidad

Las principales sustancias que forman parte del peso específico de la orina normal son: la urea (20%), el cloruro sódico (25%), los sulfatos y los fosfatos. Los adultos con una dieta sólida y líquida normal producen una orina con un peso específico de 1,016-1,022 a lo largo de un período de 24 horas.

La densidad sirve para evaluar la capacidad de concentración urinaria del riñón e indica la relación existente entre los sólidos disueltos en la muestra y el volumen que ésta ocupa. Varía en proporción directa de la cantidad de sustancias disueltas y en proporción inversa al volumen urinario. Por ello, generalmente, aumenta durante una dieta seca y disminuye tras la ingestión de líquidos. La densidad normal oscila entre 1,010-1,030.

Los componentes del sedimento a menudo no se conservan bien en la orina diluida. Por lo tanto, una baja densidad indica que el examen microscópico puede no producir resultados óptimamente precisos.

Cuando la orina contiene cantidades elevadas de glucosa, proteínas o contrastes radiológicos hace que su medición sea inexacta para estimar la concentración total de solutos de una muestra de orina. Por estas razones, y a pesar de ser un método sencillo, es preferible la determinación de la osmolalidad urinaria, que se efectúa con la ayuda de un osmómetro.

Análisis de las muestras de orina

1.2. pH

Las pruebas de pH urinario miden la concentración de hidrogeniones libres, reflejando la capacidad del riñón para mantener una concentración normal de hidrogeniones en el plasma y en los líquidos extracelulares. La actividad metabólica del organismo produce ácidos no volátiles que no pueden ser eliminados por el pulmón, excretándose a través del glomérulo. Las células del túbulo distal intercambian hidrogeniones por sodio del filtrado glomerular y la orina se acidifica. La orina normal tiene una reacción ligeramente ácida de 6,5, ya que debe eliminar esta producción diaria de ácidos no volátiles. Se denomina orina ácida aquella inferior a 6,5 y orina alcalina aquella superior a 6,5.

La capacidad de intercambiar hidrogeniones por cationes y la formación de amoníaco disminuyen si la función tubular se altera. En las alteraciones del equilibrio acido-básico, el estudio del pH de la orina puede permitir detectar los intentos del riñón para compensar la situación.

El pH puede oscilar entre los límites de 4,5 y 8, dependiendo del tipo de alimentación. Las dietas ricas en proteínas cárnicas y la ingestión de ciertas frutas como los arándanos acidifican la orina, mientras que la alcalinización de la misma se ve favorecida por la ingestión de una dieta que contenga una proporción elevada de ciertas frutas y vegetales, especialmente cítricos.

Algunos fármacos pueden también modificar el pH de la orina, circunstancia que puede ser aprovechada desde el punto de vista terapéutico. Por ejemplo, en la gota el exceso de ácido úrico en la orina puede ocasionar cálculos renales de ácido úrico, con lo que la alcalinización de la orina puede evitar la formación de tales cálculos al aumentar la disolución del ácido úrico.

En el caso de una orina alcalina (8-8,5) se debe sospechar siempre la presencia de bacterias productoras de ureasa que generan amoníaco, como las especies de Proteus.

1.3. Glucosa

La orina normal carece casi totalmente de glucosa. Aparece glucosuria cuando los niveles elevados de azúcar en sangre provocan una carga de glucosa en el filtrado que excede la capacidad de reabsorción del mismo. El umbral renal es la concentración de glucosa en la sangre (unos 180 mg/dl) a partir de la cual los túbulos renales son insuficientes para reabsorber glucosa (disfunción tubular renal), por lo que aparece en orina cuando exista una hiperglucemia que exceda esta cantidad. También puede aparecer glucosuria cuando los túbulos proximales no realizan una adecuada función de reabsorción (glucosuria normoglucémica).

El estudio de la glucosuria es siempre útil para el seguimiento de un paciente diabético. También durante el embarazo existe un aumento del índice de filtración glomerular y no toda la glucosa filtrada puede ser reabsorbida, de manera que puede detectarse glucosuria a niveles de glucosa en sangre relativamente bajos.

Además de la glucosa, la orina puede contener otras sustancias reductoras como la lactosa, galactosa, pentosas, ácido homogentísico y ácido ascórbico. La presencia de estas sustancias en la orina puede indicar la presencia de enfermedades poco frecuentes como la fructosuria, galactosuria, o alcaptonuria.

1.4. Cuerpos cetónicos

Los cuerpos cetónicos son los productos del metabolismo graso incompleto, y su presencia indica acidosis. Los cuerpos cetónicos presentes en orina son tres: Acido acetilacético o ácido diacético (20%), ácido Beta-hidroxibutírico (78%) y acetona (2%). El ácido aceto-acético es el precursor de los otros dos que se forman, cuando el organismo moviliza y metaboliza cantidades elevadas de ácidos grasos para satisfacer sus necesidades energéticas, debido a una falta de hidratos de carbono.

Su presencia en la orina se debe a ciertas condiciones patológicas; un ayuno prolongado, sobrecarga de lípidos en la dieta o diabetes mellitus (acidosis diabética) y en la hipoglucemia debida a una sobredosis de insulina en el tratamiento de la diabetes. Tanto la cetonemia como la cetonuria se aprecian habitualmente en la diabetes mellitus no controlada.

1.5. Hemoglobina y mioglobina

La hemoglobinuria es la presencia de hemoglobina disuelta en orina, procedente de la descomposición o ruptura de los hematíes.

Cualquier causa de hemólisis puede provocar hemoglobinuria, pero su presencia indica una hemólisis intravascular apreciable en oposición a la hemólisis extravascular. La hemoglobina libre se fija a la haptoglobina del plasma, y una vez saturada la capacidad de fijación, la hemoglobina disociada pasa a través del glomérulo. Algo de hemoglobina es reabsorbida por las células tubulares proximales y el resto es excretado. Estas células metabolizan la hemoglobina a ferritina y hemosiderina, que más tarde puede detectarse en las células descamadas y en los cilindros del sedimento urinario.

Como la hemoglobinuria verdadera es infrecuente, una prueba positiva de hemoglobina con un sedimento urinario normal sugiere que debe examinarse una muestra de orina fresca en busca de eritrocitos.

La hemoglobinuria puede ser consecutiva a un ejercicio intenso, en el cual se produce un traumatismo directo de los pequeños vasos sanguíneos, como marcha, carrera, karate, etc. El umbral renal es de 100-140 mg/dl de plasma. Su estudio confirma la presencia de sangre hemolizada en orina procedente de las vías genito-urinarias o de causa intravascular.

La mioglobina es una porfirina ferrosa similar a la hemoglobina que es liberada por degeneración del músculo y se observa en orina después de lesiones por compresión y traumatismo muscular. Cuando es liberada al organismo no va unida a ninguna proteína, por lo que es rápidamente excretada por el riñón. El umbral renal de mioblobinuria es de 20 mg/dl de plasma.

Cuando hay una destrucción aguda de fibras musculares se libera mioblogina, que es rápidamente eliminada en la sangre y excretada por la orina en forma de un pigmento rojo pardo. Si se presenta en el riñón gran cantidad de mioglobina, puede producirse anuria por lesión renal. La distinción entre hemoglobinuria y mioglobinuria es difícil en el análisis de orina. En ambos casos, la orina es de un color rojo oscuro o pardo, y se observan algunos eritrocitos en el sedimento. Pueden encontrarse cilindros de pigmento.

Se ha observado mioglobinuria después de un cierto número de ejercicios intensos. Típicamente el paciente presenta

dolor muscular a la presión o calambres y evacua una orina de color rojo pardo 1 ó 2 días después del ejercicio. La orina suele aclararse en 2-3 días. Además, se suele observar proteinuria, hematuria, mioglobinuria y cilindros hialinos, granulosos y pigmentados, sobre todo en las personas no entrenadas. La mioglobina parece ser más tóxica para el riñón que la hemoglobina.

La prueba de la tira reactiva para los compuestos de hem (hemoglobina y mioglobina) se basa en la liberación de oxígeno del peróxido presente en la orina reactiva por la actividad del hem de la hemoglobina libre, eritrocitos lisados o mioglobina. Por lo tanto, la orina debe ser bien mezclada ya que los eritrocitos intactos serán desechados si solamente se utiliza la orina sobrenadante.

La sensibilidad está reducida en las muestras de orinas con alto peso específico en las que puede que no se produzca la lisis de los eritrocitos y también cuando los niveles de proteínas son altos. La presencia de nitrito en grandes cantidades puede retardar la reacción, mientras que la peroxidasa microbiana asociada a la infección de las vías urinarias puede provocar una falsa lectura positiva, así como los contaminantes oxidantes.

La presencia de hemosiderina en orina, habitualmente 2 ó3 días después de un episodio hemolítico agudo, indica hemólisis intravascular apreciable. Debido a la presencia intermitente de esta hemosiderinuria, los niveles de hierro urinario pueden cuantificarse para establecer una hemólisis intravascular crónica.

1.6. Pigmentos biliares: bilirrubina y biliverdina

La bilirrubina y la biliverdina forman parte de los pigmentos biliares producidos por la ruptura y degradación de la hemoglobina en las células reticuloendoteliales del bazo, hígado y de la médula ósea. Su presencia en orina indican la existencia de enfermedades que comprometen las funciones del hígado y de los conductos biliares. Se encuentran presentes en la ictericia, anemia y enfermedades hemáticas y biliares.

La biliverdina se reduce a bilirrubina en las células reticuloendoteliales del bazo y de la médula ósea, siendo transportada al hígado a través de la sangre. Una vez formada se dirige al hígado, donde se va a conjugar con el ácido glucurónico, atravesando el glomérulo renal y aparecer en orina. Generalmente, su nivel en sangre no es lo suficientemente alto para que aparezcan cantidades detectables en la orina.

La bilirrubina conjugada da lugar a una orina oscura y espumosa, de color amarillo a marrón, confiriendo también una espuma amarilla.

La bilirrubina no conjugada en la sangre no puede pasar a través de la barrera glomerular del riñón. Cuando la bilirrubina es conjugada (pigmento biliar presente en pacientes ictéricos con una enfermedad hepatocelular), en el hígado se hace hidrosoluble y puede pasar a través del glomérulo del riñón hasta la orina. Ésta es excretada con la bilis al duodeno. Su aparición en orina indica una obstrucción al flujo de la bilis desde el hígado, como cálculos biliares en colédoco o un carcinoma. También puede aparecer cuando la presión intracananicular se eleva por inflamación periportal o fibrosis, y por hinchazón de los hepatocitos.

La orina del adulto normal contiene alrededor de <0,02 mg de bilirrubina/dl.

1.7. Urobilinógeno

La bilirrubina conjugada que se ha formado en el hígado es vertida al intestino a través de los conductos biliares al duodeno, formando un complejo con colesterol, sales biliares y fosfolípidos. Ésta no es absorbida en el intestino delgado, mientras que en el colon, las glucuronidasas de las bacterias intestinales y de una enzima especial hidrolizan el conjugado, transformando la bilirrubina libre en urobilinógeno, mesobilirrubinógeno y estercobilinógeno.

Este compuesto puede tener dos destinos: excretarse con las heces en forma de urobilinas coloreadas o estercobilina o bien, ser llevado al riñón para excretarse por la orina en forma de urobilina. En la orina se excretan cantidades mínimas de urobilinógeno, mientras que en heces la proporción es mayor. Una pequeña cantidad de urobilinógeno es absorbida en la circulación portal desde el colon y viaja hacia el hígado, donde se excreta no conjugada con la bilis. Normalmente, una pequeña cantidad alcanza los riñones.

Su presencia solo muestra indicios en la orina normal. Se presenta en enfermedades hepáticas, pulmonías y escarlatina.

La excreción normal es de 0,5-2,5 mg/24 horas. La reabsorción tubular está disminuida y la excreción, aumentada en

una orina alcalina, como sucede después de las comidas. Su nivel está disminuido en la orina ácida. Cuando existe una lesión o disfunción hepática se excreta más urobilinógeno de lo normal por el riñón.

1.8. Proteínas

La proteinuria aparece en orina cuando el glomérulo no retiene el paso de las proteínas desde el plasma al filtrado glomerular, siendo un indicador de enfermedad renal directamente proporcional a su cuantificación, ya que la proteína tiene un nivel tubular máximo de reabsorción muy bajo, de manera que un aumento de la filtración o de la producción satura rápidamente el mecanismo de reabsorción. Puede ser causada por cualquiera de las diversas clases de proteínas presentes.

Las proteínas plasmáticas con un peso molecular bajo pasan a través de la membrana glomerular y suelen ser reabsorbidas por las células tubulares proximales. La albúmina es aparentemente filtrada, pero sólo en cantidades muy pequeñas. La glucoproteína secretada por las células tubulares distales y las de la rama ascendente del asa de Henle constituyen alrededor de un tercio o más de la pérdida total normal de proteína.

En las orinas normales existe una pequeñísima cantidad de proteínas que varía entre 2-8 mg/dl de orina, unos 150 mg/24 horas, según el volumen de orina. Puede existir una proteinuria falsa o por contaminación, como la que se agrega a partir de una leucorrea vaginal, menstruación, semen y varias secreciones. La inmuglobulina A en secreciones de las vías urinarias, enzimas y proteínas procedentes de las células epiteliales tubulares, otras células descamadas y leucocitos con otras proteínas que se encuentran en muy pequeñas cantidades en la orina normal provocan una falsa proteinuria.

Por tanto, las proteínas derivan del plasma y de las vías urinarias, siendo su constitución principalmente albúmina sérica (un tercio de su valor), mientras que el resto son proteínas plasmáticas, como globulinas muy pequeñas.

Las personas sanas pueden exceder de los niveles normales durante el ejercicio o con la deshidratación. Para diferenciar una excreción proteica normal de la anormal se requieren pruebas selectivas y no deben detectar menos de unos 8-10 mg/dl en un adulto normal con un flujo de orina corriente; una muestra aislada puede ofrecer un resultado de proteínas falsamente bajo.

El uso de las tiras reactivas da resultado positivo en las proteínas cuando contiene más de 30 mg/dl de proteínas. Su alta sensibilidad depende de la presencia de proteínas para generar color (error proteico de Sörensen), variando según el grado de dilución y el pH de la orina; una muestra muy concentrada o con un pH muy alcalino puede dar un falso resultado positivo, mientras que una muestra muy diluida (poliuria) nos podría ofrecer un falso resultado negativo. Además, las tiras reactivas pueden no detectar proteínas de bajo peso molecular (proteinuria de Bence-Jones), o que no sean albúmina. Siempre que el resultado sea positivo se debería efectuar una determinación cuantitativa en orina de 24 horas.

En condiciones normales, la albúmina no es detectable en orina; sin embargo, es la primera proteína que aparece en varias enfermedades del aparato urinario (glomerulonefritis, pielonefritis, riñón cístico, infección de las vías urinarias y nefrosis), en las infecciones crónicas del hígado, en los estados febriles, después de ejercicio intenso o como consecuencia de fuertes emociones y, en las mujeres, durante la menstruación.

En un paciente normal, la excreción de albúmina en la orina no sobrepasa los 30 mg/24 horas. La microalbuminuria es la eliminación urinaria de albúmina entre 30 y 300 mg/24 horas, siendo, actualmente, el primer marcador para detectar la existencia de una afectación renal incipiente. La progresión de esta enfermedad hacia estadios más avanzados es influenciable por distintas medidas de intervención como el estricto control glucémico, modificaciones dietéticas, medidas farmacológicas como la prescripción de inhibidores de la enzima de conversión (IECAS), que se han demostrado eficaces en retrasar el avance de la nefropatía diabética, aún en ausencia de hipertensión.

Las cantidades de albúmina superiores a 300 mg/24 horas se consideran ya como proteinuria mayor.

Cuando exista una proteinuria excesiva es fundamental determinar como se elimina, dado que la proteinuria puede ser transitoria o constante. Esta última puede ser, por otra parte, ortostática o persistente:

> La proteinuria transitoria se presenta en alteraciones febriles, en asociación a una cardiopatía, anemia grave, alteraciones del tiroides y en crisis abdominales. La proteinuria es mínima, otras pruebas renales son normales y desaparece al resolverse la condición subyacente.
>
> La proteinuria ortostática o postural es frecuente en niños, adolescentes y adultos jóvenes: la orina

recogida por la mañana no contiene cantidades anormales de proteínas, mientras que la obtenida después de estar en posición erecta o en movimiento contiene grandes cantidades. El hallazgo de proteinuria ortostática en los jóvenes indica un proceso benigno, pero en el anciano representa serias alteraciones del parénquima.

La proteinuria persistente se asocia a nefropatías primarias y a alteraciones que implican el parénquima y la circulación renal. A partir de los 0.3 g/kg de peso corporal suele indicar un síndrome nefrótico.

Se estudiará el sedimento urinario cuando su valor sea superior a 50 mg/dl.

1.9. Nitritos

Indica la presencia de bacteriuria, lo cual puede deberse a contaminación o a infección urinaria. Un resultado negativo no excluye la posibilidad de una bacteriuria, ya sea por que el tiempo de incubación de la orina en vejiga ha sido insuficiente, o bien, por la existencia de microorganismos que no convierten los nitratos en nitritos al carecer de la enzima necesaria para ello.

Una prueba positiva de nitritos indica que las bacterias que reducen los nitratos urinarios a nitritos están presentes en cantidad apreciable. Si la prueba es positiva se tendrá que pensar en hacer un cultivo siempre que la muestra haya sido apropiadamente recogida., ya que se producen falsos positivos en muestras mal recogidas y guardadas, debido a sus contaminantes y a la proliferación bacteriana.

El método de las tiras reactivas se basa en la conversión o reducción de los nitratos en nitritos por la acción enzimática de ciertas bacterias presentes en la orina y requiere una población bacteriana vesical de toda un mínimo de 4 horas en vejiga, ya que no todas las bacterias de la vejiga urinaria son capaces de transformar los nitratos. Hay microorganismos que reducen el nitrato a otros productos (amoniaco, óxido nítrico, etc) por lo que darán un resultado negativo a los nitritos.

También pueden producirse lecturas falsas positivas por ciertas medicaciones que colorean la orina en rojo o viran a rojo en un medio ácido. También falsos negativos como resultado del ácido ascórbico, el urobilinógeno o un pH bajo.

Se estudiará sedimento urinario cuando el resultado sea positivo.

1.10. Hematuria (eritrocituria)

Es la presencia de hematíes en orina, que puede ser macroscópica, o sólo reconocible en el sedimento urinario. El color de la orina debe presentarse como roja, por la presencia de hematíes, hemoglobina o mioglobina. La hematuria presenta una combinación de hematíes intactos, hematíes degenerados y hemoglobina libre. La hematuria es relativamente frecuente, la hemoglobinuria infrecuente y la mioglobinuria rara.

Debido a la importancia diagnóstica de pequeñas cantidades de hematuria y a la tendencia de los eritrocitos a sufrir lisis en la orina, una prueba selectiva que investigue el hem es un suplemento útil al examen microscópico del sedimento. Sin embargo, un problema corriente que plantea esta prueba es la inhibición de la prueba de tira reactiva al hem, a menudo debida al ácido ascórbico, cuando hay eritrocitos presentes. Este problema recalca la necesidad de pruebas microscópicas de rutina para el diagnóstico de hematuria.

Le hematuria aparece tras enfermedades o traumatismos en cualquier lugar de los riñones o de las vías urinarias, en las enfermedades hemorrágicas, con los anticoagulantes y con el uso de fármacos como la ciclofosfamida.

En las personas sometidas a un ejercicio excesivo la hemorragia procederá de la mucosa vesical. En el 18% de individuos se observa hematuria después de ejercicio extenuante. En la hematuria microscópica, el número de hematíes no guarda relación con el significado de la lesión causal.

Se estudiará el sedimento con un valor igual o superior a 25 hematíes/microlitro.

1.11. Leucocitos (piuria)

La presencia de leucocitos en orina indica la existencia de una infección urinaria. Se estudiará el sedimento con un valor igual o superior a 25 leucocitos/microlitro.

UNIDAD FORMATIVA 2. SEDIMENTO URINARIO

El estudio del sedimento urinario es un procedimiento diagnóstico muy valioso y sencillo, sobre todo para un reconocimiento temprano de las condiciones infecciosas, inflamatorias y neoplásicas que afectan al sistema urinario.

Desde el punto de vista humano, el sedimento es un análisis que requiere la participación directa de un personal cualificado y experimentado. La interpretación correcta y completa de un sedimento demanda dos condiciones: una dedicación mínima de tiempo y un conocimiento profundo no sólo de los elementos o estructuras a reconocer, sino de la fisiopatología que los envuelve.

Para las pruebas selectivas, una muestra de orina elegida al azar suele ser satisfactoria, aunque para la evaluación de una enfermedad renal se recomienda una muestra de la primera orina de la mañana.

En resumen, el estudio del sedimento urinario se realizará cuando se obtengan algunos de los siguientes resultados:

Hematíes: >25 hematíes/campo.

Leucocitos: >25 leucocitos/campo.

Nitritos: positivos.

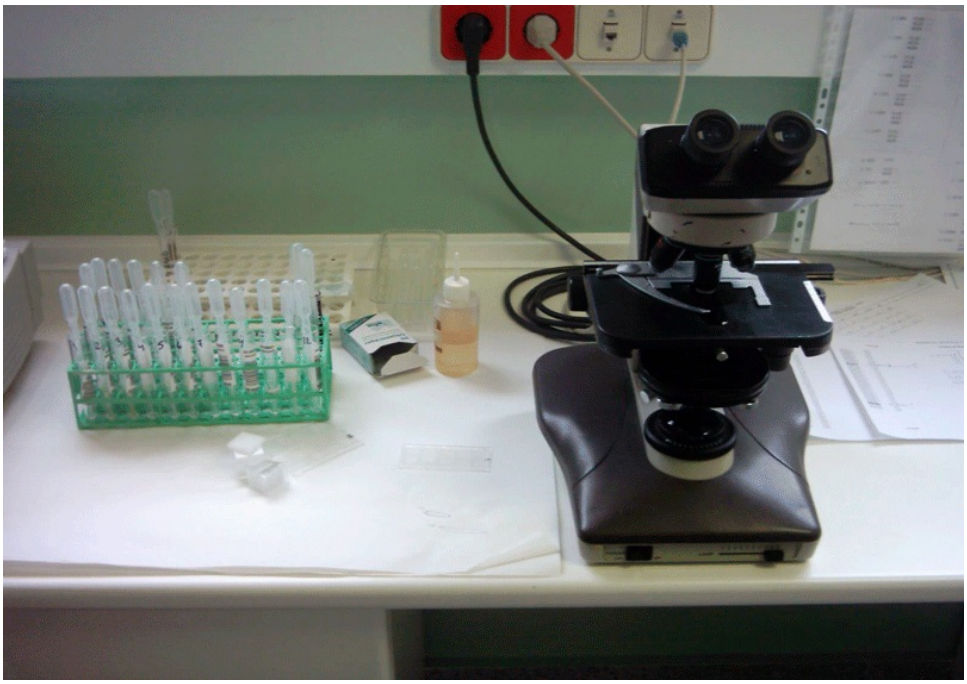
Proteínas: >50 mgr/dl.

Se procederá a la centrifugación de la orina siempre y cuando la muestra se reciba con una cantidad mínima de 10 ml., ya que los estudios por campo del sedimento urinario se realizan en base a esta cantidad de muestra. En caso contrario, no se realizará el mismo, introduciendo el comentario de: *"Muestra insuficiente para sedimento urinario"*.

La centrifugación se hará en tubo cónico de 10 ml., durante tres minutos y a 1.500 r.p.m. con el fin de evitar la deformación de los elementos que contiene. Seguidamente, se decanta el sobrenadante y se procederá a su observación al microscopio. Para ello se resuspende con suavidad el sedimento con la ayuda de una pipeta y se deposita una gota del mismo en un porta, depositando un cubreobjetos sobre el mismo.

El aumento idóneo de los oculares es x 7/x 8 y la del objetivo x 40 en seco, lo que multiplicado por el poder de resolución del microscopio (generalmente oscilante entre 1,2 y 1,3) proporciona aumentos reales de 350-450 veces. El micrométrico se girará para ambos lados con el objeto de observar y distinguir bien las distintas formaciones urinarias.

Mediante su estudio, se podrán observar una serie de organizaciones que exponemos en los siguientes apartados:



Microscopio y gradilla de sedimentos urinarios

2.1. Cristales

Los cristales son hallazgos comunes en el sedimento urinario, por lo que su presencia no tiene especial importancia. Su existencia no significa que esté aumentada su eliminación, sino la precipitación de aquella sustancia que contienen. Los fosfatos, uratos y oxalatos son frecuentes y se encuentran en el sedimento de la orina normal, pero, sin embargo, otros cristales sí precisan nuestro interés. La separación preliminar entre unos cristales y otros se realiza mediante el conocimiento del pH urinario.

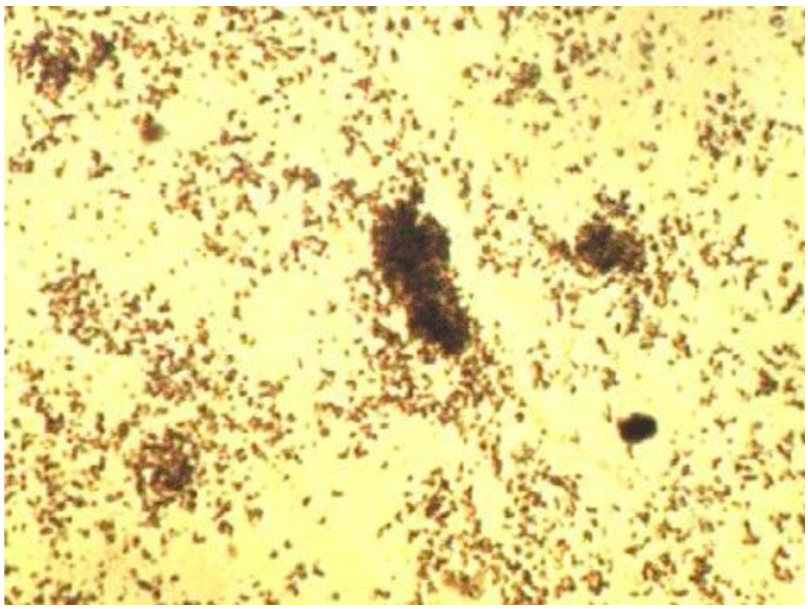
Según el origen de los componentes que contienen los cristales, estos se clasifican en dos grandes grupos: fisiológicos y no fisiológicos. Los fisiológicos son aquellos compuestos patológicos, o no patológicos, que son eliminados en la orina y forman parte de la bioquímica humana. Los compuestos no fisiológicos son aquellos que no provienen de las reacciones bioquímicas normales del organismo y cuya procedencia es: de presencia inducida (aporte externo, como medicamentos) y presencia secundaria (reacciones secundarias no contempladas en la bioquímica normal del organismo).

La presencia de más de 5 cristales por campo microscópico debe ser tomada como un factor predictivo de patología e informada como: "abundantes".

Estudio del sedimento urinario al microscopio

2.1.1. Orinas ácidas (ph <6,5)

Uratos amorfos. Con este nombre se agrupan las sales sódicas, potásicas, cálcicas, magnésicas y amónicas del ácido úrico. Al microscopio se presentan como un precipitado amorfo coloreado (rosa naranja o pardo rojizo, como "polvo de ladrillo"), prismas aciculares tricíclicos, incoloros y de frágil constitución. Estos gránulos forman masas y se adhieren a las fibras y a las bandas de moco.

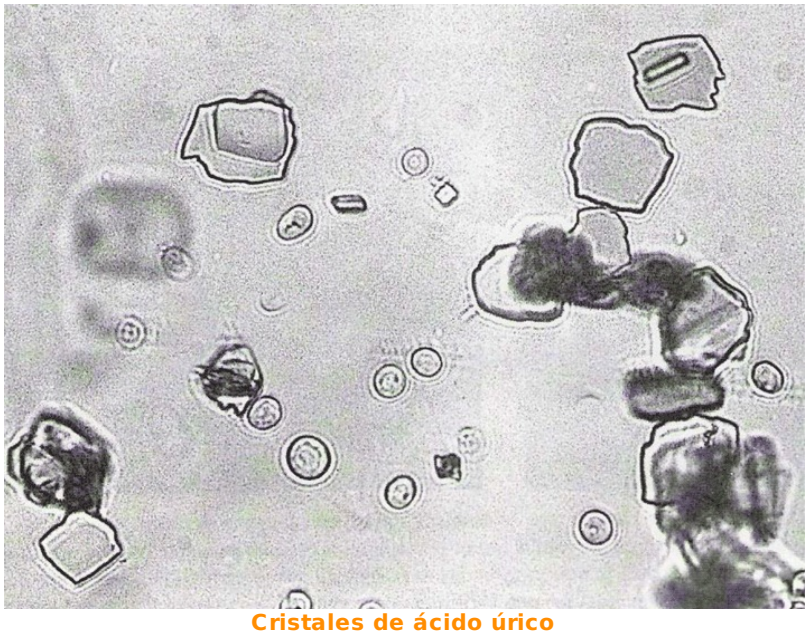


Uratos amorfos

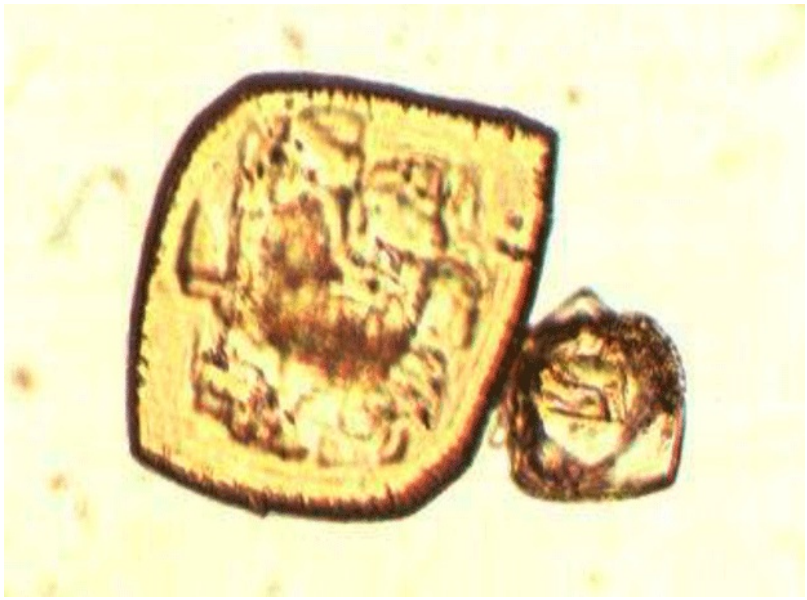
Ácido úrico. Forma parte de las purinas, que provienen de la degradación de los ácidos nucleicos, liberándose entre otros componentes las bases purínicas y pirimidínicas (adenina, guanina, timina, uracilo, citosina), cuya eliminación se realiza en forma de ácido úrico.

Normalmente se presenta como cristales rómbicos bien formados, aislados y a veces en agrupaciones, de diverso tamaño, transparentes y coloreados de un amarillo característico. Típicamente, presentan cuatro lados planos, amarillos o de color pardo rojizo. Otras veces pueden formar prismas rómbicos, ovales con extremos afilados (en forma de limón), en cuña, rosetas prismáticas o placas irregulares. También pueden aparecer como placas irregulares de forma rectangular o hexagonal, como los de cistina. Ocasionalmente puede aparecer amorfo el ácido úrico. Se forman a un pH bajo (5-5,5).

Se encuentran en el 16% de los pacientes de gota. Sin embargo, su presencia en el sedimento no indica necesariamente ni la presencia de una condición patológica, ni una concentración elevada de ácido úrico urinario.



Cristales de ácido úrico



Cristales de ácido úrico

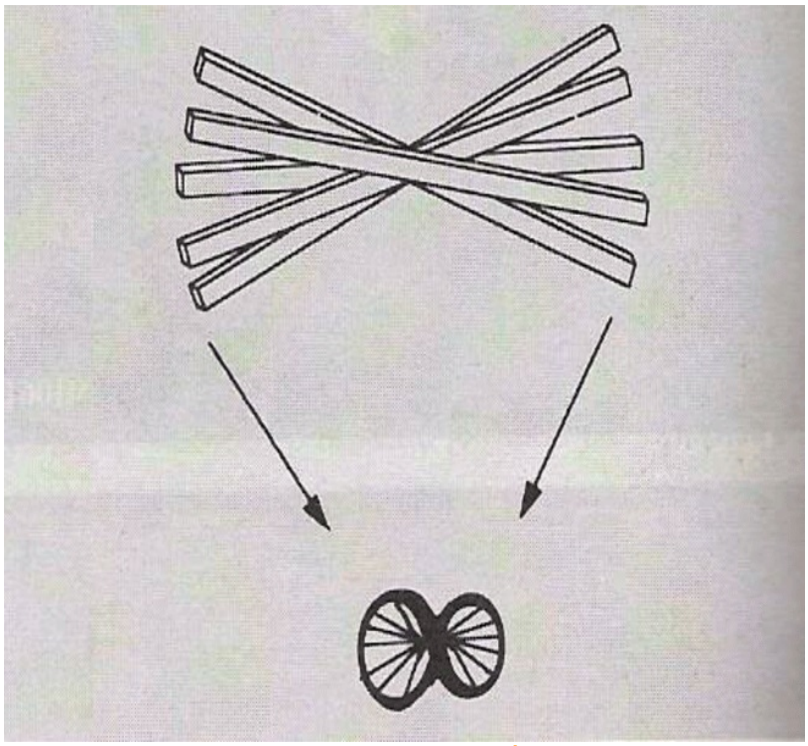
Oxalato cálcico. Tienen el aspecto de un "sobre de carta", con forma bipirámide tetragonal y transparentes; pequeños, incoloros y octaédricos. También pueden ser grandes, a veces en grupos. Rara vez se ven las formas ovoides, en reloj de arena o más largas del oxalato monohidrato de calcio. Aparecen a un pH de 6 o en orinas neutras.

Oxalato cálcico monohidratado. Se presentan en forma de discos bicóncavos alargados de tamaño considerable, con una depresión central poco visible que les dan aspecto de "reloj de arena" y/o "pesas de gimnasia".

Oxalato cálcico dihidratado. Se presentan como unidades aisladas, incoloras y transparentes, cuyo tamaño es variable. Les da figura "en sobre de carta".

Oxalato cálcico trihidratado. Se presenta como placas cristalinas birrefringentes, de configuración pseudohexagonal, bordes finos e incoloras.

Están relacionados con los cálculos urinarios, pudiendo provocar una insuficiencia renal. La ingesta excesiva de alimentos ricos en oxalato (tomates, ajos, ruibarbo, naranjas, espárragos) o la presencia de condiciones patológicas como diabetes o hepatopatía suelen indicar su existencia.

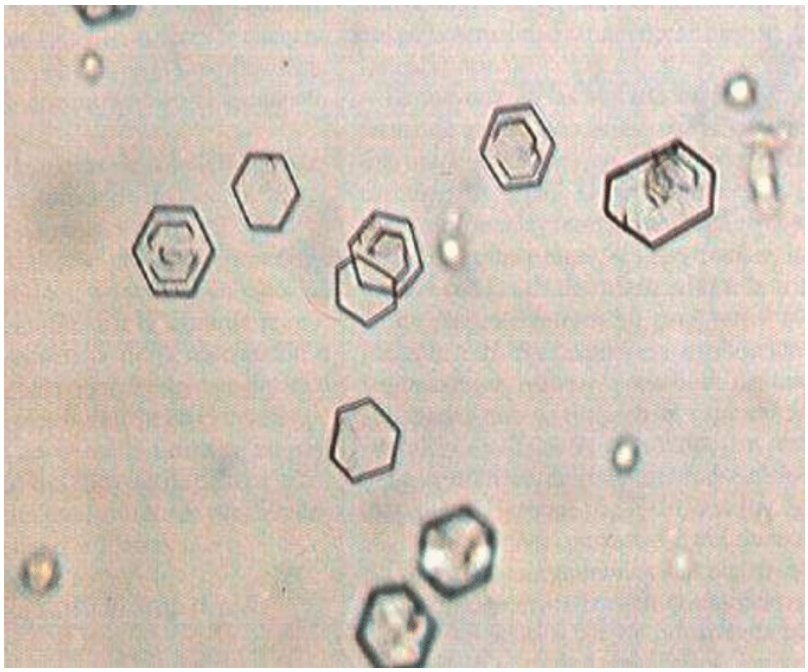


Cristales de oxalato cálcico

Cristales de oxalato cálcico

Cistina. Cristales brillantes, incoloros y transparentes, bastante gruesos y de bordes definidos, aislados o formando masas irregulares. Forman prismas hexagonales con un alto grado de refracción, las cuales, cuando están bien formadas, poseen una faceta perfecta y las dos contiguas imperfectas. Pueden confundirse con las formas hexagonales del ácido úrico, pudiendo aparecer formando parejas.

No debemos demorar su estudio, ya que las bacterias acaban rápidamente con ellos, por lo que se debe buscar en la orina fresca. Junto con la formación de cálculos en la vejiga, puede aparecer un extenso depósito tisular de cristales de cistina en el hígado y el riñón.



Cristales de cistina

Tirosina y leucina. Son aminoácidos de cristalización ácida muy raros de observar. Muy refringentes. La tirosina se dispone en haces o acumulaciones en rosetas de agujas finas (también en forma tubular), de color amarillo debido a la presencia de ictericia (bilirrubina), parecen negros al enfocar el microscopio. Suelen aparecer como resultado de una grave enfermedad hepática.

Por su parte la leucina lo hace en forma de gotas de aceite, con estrías circulares concéntricas, en forma poliédrica o como glóbulos que presentan una cruz de extinción típica cuando se observan bajo luz polarizada; esferas amarillentas de aspecto aceitoso con estriaciones radiales y concéntricas.

Ambos cristales pueden aparecer en el mismo sedimento, precipitando la leucina con los cristales de tirosina al añadir alcohol a la orina.

Acido hipúrico. Se encuentran raramente. Suelen presentarse como acúmulos estrellados de agujas o prismas alongados. Se tiñen de color amarillo por los pigmentos urinarios.

Bilirrubina. Aparecen en forma de delicadas agujas ortorrómbicas con un color marrón rojizo. Estas agujas son birrefringentes y pueden colorear y modificar la estructura de otros cristales, en particular los de ácido úrico.

Creatina. Aparece en orina cuando existe una aceleración en el proceso de destrucción endógena del músculo, por lo que suelen observarse tras existir una serie de procesos asociados con la destrucción directa o indirecta de células musculares. Presentan formas biaxiales, pseudohexagonales, con birrefringencia positiva.

Colesterol. La orina posee en la quiluria un aspecto lechoso, en especial tras la ingestión de una comida rica en grasas. Estos cristales se presentan como placas transparentes, hendidas regular o irregularmente. Las formas prismáticas se confunden con facilidad debido a su semejanza con el sulfato cálcico o talco. Bajo luz polarizada, pueden mostrar una cruz de extinción o "cruz de Malta" típica. La forma en "sombrero chino" es especialmente llamativa.

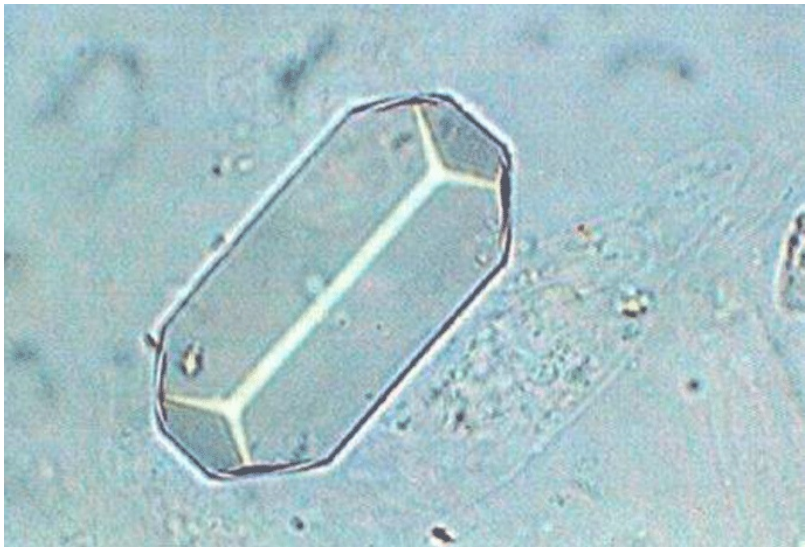
2.1.2. Orinas alcalinas (ph >6,5)

Son los fosfatos que forman sales solubles de sodio y potasio, y menos solubles de calcio y magnesio.

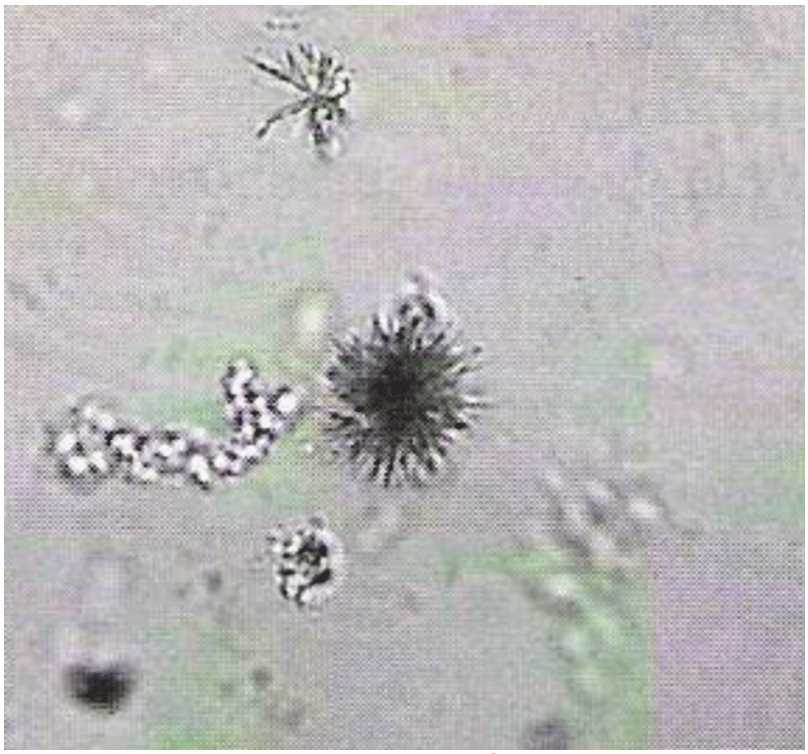
Fosfatos amorfos (calcio y magnesio). En forma de delgados prismas (forma de agujas), aislados o formando haces más o menos tupidos. Los fosfatos cálcico-magnésico se presentan como cristales incoloros de aspecto cuboideo y muy refringentes en contraste de fases. No presentan interés clínico.

También adoptan formas de acumulaciones o masas de gránulos incoloros amorfos, que se encuentran en la orina de pH alcalino o ligeramente ácido, apareciendo un sedimento de color blanquecino. Microscópicamente forman un precipitado fino o en encaje típico.

Fosfato triple (fosfato amónico-magnésico). Se presentan como formas de ocho prismas incoloros y transparentes, que le dan el inconfundible aspecto de "tapa de ataúd". Con aspecto de prismas incoloros con tres a seis lados y extremos oblicuos, menos a menudo en forma de helecho plano. Fosfato de hidrógeno dicálcico: Prismas largos de tres lados con extremo puntiagudo. Forma acumulaciones o rosetas. Fosfato magnésico: Formas romboides incoloras, algunos con esquinas o extremos hendidos. Se reconoce rara vez.



Cristal de fosfato triple



Cristales monoamónico

Carbonato cálcico. Aunque suelen ser amorfos, pueden presentarse como romboedros o espátulas con ligero tinte amarillo y transparente, pudiéndose llegar a confundir con cristales de ácido úrico, diferenciándose en su pH alcalino. En ocasiones se observan formas de aguja. También presentan forma de pequeños gránulos o esferas incoloras, en parejas o dobles parejas. Podemos encontrarlos formando cálculos.

Con frecuencia están presentes en cálculos compuestos principalmente por otros componentes inorgánicos.

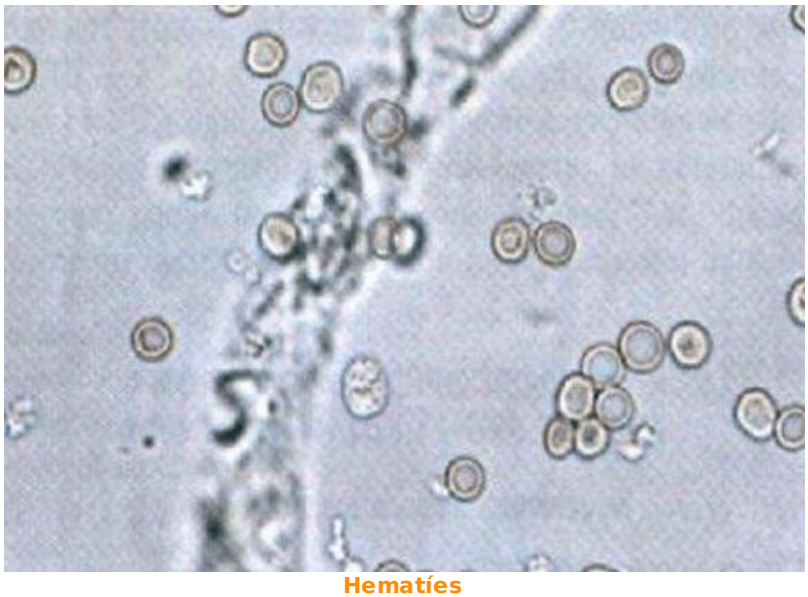
Urato amónico. Tienen forma de gránulos redondeados, con o sin espículas, fuertemente estriados a partir de un punto central y de un color pardoamarillento, estriaciones radiales o concéntricas y proyecciones irregulares o espinas, a menudo denominadas manzanas con pinzas, pues presentan estriaciones radiales o concéntricas y proyecciones irregulares. Con frecuencia acompaña a los cristales de fosfato y los fosfatos amorfos. También pueden presentarse en forma en las neutras y a veces en las ligeramente ácidas.

2.2. Hematíes

En el sedimento se presentan con tono pálido, en forma de discos bicóncavos y carentes de núcleo, por lo que parecen células vacías y transparentes. Su membrana es más oscura y mejor delimitada; con el movimiento sucesivo del micrómetro, hacia arriba y abajo, se puede observar como una doble membrana concéntrica, que no es más que un efecto óptico debido a la proyección vertical. Su diámetro es de unas 7,5 micras y su espesor de unas 2 micras. Es normal la presencia de 2-3 por campo.

Si la muestra no es fresca, las células aparecerán como círculos tenues incoloros o "sombras de células", ya que la hemoglobina puede "disolverse" y abandonarlas. Pueden aparecer dentadas en orina hipertónica y como células pequeñas y toscas, con bordes arrugados. Además, pueden verse como lisas, plegadas y dentadas.

Es preciso distinguir en el sedimento los hematíes de unas células muy similares a ellas y otros artefactos. Nos referimos en el primer caso a las levaduras, que son células esféricas igualmente, pero con pequeñas gemaciones en su membrana y que suelen estar unidas entre sí. En el segundo de los casos son las gotas de aceite, que presentan una gran variación de tamaño y son altamente refringentes, o bien las cremas vaginales, cuya forma no es totalmente redondeada (ovoide, incoloras y con una pared de doble refracción) y poseen un pequeño "núcleo" con forma de tricornio.



Hematíes

El uso de las tiras reactivas provoca situaciones en las que los resultados no coinciden por exceso con los del sedimento urinario, debido a que la conversión del contenido de hemoglobina a elementos formes realizada por los aparatos automáticos o la escala patrón manual suministrada por el fabricante, rinde casi siempre resultados superiores a los del sedimento. La liberación de hemoglobina por rotura de los hematíes puede producirse por múltiples causas durante el trayecto o almacenaje en la vejiga, o bien, durante el procesamiento de la muestra. El uso de microscopia de luz ordinaria tiende a infravalorar el número de hematíes, debido a que pasan desapercibidos aquellos hematíes poco contrastados (hematíes fantasmas), los cuales son claramente visibles en contraste de fases.

El resultado de las tiras reactivas suele resultar positivo cuando existe hemoglobina en la orina, ya sea por que hay hematíes (hematuria) o por la presencia de hemoglobina libre (hemoglobinuria). La mioglobina suele dar también un resultado positivo. La hematuria microscópica puede presentarse aislada o junto a otras alteraciones de la orina (proteinuria o bacteriuria).

Cuando se encuentran cifras aumentadas de eritrocitos en orina, en unión de cilindros eritrocitarios, puede suponerse que la hemorragia es de origen renal. En ausencia de cilindros o proteinuria, un aumento de su cifra sugiere hemorragia distal al riñón.

La hematuria patológica puede tener su origen en cualquier nivel del aparato urinario, desde el glomérulo renal, hasta la uretra anterior. La hematuria per se es indolora, pero el paso de coágulos por la vía urinaria puede provocar dolor cólico o disuria. La hematuria con coágulos es característica de procesos urológicos (tumores, cálculos, quistes).

Toda hematuria obliga a:

- Confirmar la presencia de sangre en orina mediante estudio del sedimento urinario.
- Investigar si la hematuria es inicial, terminal o total.
- Determinar si es aislada o se acompaña de otras alteraciones, como: proteinuria, cilin dros hemáticos o bacterias).

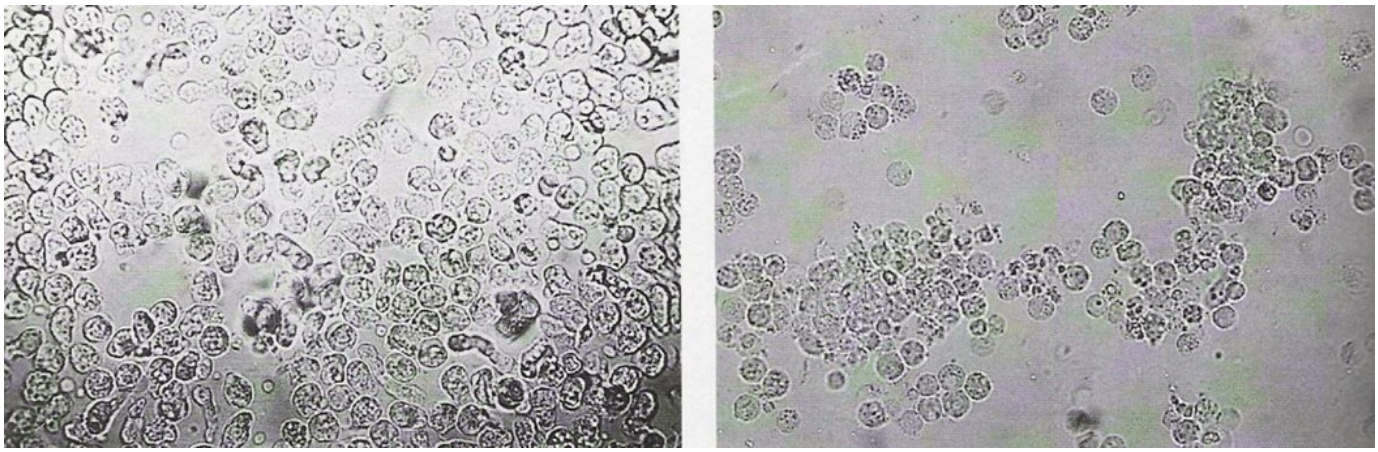
La presencia de hematuria debe ser descartada tras una recogida traumática (como la punción suprapúbica traumática), o su contaminación con sangre vaginal de una paciente en fase de menstruación.

La hematuria que se manifiesta al final de la micción suele estar causada por lesiones en el cuello vesical o la uretra posterior. La hematuria que sólo afecta el primer chorro miccional se debe a procesos de la uretra anterior. La hematuria que persiste durante toda la micción sugiere un proceso patológico localizado en la vejiga, el uréter, la pelvis o el riñón.

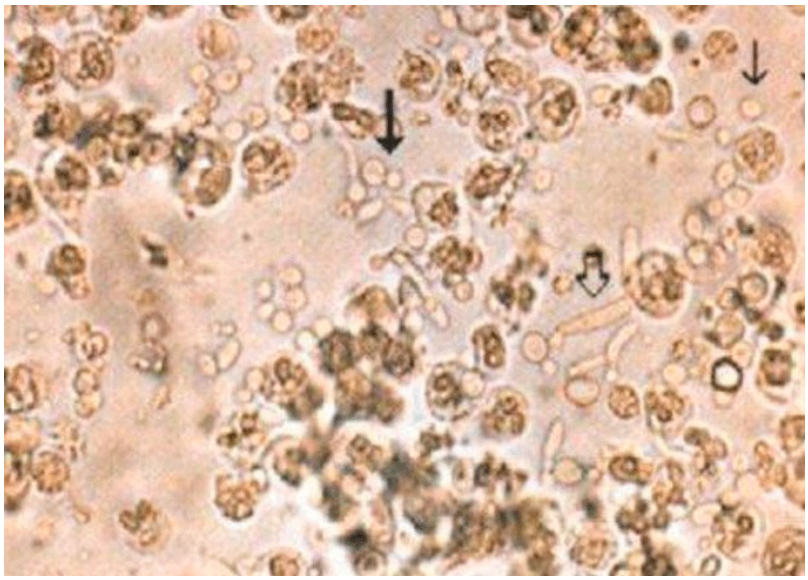
Cuando la hematuria es total, el paso siguiente consiste en averiguar si se acompaña de otras alteraciones urinarias. El hallazgo de proteinuria significativa (superior a 1 g/24 horas), cilindros hemáticos o hematíes dismórficos indica que la hematuria tiene su origen en la nefrona. La infección urinaria es una causa frecuente de hematuria, que desaparece una vez cesa la infección.

2.3. Leucocitos

Son células redondas, cuyo citoplasma está ocupado por uno o varios núcleos. Presentan un tamaño uniforme, más grande que los hematíes y más pequeño que las células epiteliales. Es normal la presencia de 2-5 leucocitos/campo, de una muestra examinada a 400 aumentos y partiendo de una alícuota inicial de orina de 10 ml centrifugada a 1.500 ml durante 3 minutos.



Leucocitos



Leucocitos

La leucocituria es el término apropiado para describir la presencia de leucocitos más que el de piuria, que tiende a asociar la presencia de leucocitos con infección urinaria. Aunque de hecho la leucocituria se debe, en la mayoría de los casos, a una infección aguda o crónica del tracto urinario (uretritis, cistitis, prostatitis, pielonefritis), se trata de un hallazgo inespecífico que indica inflamación del riñón o de la vía excretora. La presencia, al mismo tiempo, de bacterias es el signo más seguro para definir un proceso infeccioso en el árbol urinario.

En la orina fresca, las características nucleares se hallan bastante bien definidas, los segmentos nucleares presentan el aspecto de núcleos redondeados y bien definidos. Cuando ha comenzado la degeneración celular, los detalles nucleares se pierden, pudiendo ser difícil distinguir los leucocitos de las células epiteliales del túbulo renal. Los leucocitos se lisan con rapidez en la orina hipotónica y también en la alcalina. Alrededor del 50% se pierden al cabo de 2-3 horas a temperatura ambiente; por todo ello, es conveniente su pronto análisis y estudio.

Un aumento de los leucocitos en la orina, principalmente neutrófilos, se observa en casi todas las enfermedades renales y de las vías urinarias. Pueden también estar transitoriamente aumentados en la fiebre y después de un ejercicio intenso. Cuando va acompañado por cilindros de leucocitos y/o bacterianos, este aumento se considera de origen renal, en la nefrona.

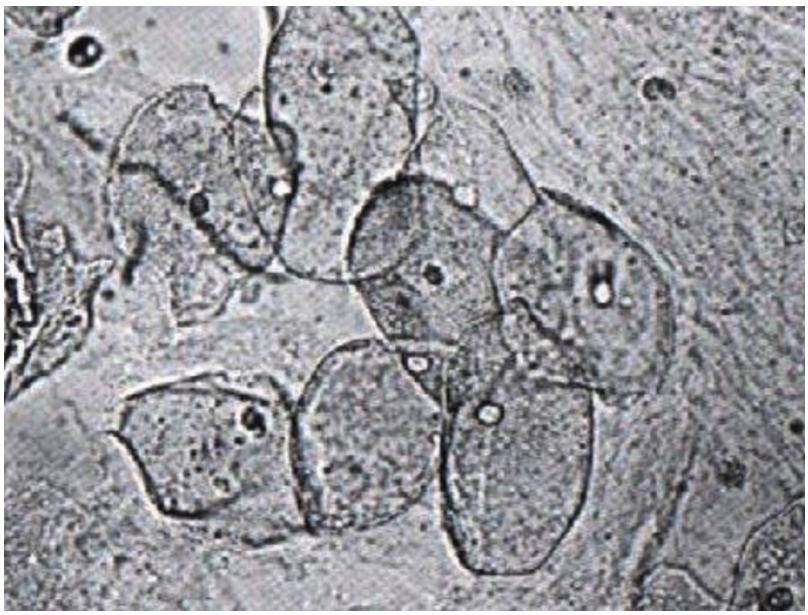
Cuando la piuria es abundante la orina es turbia y muestra un aspecto lechoso; sin embargo, esta apariencia no es patognomónico de leucocituria, ya que la fostaturia puede presentar un aspecto similar.

2.4. Células de vías bajas. Células de transición; células escamosas

Las células de las vías bajas proceden de la pelvis renal, uréteres, vejiga o uretra. Son células de gran tamaño, con un núcleo bien diferenciado y una forma irregular. Aparecen por insuficiente lavado de los genitales, tras arrastre de la micción a partir de su descamación, pero es normal la presencia de hasta 2 células por campo. Su aumento puede indicar condiciones inflamatorias, cateterización o un proceso patológico, algunas veces de tipo maligno.

Las células transicionales o uroteliales revisten las vías urinarias desde la pelvis renal hasta los dos tercios proximales de la uretra. Presentan formas redondas o "de pera". Los núcleos son redondos y centrales, algunas veces binucleadas.

Por su parte, las células epiteliales escamosas revisten el tercio distal de la uretra y se presentan como grandes y planas, con citoplasma abundante y núcleos centrales redondos y pequeños. Sus márgenes a menudo están plegados y algunas veces aparecen enrolladas dentro de cilindros. Muchas de estas células derivan, en la mujer, de la vagina y de la vulva.



Células vía de transición

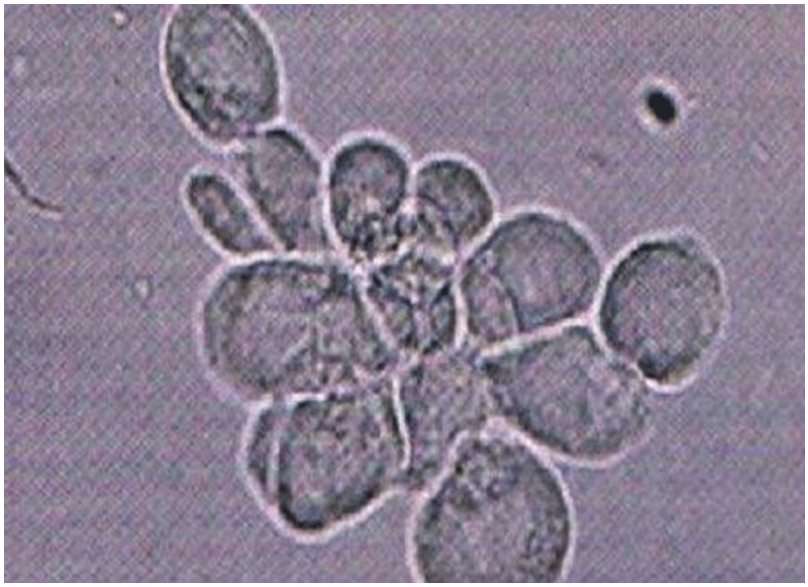
2.5. Células de vías altas. Células tubulares

Son células de tamaño menor que las de vías bajas, muy bien redondeadas y con un núcleo visible. Van desde un tamaño grande, ovoide y oblongas, con gránulos citoplásmicos eosinófilos característicos, hasta células algo menores, de forma cuboidea o poligonal y con un núcleo grande y habitualmente excéntrico.

Pueden proceder de los túbulos proximal, distal y tubos colectores. A medida que nuevas células del epitelio renal reemplazan a las viejas o enfermas, las del nefrón son exfoliadas con la formación de orina. Su aumento suele ser indicativo de lesión renal o tubular.

En la orina normal pueden observarse escaso número que corresponden al proceso normal de descamación, habitualmente dos células por campo. Su cifra es algo mayor en los recién nacidos.

Células descamativas



Células epitelio transicional

2.6. Cilindros

El glomérulo normal filtra una pequeña cantidad de proteínas, siendo rápidamente absorbida, en su mayor parte, por los túbulos. La cantidad normal en la orina emitida suele oscilar entre 40-80 mg/día, pero se considera dentro de límites normales cualquier cifra que no exceda los 100-150 mg/día. Una proteinuria superior a la citada indica, por lo general, la existencia de una lesión en la membrana basal del glomérulo, con el consiguiente aumento de permeabilidad, tal como ocurre en la glomerulonefritis.

Su formación aumenta cuando entran en los túbulos proteínas plasmáticas en cantidades superiores a las normales. Los más grandes proceden de los túbulos dilatados de procesos de estasis en los colectores. Los más finos derivan de los túbulos comprimidos por un tejido intersticial tumefacto o se deben a una desintegración. A veces son contorneados y ocasionalmente muestran ramificaciones. Pueden ser cortos y gruesos o largos. Tienen lados paralelos y, en general, bordes romos. Al envejecer empiezan a desintegrarse y muestran zonas más finas e irregularidades, pasando a denominarse cilindroides. En general, los cilindros son incoloros y con un índice de refracción medio. Presentan longitud variable, bordes regulares y puntas redondeadas, dependiendo su tamaño del lugar de formación.

Existen unas condiciones fisiopatológicas que favorecen la formación de cilindros. Entre ellas se incluye el descenso marcado del flujo urinario, con un éxtasis u obstrucción de la nefrona por células o restos celulares, la anormal concentración alta de sales, el incremento de la acidez y la presencia de constituyentes iónicos o proteicos anormales. El conducto contorneado distal y los conductos colectores son los principales lugares de formación de cilindros, posiblemente porque la orina que llega será ácida y altamente concentrada.

Por tanto, la formación de cilindros se debe a la precipitación de las proteínas y otros elementos secretados por el túbulo renal, concretamente en la luz de los segmentos distales de la nefrona, adquiriendo la forma de éste. Siempre que se encuentren cilindros se debe sospechar una alteración en la filtración de proteínas, en su absorción, o en ambas, ya que la proteinuria suele acompañar a su formación. Un aumento en su número indica que la enfermedad renal está diseminada, con afectación de muchas nefronas.

Se admite, en general, que la proteína de Tamm-Horsfall (TH) constituye la matriz de todos los cilindros, dando forma a un entramado de fibrillas que pueden atrapar fragmentos celulares, células o material granular. Se desintegran en la orina diluida o alcalina, así como en presencia de bacterias, que probablemente contribuyen a la alcalinización.

Su hallazgo representa una enfermedad intrínseca del riñón, y el requerimiento esencial para su formación es una alteración de la función de la nefrona. La enfermedad puede asentar en la estructura noble del aparato urinario, el riñón, o bien, ser de causa sistémica que incide más o menos directamente sobre el mismo. A menudo, hacen referencia al estadio evolutivo o severidad del proceso. En concreto, los cilindros bacterianos son patognomónicos de pielonefritis, siendo el resto inespecíficos, aunque son indicadores de severidad y grado evolutivo de la enfermedad de base.

Los cilindros se clasifican según su matriz, sus inclusiones, sus pigmentos y sus células en los diferentes tipos existentes.

2.6.1. Matriz de los cilindros

Cilindros hialinos. Formados por una concentración alta de proteínas. Son casi inapreciables y traslúcidos, distinguiéndose por no tener ningún componente intracelular absorbido o englobado y apreciándose levemente su membrana. Se forman cuando se incorporan a la matriz proteica las células presentes en los túbulos en el momento de la formación. Suelen estar presentes en la orina en mínimas cantidades.

Para su observación se recomienda usar el micrómetro girándolo en un sentido y en otro, buscando las tenues líneas de definición de los bordes laterales. Probablemente sean una mezcla de sustancia mucoide producida por el epitelio tubular y de una globulina coagulable que atraviesa la membrana glomerular. Su presencia aislada carece de importancia, pero su aumento suele indicar una alteración importante del parénquima renal.

Cilindro hialino

Cilindros cerúleos. Difieren de los anteriores en que se visualizan con facilidad gracias a su alto índice de refracción. Implican una obstrucción localizada de la nefrona y oliguria. Muestran un aspecto liso homogéneo, sus límites son netos, sus extremos romos y en sus lados se aprecian a menudo hendiduras u ondulaciones, lo que indica cierto grado de fragilidad. Se asocian a inflamaciones y degeneraciones tubulares.

2.6.2. Cilindros de inclusión

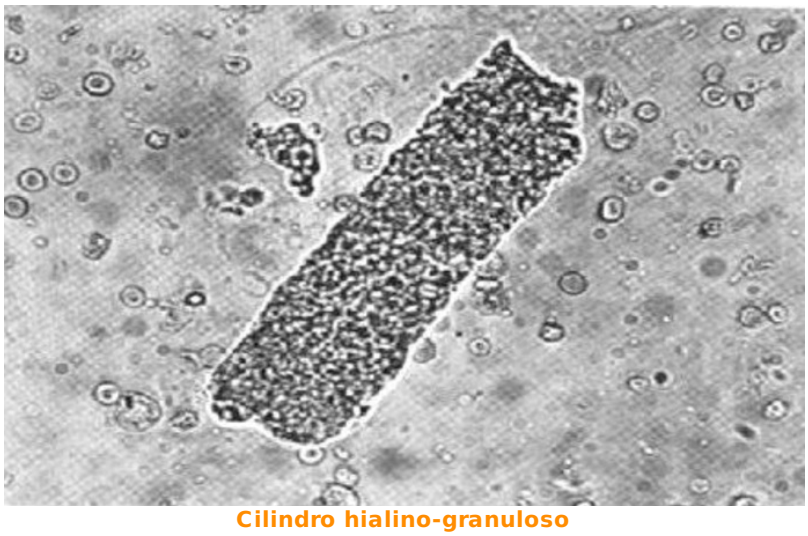
La presencia de gránulos pequeños (finos) y grandes (gruesos) representa la agregación de las proteínas plasmáticas que pasan al túbulo desde los glomérulos lesionados y también los restos celulares de leucocitos, hematíes o células tubulares dañadas, así como finos precipitados salinos. Los agregados proteicos están formados por fibrinógeno, complejos inmunes y globulinas.

Cilindros granulosos. Son frecuentes. Se distinguen de los hialinos por presentar en su interior granulaciones de diferentes formas. Se forman cuando el estroma contiene restos celulares granulosos, formados por la degeneración del material celular descamado.

Adoptan varias formas, siendo curvos por una zona y rectos por otra, más delgados por una zona que otra. En general, poseen una forma regular con contornos bien definidos, uno de los lados puede ser curvo y el otro recto, mientras que los extremos pueden ser redondeados o estar parcialmente rotos.

Contienen gránulos que proceden de la destrucción de las células tubulares, tras degeneración de los cilindros del epitelio tubular. Son siempre patológicos, significando descamación y lesión tubular. Probablemente estén compuestos por células epiteliales degeneradas, leucocitos o eritrocitos, albúmina y grasa en proporciones variables. Si el cilindro no se elimina, las células dañadas continúan descomponiéndose, con lo que la estructura de aquel se hace granulosa gruesa y con frecuencia se puede observar mezcla de elementos celulares y granulosos

Cilindro hialino-granuloso



Cilindro hialino-granuloso

Cilindros grasos. El material graso pasa a la matriz del cilindro desde las células ricas en lípidos del túbulo renal. Se observan habitualmente durante las proteinurias intensas.

Cilindros de hemosiderina. Los gránulos de hemosiderina proceden de las células tubulares cargadas de pigmento.

Cilindros cristalinos. Son cilindros que contienen uratos, oxalato cálcico y sulfamidas, donde se puede observar una matriz. Los cristales polarizan la luz y se identifican en el interior y alrededor de los cilindros.

2.6.3. Cilindros pigmentados

Cilindros de hemoglobina. Son de color amarillo a rojo, a veces pálidos y difíciles de interpretar. Suelen acompañar a los cilindros de eritrocitos y a la enfermedad glomerular.

Cilindros de mioglobina. Son de color rojo pardo y aparecen en la mioglobinuria, después de una lesión muscular aguda. Pueden asociarse a insuficiencia renal aguda.

Cilindros de bilirrubina y otros derivados de fármacos. La bilirrubina se aprecia en la orina cuando hay ictericia obstructiva, y coloreará los cilindros de un color amarillo pardusco oscuro. También los medicamentos colorearán los cilindros y las células, produciendo un color amarillo brillante a naranja en la orina ácida.

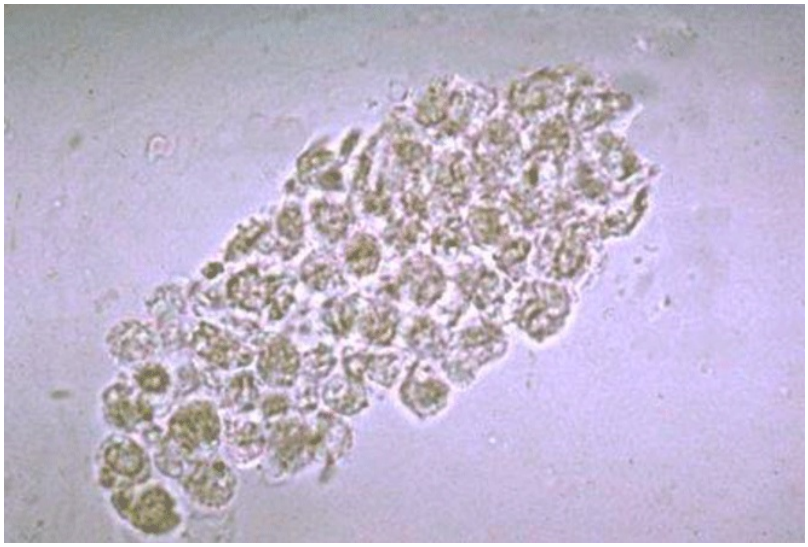
2.6.4. Cilindros celulares

Cilindros hemáticos. Contienen hematíes, cuyas membranas se pueden identificar con claridad, con los bordes bien definidos y con una forma uniformemente esférica de los eritrocitos, aunque a veces estén deteriorados y fundidos en masas de restos celulares. Su presencia indica hemorragia dentro de la nefrona, que puede ser por una lesión glomerular o una enfermedad manifestada por necrosis vascular o del penacho vascular. Además de indicar lesión o inflamación aguda de los glomérulos, también se pueden hallar en alteraciones de la coagulación.

Cilindro hemático

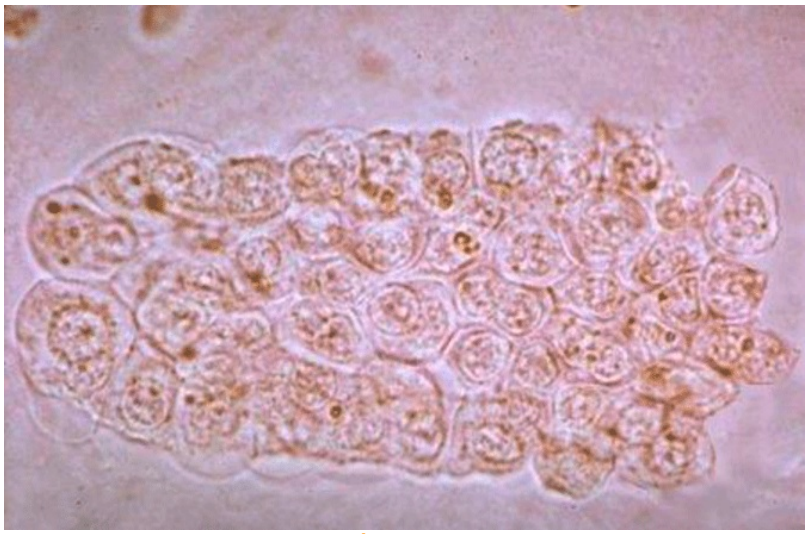
Cilindros leucocitarios. Engloban leucocitos polimorfonucleares en el momento de su formación, o se adhieren posteriormente a su superficie. Los leucocitos pueden penetrar en la luz de los túbulos desde el intersticio, a través de las células epiteliales tubulares y entre ellas. A veces, suele ser difícil diferenciarlos de células epiteliales degeneradas y de aquellos que contienen mezcla de células epiteliales, blancas y rojas, debido a que los leucocitos se encuentran en estado de degeneración, sin netos detalles de su estructura citológica.

Suelen indicar infección renal. Aparecen en pielonefritis, cuya procedencia del parénquima renal (túmulos) es indicativa de alteraciones renales intrínsecas. En general, reflejan una enfermedad tubulointersticial.



Cilindro leucocitario

Cilindros de células epiteliales tubulares renales. Contienen poca matriz proteica. Engloban en su interior células tubulares descamadas resultantes de una enfermedad renal intrínseca con afectación tubular. En general, estas células son mayores que los leucocitos y suelen presentar más degeneración citoplasmática hialina y grasa, la cual se hace cada vez más aparente al aumentar la degeneración, pudiendo existir dificultad para distinguirlos de los cilindros leucocitarios. Suelen indicar lesión tubular.



Cilindro células epiteliales

Cilindros tubulares mixtos. Se forman cuando en un cilindro coexisten dos tipos distintos de células, resultando un híbrido mixto.

2.6.5. Cilindros de morfología especial

Cilindros anchos. Son aquellos que tienen un diámetro de 2-6 veces mayor que los normales e indican una dilatación tubular y/o estasis en el conducto colector distal. Cualquier cilindro puede ser ancho.

Pueden ser "hialinos", o contener una serie de inclusiones como células o cristales, pero en general pertenecen a la variedad cérea o epitelial. Suelen indicar una marcada reducción de la capacidad funcional de la nefrona, debido a un marcado descenso del flujo urinario en la región de los conductos afectados. Cuando aparecen en gran número sugieren un "estadio final" de una enfermedad renal grave, pues tienen mal pronóstico.

Cilindros estrechos. Su diámetro es inferior al de los cilindros usuales. Puede ser de naturaleza hialina o cérea, o contener diversas inclusiones. Se pueden considerar una alteración tubular intrínseca en el lugar de formación.

Cilindros contorneados. Presentan abruptos cambios en su diámetro que indican que se forman a nivel de la unión de un túbulo tributario y conducto grande. Su composición depende de la naturaleza del material existente en la luz tubular, en el momento de su formación.

Cilindroides. Poseen extremos afilados, curvados o retorcidos, irregulares y estriados. Pueden aparecer en su interior gran cantidad de glóbulos de grasa. Se suelen encontrar asociados a cilindros hialinos y a hematuria.

2.6.6. Otros cilindros o estructuras cilindroides

Cilindros bacterianos. Se trata de cilindros formados por bacterias ligadas entre sí por hebras fibrilares de proteínas acompañados, con frecuencia, de leucocitos en varias etapas de degeneración.

Cilindros grasos. Contienen gotas de grasa, muy refringentes. Suelen indicar glomerulonefritis crónica.

Otro tipo de cilindros asociados a componentes anormales de la orina o de la sangre son:

Cilindros céreos. Formados por un material homogéneo, de color amarillento, de carácter muy refractario. Suelen ser más cortos, anchos y opacos, pudiendo confundirse con cilindros hialinos. Corresponden a una lesión avanzada de los túbulos, con profundos y avanzados trastornos degenerativos tubulares.

Cilindro céreo

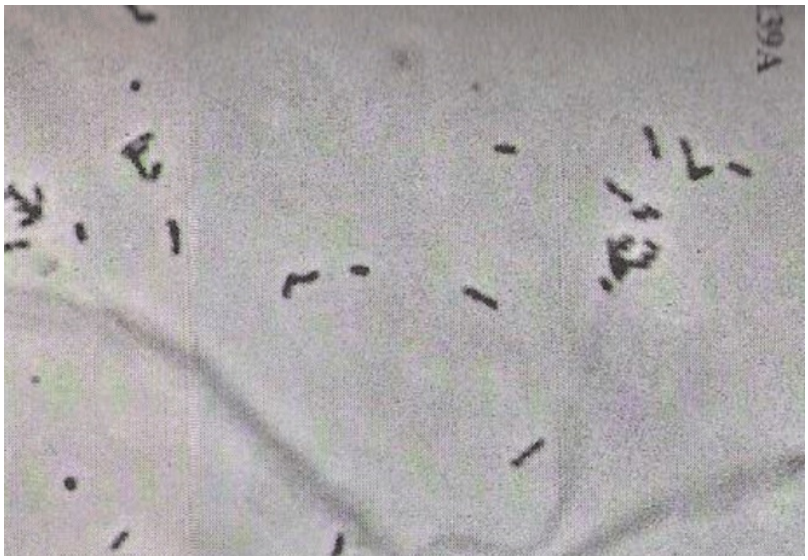
Cilindros amiloides. Se forman con una mezcla variable de proteínas y polisacáridos.

Cilindros de uratos. Es una mezcla de varias sales de ácido úrico. Las masas de urato sódico pueden semejar cilindros granulosos.

2.7. Otras estructuras

Bacterias hongos y parásitos. Su presencia indica infección y siempre suelen aparecer ante la existencia de nitritos positivos. Son de tamaño diminuto y pueden ser tanto de forma redondeada o alargada (cocos o bacilos), moviéndose a lo largo del campo de forma rápida o acompasada. Ocasionalmente, existe dificultad para diferenciar las bacterias de los cristales amorfos.

Las bacterias dependen, para ser tenidas en cuenta, del método adecuado y aséptico de la recogida de orina para que esté carente de contaminación. Los microorganismos más frecuentes son los bacilos, ya que la mayoría de las infecciones del tracto urinario se deben a microorganismos entéricos. Por lo general, si existe infección del tracto urinario, el sedimento presenta numerosos leucocitos.



Bacterias

Las **levaduras** son similares al hematíe, pero mostrando un tamaño variable y gemaciones que las diferencia de éste. Son incoloras y poseen paredes con doble refracción, Tienden a la forma ovoide más que a la redondeada.

En las infecciones urinarias pueden detectarse levaduras (Candida), pero se trata de microorganismos que con frecuencia se hallan en el aire y en la piel. Los parásitos y sus huevos pueden observarse por contaminación fecal o vaginal. Si aparecen, debe repetirse el estudio utilizando una nueva muestra de orina, recogida con todo cuidado.

Las **trichomonas** son protozoos que pueden producir infecciones en el tracto urinario. Su forma es piriforme, de tamaño algo mayor al de un leucocito, y son muy móviles debido a la presencia de uno o más flagelos polares, que se extienden hacia delante a partir de un cuerpo oval o piriforme. Se suelen encontrar en los exámenes de orina como resultado de la contaminación de ésta por las secreciones vaginales.

Pueden estar presentes tras contaminación vaginal. Si se sospecha infección uretral o vesical, hay que estudiar de inmediato la presencia de protozoos en una muestra fresca de sedimento; la movilidad de estos microorganismos facilita su identificación.

Las amebas se aprecian en orina rara vez. Estos organismos pueden alcanzar la vejiga a través de los linfáticos o proceder de una contaminación fecal de la muestra.

Espermatozoides. Se presentan como una célula pequeña, de contorno regular, ovalada (cabeza) y muy refringente, de la cual emerge un flagelo polar (cola), bien visible y que, respecto a la cabeza, es extremadamente largo. Puede estar móvil o inmóvil.

En la mujer pueden aparecer después del coito. Su presencia en la orina del hombre puede significar una disfunción de la próstata, por hipotonía de los conductos eyaculadotes que hace que los espermatozoides no se retengan en la ampolla deferente, o bien posterior a una eyaculación.

Polvo del latex de los guantes. Similar al hematíe, lo diferencia en que en su centro existe una especie de núcleo no redondeado y en forma de estrella con tres picos, o tricornio. Se encuentra por contaminación de la muestra a la hora de la recogida (suele proceder de los guantes de látex).

Cuerpos grasos ovales. Son células epiteliales de los túbulos renales repletas de lípidos absorbidos o que han sufrido cambios celulares degenerativos. Están asociados a menudo a lipiduria y se observan en el síndrome nefrótico y diabetes mellitus.

Otros cuerpos extraños: cabellos, granos de polen, hilos de algodón, caspa, ceniza, etc...

UNIDAD FORMATIVA 3. UROCULTIVO

La demostración de gérmenes patógenos y su identificación requiere la práctica de un cultivo de orina en condiciones apropiadas. La orina debe recogerse con la máxima asepsia en un recipiente estéril, como hemos indicado en anteriores apartados, debiendo ser transportada inmediatamente al laboratorio, o conservarse refrigerada. La siembra se ha de realizar lo antes posible y en un medio adecuado, manteniéndose a 37 ºC durante 24 horas.

El laboratorio de microbiología procede, una vez pasado este tiempo, a efectuar el recuento del número de unidades formadoras de colonias que crecen por mililitro de orina sembrada (urocultivo cuantitativo) y a la identificación del germen (urocultivo cualitativo).

Se acepta en general que un número entre 10.000-100.000 bacterias/ml representa una contaminación accidental de la muestra. En la mayoría de los casos el germen es único, pero existen infecciones urinarias polimicrobianas. El germen aislado con mayor frecuencia es la Escherichia coli, sobre todo en pacientes ambulatorios y sin anomalías de la vía urinaria.

En individuos con litiasis es frecuente la infección por Proteus y en pacientes hospitalizados la infección puede estar causada por Klebsiella, Enterobacter o Pseudomonas aeruginosa. Mucho menos frecuente son las infecciones por gérmenes grampositivos, como el Staphylococus aureus, aislado en pacientes con bacteriemia estafilocócica. Recientemente se ha demostrado el carácter patógeno del Stahylococcus saprophyticus, un germen considerado banal hasta ahora. En los portadores de sonda vesical permanente se aísla Candida albicans con bastante frecuencia. El hallazgo de otros microorganismos en el aparato urinario, como el Mycobacterium tuberculosis o diferentes tipos de hongos, protozoos y virus, requiere procedimientos específicos.

Es preciso que las bacterias desaparezcan después de 48 horas de haber comenzado el tratamiento con antibiótico. La persistencia de la infección urinaria indica la necesidad de cambiar de antibiótico o de investigar otra causa.

UNIDAD FORMATIVA 4. ORINA DE 24 HORAS

El estudio de la muestra de orina recogida durante 24 horas se realizará cuando necesitemos estudiar la excreción de una determinada sustancia a lo largo del día, anulando así las variaciones de excreción parcial que se producen con determinadas determinaciones y que varían dependiendo de la hora en que se tome la muestra.

4.1. Lonograma urinario

Proporciona información acerca de la concentración de sodio, potasio y cloro en la orina y, cuando se conoce el volumen de la diuresis, permite calcular las cantidades diarias excretadas. En condiciones normales, la excreción urinaria de estos iones refleja fielmente los aportes de la dieta y sus variaciones. Esta información es de utilidad diagnóstica si se relaciona con las concentraciones plasmáticas y el balance del organismo, ya que indican el estado de hidratación y ayudan a ajustar el balance electrolítico y a controlar los efectos de las dietas reducidas en sal.

El equilibrio del agua está controlado por los mismos mecanismos responsables de mantener la constancia de la tonicidad del líquido extracelular. Estos mecanismos son: el efecto de la ADH sobre los tubos colectores, el sistema de la renina-angiotensina-aldosterona y el centro de la sed.

El sodio es el principal catión del líquido extracelular. En condiciones normales, la excreción urinaria de sodio (natruria) en un adulto oscila entre 100-200 mEq/24 horas, 27-287 mmol/24 horas. Su determinación tiene valor si se practica durante varios días seguidos y con un régimen salino conocido.

El potasio es el principal catión intracelular. En condiciones normales, la excreción urinaria de potasio (potasuria) está entre 50-100 mEq/24 horas, 1,5-3,5/24 horas.

4.2. Calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico y oxalatos

La determinación de calcio, fósforo, magnesio, ácido úrico y oxalatos forma parte de la exploración del enfermo con litiasis renal.

El esqueleto contiene un 98% del calcio en el adulto. Del calcio restante, alrededor de la mitad se halla presente en el líquido extracelular y el resto, en una diversidad de tejidos, particularmente en el músculo esquelético.

La principal pérdida neta de calcio tiene lugar a través de la excreción urinaria, que representa entre 50-200 mg., o más, cada día, según la ingesta dietética. Su excreción está aumentada por la hipercalcemia, privación de fósforo, acidosis y glucocorticoides, mientras que su disminución está regida por la hormona paratiroidea, ciertos diuréticos y probablemente la vitamina D.

La determinación del calcio urinario (calciuria) permite evaluar una disfunción del paratiroides, glándula que mantiene el balance del calcio y fósforo corporal mediante la secreción de la hormona paratiroidea. Los valores normales oscilan entre 2,5-20 mEq, o bien entre 55-220 mg/24 h.

Alrededor del 85% de los 50 a 600 g. de fósforo (determinado como fósforo inorgánico) del adulto se hallan presentes en el hueso en forma de hidroxiapatita. El fósforo restante se halla, en su mayor parte, combinado con lípidos, proteínas, hidratos de carbono y otras sustancias orgánicas para desempeñar papeles vitales (fosfolípidos, ácido nucleicos, nucleótidos, constituyentes de las membranas y del citoplasma celular y compuestos para los procesos de almacenamiento e intercambio de energía). La mayor parte del fósforo presente en el líquido extracelular es inorgánico.

Casi todo el fósforo absorbido en los intestinos de los adultos que mantienen el equilibrio del fósforo se excreta en la orina. Esto equivale aproximadamente a 0,35-1 gramo de fósforo inorgánico al día. Los glomérulos pueden filtrar alrededor del 90% del fósforo del plasma, y se reabsorbe normalmente entre 85-95% del fosfato. La hormona paratiroidea inhibe la reabsorción tubular renal del fosfato. Por otra parte, es discutible si los tubos renales secretan

o no fosfato.

Los valores normales de fósforo en orina de 24 horas (fosfaturia) oscilan entre 0,5-3 g/24 h.

El ácido úrico es el principal producto del catabolismo de las purinas en el hombre y se forma a partir de la xantina por acción de la xantinooxidasa. El adulto medio excreta aproximadamente de 0,4-0,8 gramos de ácido úrico por la orina cada 24 horas. Sin embargo, con una dieta de bajo contenido en purinas, todavía se continuarán excretando entre 275-600 mg de ácido úrico como resultado del catabolismo de las purinas endógenas. Su excreción puede superar el nivel de 1 g/24 horas como consecuencia de una dieta rica en purinas o cualquier causa que induce una mayor síntesis o catabolismo de purinas endógenas.

El ácido úrico es un importante constituyente de los cálculos renales, aunque sólo una pequeña minoría de los pacientes con gota primaria o secundaria llega a formarlos. La hiperuricosuria por exceso dietético de purina o superproducción endógena y orina con bajo pH pueden promover la formación de cálculos, de ácido úrico puro o mixtos de oxalato cálcico y ácido úrico. Por tanto, su estudio permite evaluar el metabolismo del ácido úrico en la gota, así como en determinadas enfermedades genéticas y la evaluación de la nefrolitiasis.

El valor normal de ácido úrico en orina de 24 horas (uricuria o oraturia) oscila entre 250-750 mg/24 h.

4.3. Urea y creatina

La excreción de urea, creatinina y otros productos finales del metabolismo nitrogenado sólo tienen utilidad si se relacionan con los niveles plasmáticos de estas mismas sustancias, lo que constituye el fundamento de diversas pruebas funcionales.

La urea es el principal producto final del catabolismo de las proteínas y aminoácidos, y se genera en el hígado por el ciclo de la urea. A partir del hígado, la urea penetra en la sangre desde donde se distribuye a todos los líquidos intra y extracelulares. La mayor parte de la urea acaba siendo excretada por los riñones, siendo degradada por las bacterias intestinales. Los glomérulos filtran libremente la urea y su reabsorción (entre un 40-80%) se realiza de forma pasiva con el agua, sobre todo en los tubos proximales. Las nefronas renales pueden concentrar urea con un gradiente hasta 50 veces mayor que en plasma. Una cantidad mínima se excreta también a través de la sudoración.

El valor normal de la urea en orina de 24 horas está entre los 20-40 g/24 h, dependiendo de las grandes variaciones de la dieta.

La creatina es importante para el metabolismo muscular porque proporciona un mecanismo de almacenamiento de fosfato de alta energía a través de la síntesis de la fosfocreatinina. Los músculos contienen el 98% de la creatina total del organismo, siendo su contenido corporal proporcional a la masa muscular. La creatinina se forma como resultado de la deshidratación no enzimática de la creatina muscular, siendo un producto de excreción de la creatina.

La creatina es filtrada por los glomérulos, aunque en su mayor parte se reabsorbe amplia o completamente en los tubos renales. La excreción neta es muy pequeña, es decir, de 1,0-2,0 g/24 horas (8,8-7,6 mmol/24 horas) en los varones adultos y 0,6-1,5 g/24 horas (5,3 a 13,2 nnol/24 horas) para las mujeres adultas.

La formación de creatinina es razonablemente constante y se transforma de esta manera una cantidad aproximada de un 1,5-1,6% de la creatina cada 24 horas. El ejercicio vigoroso y una dieta rica en carne pueden provocar un incremento significativo de la excreción de creatinina.

Existe un cociente ácido úrico/creatinina que es superior a 1,0 en la mayor parte de los pacientes con insuficiencia renal aguda debida a hiperuricemia, pero es inferior en otras causas de insuficiencia renal aguda

4.4. Aminoácidos, cuerpos cetónicos y oxalatos

Los aminoácidos son filtrados por los glomérulos renales y reabsorbidos muy eficazmente por procesos de transporte activo en los túbulos proximales. Normalmente, la fracción no reabsorbida y, por tanto excretada en la orina, es inferior a un 5% del total de aminoácidos filtrados. En el adulto normal, la excreción urinaria de aminoácidos es bastante constante y alcanza un promedio de 200 mg de alfa-amino-nitrógeno por 24 horas. Su determinación se utiliza como cribado para detectar errores metabólicos en los recién nacidos, en los que se sospechan enfermedades genéticas.

La determinación de cuerpos cetónicos en orina se denomina cetonuria. Su valor es inferior a 0,5 g/24 horas.

La determinación de los oxalatos permite evaluar el potencial para la formación de cálculos renales en pacientes con desórdenes en el intestino delgado distal como en la enfermedad de Crohn. En la enfermedad inflamatoria del intestino entre el 2 y el 10% de los pacientes muestran nefrolitiasis. El oxalato urinario también está aumentado en los pacientes obesos con un bypass yeyuno-ileal.

4.5. Magnesio, cobre y amonio

La determinación del magnesio urinario permite evaluar el metabolismo del magnesio, el balance electrolítico y la nefrolitiasis.

El cobre es un elemento esencial y uno de los constituyentes de ciertas metaloenzimas y proteínas. Es necesario para la síntesis de la hemoglobina y a su vez es componente de otras enzimas. Su determinación en orina de 24 horas se denomina cupruria y, normalmente, se eliminan menos de 20 microgramos/24 h.

Los resultados de la concentración de amonio en orina de 24 horas (amoniuria) suelen oscilar entre 20-70 mEq/24 horas, pudiendo llegar hasta un máximo de 400 mEq/24 horas. Sus resultados pueden resultar falseados por exceso si existe una infección cuyos gérmenes desdoblen la urea, o bien se guarde la orina durante algún tiempo.

4.6. Proteínas en orina de 24 horas (proteinuria).

Cuando la proteinuria se confirma, se practica una recogida de 24 horas para determinar la secreción de proteínas. Analizando la cantidad de proteína excretada durante un período de 24 horas se obtiene información útil sobre el diagnóstico de la neuropatía y la respuesta al tratamiento. Por su parte, para detectar las clases de proteínas presentes en la orina se requiere una separación electroforética de las proteínas del suero y de la orina.

La proteinuria glomerular es la más frecuente, caracterizándose por un porcentaje elevado de albúmina. Se debe a un aumento anormal de la permeabilidad de la membrana basal para las proteínas del plasma. La proteinuria tubular se observa cuando está disminuida la capacidad de reabsorción de las proteínas filtradas normalmente, sobre todo en algunas neuropatías tubulares o intersticiales. La proteinuria por sobrecarga se produce cuando aumenta de modo anormal la concentración plasmática de alguna proteína de pequeño tamaño (proteínas de Bence-Jones, mioglobinuria, hemoglobinuria y lisozimuria).

La proteinuria puede ser intermitente, en cuyo caso debe descartarse la proteinuria ortostática, que aparece sólo cuando el individuo se halla de pie, pero siendo negativa en posición clinostática. En general su cuantía es inferior a 1,5 g/24 horas. Otros tipos de proteinuria intermitente son la asociada al esfuerzo, que aparece sólo después de una actividad física intensa, y la relacionada con la fiebre, la exposición al frío y la insuficiencia cardíaca. Estos tipos de proteinuria carecen de significativo patológico siempre que no se acompañen de otra manifestación de enfermedad renal.

La proteinuria permanente aislada, es decir sin hematuria ni otras manifestaciones de enfermedad renal, suele estar causada por alteraciones renales menores y no requiere la práctica de biopsia. Entre las enfermedades renales que la provocan están la nefroangiosclerosis benigna, la neuropatía diabética incipiente, la poliquistosis renal, las neuropatías intersticiales, la uropatía obstructiva, la enfermedad quística medular e incluso algunas formas menores o incipientes de gomerulonefritis.

La proteinuria de intensidad moderada puede observarse en formas avanzadas de cualquiera de las enfermedades precedentes, pero es característica de neuropatías glomerulares primitivas (glomerulonefritis) o secundarias a enfermedades sistémicas (diabetes, amiloidosis, lupus eritematoso, hipertensión maligna, entre otras).

La proteinuria intensa es propia del síndrome nefrótico y suele acompañarse de hipoalbuminemia, hiperlipemia y edemas. Una excepción la constituye la proteinuria debida a filtración excesiva de cadenas ligeras (proteinuria de Bence-Jones).

4.7. Pruebas de aclaramiento renal

El aclaramiento es la capacidad renal de excretar una determinada sustancia por unidad de tiempo. Esta depuración

depende de la concentración plasmática y del índice de excreción, el cual, a su vez, depende del índice de filtración glomerular y del flujo plasmático renal. Por lo tanto, estos aclaramientos son unas pruebas que miden la función glomerular.

Una función renal normal depende de cuatro aspectos de la fisiología del riñón:

El flujo sanguíneo renal debe ser suficiente.

El filtrado glomerular ha de ser suficiente.

La función tubular renal debe ser normal.

No debe haber ninguna obstrucción apre- ciable al flujo de excreción de la orina.

La función renal global y algunos aspectos de su fisiología pueden determinarse mediante la medición simultánea de las concentraciones de sustancias, tanto en la sangre como en la orina. Midiendo sustancias tales como la creatinina en la orina y el volumen de orina formado durante una recogida cronometrada, así como la concentración de la sustancia en el suero recogida a la mitad del período, puede calcularse el volumen de suero en el que estaba contenida la sustancia medida excretada por la orina, por unidad de tiempo (habitualmente 1 minuto). Este volumen, expresado en ml/min, se define como aclaramiento renal.

Se calcula empleando la fórmula:

$$Cx = \frac{Ox \times V}{Px}$$

donde Ox es la concentración de una sustancia x en orina, Px la concentración en plasma y V el volumen minuto de orina. Para el cálculo es necesario que las unidades de concentración sean idénticas.

Esta fórmula expresa la relación que existe entre la cantidad de sustancia eliminada (Ox x V) y su concentración plasmática (Px). El resultado se expresa en ml/min y equivale al volumen de plasma que es completamente depurado de x durante su paso por los riñones en la unidad de tiempo. Esta medida equivale al trabajo de excreción renal efectuado.

Aclaramiento de creatinina. Es una prueba de función renal y mide la cantidad de plasma de la que se extrae totalmente creatinina en un minuto. Su valor se calcula mediante la relación existente entre la sustancia excretada y la concentración de dicha sustancia en el plasma, teniendo en cuenta la diuresis urinaria. En condiciones normales su valor oscila entre 110-130 mL/minuto. Serán patológicos los valores disminuidos, bien por enfermedad renal, vascular o deshidratación.

Es una prueba endógena en la que tan sólo se requiere determinar las concentraciones de creatinina en plasma y orina y el volumen minuto urinario.

La creatinina se elimina en su mayor parte por filtración, razón por la que se utiliza como medida clínica del filtrado glomerular. Sin embargo, la creatinina es también secretada por los túbulos renales, pero no reabsorbida por los túbulos, secreción que tiende a aumentar a medida que se elevan las concentraciones de creatinina sérica. Por esta razón, cuando existe insuficiencia renal avanzada, el aclaramiento de la creatinina es algo superior al filtrado glomerular verdadero.

La cantidad de creatinina producida por el metabolismo proteico endógeno es relativamente constante y directamente proporcional a la superficie corporal. La cantidad presente en la orina depende de la excreción renal.

Sin embargo, en presencia de índices de filtración reducidos, la depuración de creatinina se vuelve progresivamente inexacta debido a la proporción relativamente elevada de la fracción de creatinina secretada.

Aclaramiento de urea. Fue una de las primeras pruebas de aclaramiento utilizadas para medir el función renal. La urea se filtra por el glomérulo y luego experimenta una reabsorción parcial en los túmulos, al tiempo que es también secretada, aunque en menor grado. Esta práctica se ha abandonado, debido a que está muy influenciada por el volumen de la diuresis, el cual depende a su vez del grado de hidratación.

4.8. Otras determinaciones más frecuentes

4.8.1. Ácido ascórbico

Debido a sus propiedades reductoras, una gran concentración urinaria de ácido ascórbico procedente de dosis terapéuticas de vitamina C o de preparados que lo contengan puede inhibir varias reacciones con tiras reactivas: glucosa, sangre, bilirrubina, nitritos y esterasa de leucocitos, aunque los fabricantes difieren en la susceptibilidad de sus tiras reactivas al mismo.

Las pruebas de orina en busca de ácido ascórbico se han utilizado como una indicación de terapéutica suficiente con ácido ascórbico. Con una dieta adecuada se excretan de 2-10 mg/dl al día, pudiendo incrementarse sus niveles hasta 200 mg/dl tras consumir grandes cantidades.

4.8.2. Ácido 5-hidroxiindolacético

La serotonina (5-hidroxitriptamina) es una hormona producida por las células argentafines intestinales a partir del triptófano y es transportada en la sangre por las plaquetas. La serotonina produce perturbaciones intestinales, vasomotoras y de broncoconstricción, siendo especialmente útil para contraer las pequeñas arteriolas después de una lesión tisular. Los tumores carcinoides (argentafinomas), que surgen de las células argentafines, producen cantidades excesivas de serotonina, sobre todo cuando son metastáticos.

La prueba selectiva es útil para la detección del metabolito de la serotonina, ácido 5-hidroxindolacético, en la orina si aparece en cantidades francamente elevadas, siendo su excreción normal de 1-5 mg en 24 horas. Una muestra tomada al azar suele ser suficiente para los exámenes colectivos. Si se realiza una recogida de la orina durante 24 horas debe acidificarse con HCl, aunque también puede usarse ácido acético como conservante. Los pacientes no deben tomar ningún fármaco que contenga salicilatos, fenacetina e IMAOS durante las 72 horas antes de la prueba, así como excluir de la dieta nueces, bananas, tomates, ciruelas, berengenas y chocolate por su alto contenido en serotonina.

4.8.3. Ácido homovanílico

Es el principal metabolito de la dopamina, que junto al vanilmandélico, son útiles para el diagnóstico de neuroblastoma, ganglioblastoma y feocromocitoma.

Para su conservación se requiere ácido clorhídrico.

4.8.4. Ácido vanilmandélico

Es un producto del metabolismo de adrenalina y noradrenalina. Está aumentado en feocromocitoma, neuroblastoma y ganglioneuroma.

La orina recogida debe llevar ácido clorhídrico como conservante y resguardarse de la luz. Sus valores aumentan después de ingerir alimentos que contengan vainilla.

4.8.5.- Porfirinas

Las porfirinas son productos metabólicos intermedios de la vía biosintética cuyo producto principal es el hemo. Por ello, las porfirinas se encuentran en la hemoglobina, mioglobina, citocromos, etc.

Las porfirias son un grupo de enfermedades que resultan de defectos de la síntesis del hemo. Consisten en deficiencias enzimáticas hereditarias, en las cuales el sustrato enzimático suele excretarse en exceso por la orina y las heces.

Las porfirinas urinarias (porfofibilinógeno, coproporfirinas y uroporfirinas) se producen en la síntesis del hemo. Las anormalidades en el metabolismo de las porfirinas, bien de carácter hereditario, bien inducidas por fármacos o por plomo, producen una orina que, cuando se expone a la luz, se degradan sus componentes. Las elevaciones de los valores normales de estos pigmentos se utilizan para diagnosticar las porfirias, tanto agudas como crónicas.

En el paciente sospechoso de un episodio porfírico agudo se busca el porfobilinógeno en una muestra de orina. La muestra de orina para la determinación cuantitativa de porfobilinógeno debe ser mantenida a un pH casi neutro (entre 6 y 7) y protegerse de la luz. El ácido gamma-aminolevulínico (ALA) es más estable si la orina es ácida. Sin embargo, si han de comprobarse ambas sustancias, es preferible un pH casi neutro y congelar una

parte de la orina.

La muestra de orina para determinación cuantitativa de las porfirinas se recoge en un recipiente oscuro que contenga 5 gramos de carbonato sódico para una muestra de 24 horas, a fin de producir una concentración del 0,1% de carbonato sódico u originar una orina de pH neutro.

4.8.6. Proteína de Bence-Jones

La proteína de Bence-Jones son cadenas proteicas ligeras libres que precipitan en la orina débilmente ácida a 56-60º C y se redisuelven por ebullición. Estas proteínas se encuentran característicamente en la gammaglobulinemia de Waldenström, el mieloma múltiple, la leucemia, el sarcoma osteogénico y otros tipos de gammapatías. Se detectan mediante un proteinograma en orina e inmunofijación.

4.8.7.- Microglobulina b2

Es una proteína de bajo peso molecular que se encuentra en dos formas: ligada y libre. En el suero y en la orina de individuos normales se encuentra en forma libre. Se reabsorbe y cataboliza en los túbulos proximales del riñón. Sus niveles en orina se utilizan para el estudio de la función tubular renal.

4.8.8. 17-cetosteroides

Son metabolitos de andrógenos que aparecen en la orina, siendo los principales medidos los de dehidroepiandrosterona (DHEA) y su sulfato (DHEA-S). Están elevados en tumores testiculares y de células intersticiales, arrenoblastoma y tumor androgénico. También en hiperplasia corticosuprarrenal, síndrome de Stein-Leventhal y formas virilizantes de hiperplasia suprarrenal congénita.

Por su parte, están disminuidos en la enfermedad de Addison, hipotiroidismo, hipogonadismo femenino secundario y panhipopituitarismo.

Producen falsos incrementos, fármacos como espinoronolactona, penicilina y otros, así como la reserpina produce falsa disminución de los mismos.

4.8.9. 17-hidroxicorticostiroides

Son metabolitos del cortisol, cortisona y 11-desoxicortisol. Esta prueba está obsoleta ya que la determinación de cortisol libre en orina, así como de cortisol total en suero, son posibles y están al alcance de la totalidad de los laboratorios clínicos.

Están aumentados en el hipercortisolismo y disminuidos en la insuficiencia adrenal.

4.8.10. Hidroxiprolina

Es un marcador de recambio del colágeno. La mayoría de la hidroxiprolina procede de la degradación del colágeno, aunque ésta no es su única fuente pues la fracción C1q del complemento contiene cantidades significativas de este aminoácido.

Su excreción también se ve influenciada por alteraciones en la función hepática, la función renal y por la dieta, razón esta última por la cual el paciente deberá seguir una dieta libre o pobre de colágeno (supresión de carnes, helado y gelatina) durante dos días previos a la recogida de orina.

Es un marcador que carece de sensibilidad y especificidad para evaluar cambios sutiles en la resorción ósea. Se utiliza, sin embargo, como marcador de resorción en el hiperparatiroidismo, el hipoparatiroidismo y en el tratamiento de la enfermedad ósea de Paget.

Está aumentada en la acromegalia, hipertiroidismo, hipoparatiroidismo, enfermedad de Paget, raquitismo, osteomalacia, fracturas extensas, etc. Por su parte, disminuye en hipotiroidismo, desnutrición, distrofia muscular, etc.

Falsas elevaciones se observan en pacientes tratados con hormonas tiroideas y de crecimiento, reposo en cama y en el último trimestre del embarazo.

Junto con la isoenzima ósea de la fosfatasa alcalina, se utiliza como marcador de respuesta al tratamiento en la

enfermedad de Paget.

4.8.11.- Catecolaminas (Epinefrina o adrenalina, norepinefrina o noradrenalina y dopamina)

Son neurotransmisores sintetizados a partir de tirosina. Se producen en la glándula suprarrenal (epinefrina) y en las terminaciones nerviosas (norepinefrina y dopamina). Están relacionadas con la actividad del sistema nervioso simpático y el estrés, siendo responsables de la hipertensión arterial, además de las respuestas fisiológicas registradas en situaciones de miedo o violencia física. También estimulan la glucogenólisis hepática, lo que conduce a la liberación de glucosa libre a la circulación, además de la glucogenólisis muscular.

Están aumentadas en neuroblastomas, ganglioneuroma y feocromocitoma. Niveles disminuidos aparecen en la enfermedad de Parkinson.

Falsas elevaciones se producen con la cafeína, etanol, nicotina, teofilina, aspirina, ejercicio, tabaco, estrés y dolores.

4.8.12.- Cortisol libre en orina

El cortisol es una hormona esteroidea producida en la glándula suprarrenal en respuesta a la acción de la ACTH. La secreción de cortisol es circadiana, es decir, que varía durante el día, siendo los niveles más altos a primera hora de la mañana y los más bajos sobre las ocho de la tarde.

El cortisol libre se mide en una muestra de orina de 24 horas y representa la forma activa de la hormona (cortisol) que no está unida a proteínas:

cortisol total = cortisol libre + cortisol unido a proteínas

El cortisol libre promueve la gluconeogénesis, desempeña un papel en el metabolismo de las grasas y el agua, afecta el tono muscular y la excitación del tejido nervioso en respuesta al estrés, aumenta la secreción gástrica, altera las respuestas del tejido conectivo a las lesiones y evita la formación del cartílago.

La medición del cortisol libre es útil como indicador de una hiperfunción adrenal, debido a que no es afectado por un aumento de los niveles de globulina fijadora de cortisol. Además, el cortisol libre es filtrado a nivel glomerular renal y solamente de reabsorbe una fracción, por lo que su elevación, un aumento de los valores plasmáticos de cortisol, se refleja en una elevación amplificada del cortisol libre urinario.

También para su determinación se requiere una muestra de orina de 24 horas. Su determinación es muy útil para diferenciar entre obesidad simple y síndrome de Cushing, donde aparece elevado su valor, al mismo tiempo que en el carninoma suprarrenal.

Por su parte está disminuido en la enfermedad de Addison, hiperplasia suprarrenal congénita y hipopituitarismo.

4.8.13. Aldosterona

Es el más potente de los mineralocorticoides sintetizados en la glándula adrenal. Regula el metabolismo electrolítico a través de la modificación del transporte de sodio y potasio a nivel de las membranas del organismo. El resultado principal de su acción consiste en el mantenimiento de la presión sanguínea y en la conservación o reabsorción del sodio a expensas del potasio (aumentando su excreción).

Se precisa una orina de 24 horas recogida sobre ácido acético el 33% y refrigerando durante la recolección, guardándola congelada.

4.8.14.- Enlaces (crosslinks) de colágeno: piridinolona y deoxipiridinolina

Son aminoácidos que forman puentes de entrecruzamiento que estabilizan cadenas colágenas dentro de la matriz extracelular. Ambas se liberan del hueso debido a la degradación de los osteoclastos. La proporción de dir/pir es de 2:3. Se excretan por la orina en forma libre (40%) y ligada a péptidos (60%). Los inmuensayos miden la forma libre mientras que por HPLC se cuantifican totales. La excreción es mál alta por la noche que por la mañana.

Piridinolina. Está presente en hueso, cartílago y en mínimas cantidades en otro tejidos conectivos.

Deoxipiridinolina. Es más específica que la anterior. Se encuentra casi exclusivamente en el hueso y en la dentina (se han encontrado muy pequeñas cantidades, menores que la piridinolina, en tejidos blandos como ligamentos y aorta). No está presente en el colágeno de la piel, no se metaboliza en el hígado, no se absorbe en el intestino ni se ve influenciada por la dieta.

Los crosslinks se elevan en la infancia y adolescencia (debido al crecimiento), en la menopausia (incluso en mujeres sin osteoporosis, aunque se elevan más en las que la padecen), en la enfermedad de Paget del hueso, en el hiperparatiroidismo y en la hipercalcemia maligna.

4.9. Osmolaridad

La presión osmótica global de la orina depende de su concentración en sustancias osmóticamente activas, es decir, del número de moléculas de las no disociadas y de iones de las sustancias disociadas. Se expresa en miliosmoles por litro (1 osmol/l es igual a una molécula-gramo de una sustancia no disociada disuelta en 1 litro de agua).

La concentración osmolar máxima de la orina alcanza los 1.000-1.300 mosmol/l, que corresponde a una densidad máxima de 1,040. Esta osmolaridad refleja la dilución o concentración del ultrafiltrado glomerular. Esta medida depende directamente de la naturaleza y el número de partículas.

4.10. Osmolalidad

Es una medida de concentración más exacta que la densidad. Mide el número de partículas existentes en una solución, es decir, el número de osmoles que hay en 1 Kg. de disolución. Su valor varía entre 50-1.400 miliosmoles/Kg., dependiendo su valor de la cantidad de soluto, de los líquidos que lleguen al riñón y de la capacidad de filtración de éste. La osmolalidad es la unidad más adecuada de medida, más que la osmolaridad, ya que es una relación constante peso/peso.

Los solutos disueltos cambian cuatro propiedades físicas de las soluciones. Estas llamadas propiedades coligativas son: la presión osmótica, la presión de vapor, el punto de ebullición y el punto de congelación.

El adulto normal que tiene una dieta normal de líquidos produce una orina de 500 a 850 mosmol/Kg de agua. Su valor varía en función del estado de hidratación del individuo, de tal forma que el riñón normal produce una orina con una osmolalidad que oscila entre 800 y 1.400 mosmol/Kg de agua en casos de deshidratación, hasta valores de 40 a 80 mosmol/Kg de agua en caso de diuresis por agua. Después de un periodo de deshidratación la osmolalidad de la orina llega a ser tres o cuatro veces superior a la del plasma. La osmolalidad de la orina se corresponde bastante bien con su peso específico cuando no existen enfermedades.

La presión osmótica se mide con un osmómetro y está determinada por el número de partículas por unidad de volumen, en tanto que la densidad es un reflejo del tamaño o el peso de las partículas en suspensión. Los valores normales oscilan entre 300-1.200 mOsm/Kg para adultos y 200-220 mOsm/Kg para lactantes. Generalmente, la densidad y la osmolalidad se hallan relacionadas en forma lineal, aunque con importantes excepciones. Este es el caso de las partículas del medio que tienen una masa suficientemente elevada como para producir un aumento de la densidad, pero por su reducido número son incapaces de acrecentar la osmolalidad de forma notable.

En la evaluación de la función renal, el cociente de la osmolalidad urinaria y la osmolalidad sérica o plasmática, junto con los estudios de los electrolitos urinarios, puede resultar especialmente útil. Los estudios de la osmolalidad urinaria constituyen el mejor método para determinar la concentración y dilución máximas de la orina. La dilución urinaria máxima puede evaluarse observando los cambios en la osmolalidad de la orina después de una sobrecarga de agua.

4.11. Prueba de concentración y dilución.

El riñón normal es capaz de diluir la orina hasta alcanzar una densidad de 1001 (40 mOsm/Kg) y de concentrarla hasta una densidad de 1.035 (1.200 mOsm/Kg). Es una prueba que mide la función tubular.

La prueba de concentración explora la capacidad renal para concentrar la orina en condiciones de máxima restricción acuosa (pérdida del 3-5% de peso corporal) y/o bajo el efecto de 5 U de vasopresina acuosa por vía subcutánea. Los

individuos normales alcanzan una densidad mayor o igual a 1.025 (900 mOsm/Kg), y en general se acepta que la prueba es innecesaria en las personas cuya densidad urinaria espontánea en ayunas es mayor o igual a 1.020 (800 mOsm/Kg). La capacidad de concentración está disminuida en ausencia de hormona antidiurética (ADH) (diabetes insípida hipofisaria), cuando el túbulo renal es insensible a la ADH (diabetes insípida nefrógena) y cuando aumenta la carga osmótica por nefrona (diuresis osmótica e insuficiencia renal crónica).

Esta prueba es particularmente eficaz para detectar pérdidas selectivas de la capacidad de concentración en pacientes con alteraciones tubulares aisladas, pero con filtrado glomerular normal, y en el diagnóstico diferencial entre la diabetes insípida y la poliuria polidipsia psicógena.

4.12. Prueba de acidificación

La prueba de acidificación se realiza mediante una sobrecarga ácida con cloruro amónico por vía oral (0,1g/kg), y la recolección de muestras de orina, durante un periodo de 6-8 horas.

Con este proceso se trata de conocer la capacidad máxima de acidificación urinaria y detectar, por tanto, defectos tubulares, sobre todo para el diagnóstico de la acidosis tubular renal. Si el pH urinario (en presencia de un filtrado glomerular normal) es superior a 5,4, es diagnóstico de acidosis tubular.

UNIDAD FORMATIVA 5. DROGAS DE ABUSO

El abuso de drogas constituye un problema social, económico, a la vez que de salud. Los opiáceos, la cocaína, el tetrahidrocannabinol o las anfetaminas son drogas ilegales de máximo abuso. Por su parte, la metadona adquiere cada vez más importancia en el tratamiento por sustitución de pacientes adictos a la heroína, pero conlleva un nivel elevado de drogodependencia.

Las benzodiazepinas, antidepresivos, barbitúricos y compuestos opiáceos pertenecen al grupo de drogas obtenibles por receta de los cuales frecuentemente también se abusa. Sin embargo, de los compuestos opiáceos que producen un resultado positivo, además de las drogas ilegales, son los medicamentos antitusivos y los preparados antidiarreicos que contienen codeína.

Para la detección cualitativa en orina de los metabolitos principales de ciertas drogas de abuso y antidepresivos tricíclicos, en un breve plazo de tiempo, se utiliza un test inmunológico rápido que dará unos resultados provisionales, hasta que se comprueben con otros métodos químicos cuantitativos de confirmación.

Las principales drogas de abuso y antidepresivos que se estudian con el test cualitativo, junto a su concentración de positividad, los estudiamos a continuación (Método de "Triage"):

5.1. Metadona

Es una droga no bicíclica, que se fija competitivamente con la morfina a los receptores "u" del cerebro. Aunque puede ser adictiva, los efectos adictivos son menores que los de concentraciones equivalentes de heroína. Así pues, la administración de metadona a adictos a la heroína les permite experimentar los efectos de la heroína, pero de una forma modulada. Reduciendo su dosis, se va disminuyendo la dependencia física, pero se puede observar una adición a la metadona. Su control se realiza, por clínicas de desintoxicación, en pacientes para valorar su tratamiento y si han recaído en el consumo de heroína.

5.2. Benzodiazepinas

Son utilizadas como tranquilizantes menores terapéuticos. En altas dosis pueden producir somnolencia, confusión, contracciones y coma, y más raramente hipotensión, depresión respiratoria y paro cardíaco. En su forma crónica se produce una dependencia física y psicológica. La interrupción de la droga puede provocar ansiedad, sudoración, irritabilidad, alucinaciones, diarrea y convulsiones.

5.3. Cocaína

La cocaína deriva de la planta coca. A grandes dosis produce un estado eufórico, pudiendo inducir a estados alucinatorios y un comportamiento violento. Produce retraso mental, retraso del desarrollo y una fuerte dependencia a la droga en el recién nacido, a través de la madre gestante que la consuma, a la vez que malformaciones en útero. La vida media de la cocaína es de 1-2 horas.

5.4. Anfetamina

En general, producen euforia y un aumento del estado de alerta mental, que pueden atribuirse a sus efectos sobre las vías dopaminérgicas. Ejerce también efectos estimuladores pronunciados sobre los receptores del sistema cardiovascular y del riñón, causando pronunciados aumentos del ritmo cardíaco y de la presión sanguínea, palpitaciones, ansiedad, palidez, temblores y broncodilatación. Inhibe la enzima monoaminooxidasa, provocando la prolongación del efecto de la adrenalina y noradrenalina, con las correspondientes secuelas neurológicas y cardiovasculares.

5.5. Opiáceos (morfina, codeína, heroína)

La morfina es útil como analgésico poderoso, la codeína se utiliza como analgésico ligero y antitusígeno y la heroína induce un estado placentero y eufórico, que es altamente adictivo, físico y psicológico.

La vida media de la heroína por vía intravenosa es de alrededor de 3 minutos, y sus efectos duran unas 3 horas. La vida media de la morfina es de unas 3 horas.

5.6. Barbitúricos

Es una droga sedante y anticonvulsionante. Son liposolubles y, por lo tanto, pasan fácilmente a través de la barrera hematoencefálica. Los barbitúricos de acción corta y ultracorta producen sedación, somnolencia y sueño, pero también deterioran el juicio. A dosis más altas producen anestesia.

5.7. Marihuana (cannabis)

Es una de las drogas más antigua y más ampliamente utilizada, que altera la mente. La marihuana es una mezcla de porciones cortadas, desecadas y molidas de la planta del cáñamo. El principal agente psicoactivo de la marihuana es la gamma-9-tetrahidrocannabinol (THC), un compuesto liposoluble que penetra fácilmente en el cerebro y puede actuar produciendo alteraciones en las nefronas. Los metabolitos del cannabis pueden detectarse en orina de 1 a 2 semanas después de la última ingestión, según la dosis y la frecuencia de la ingestión.

La marihuana no parece provocar una dependencia física, pero sí tolerancia y dependencia psicológica. Suele producir debilidad muscular y deterioro de la coordinación motora.

5.8. Antidepresivos tricíclicos

Su acción es excitadora y tienen efectos anticolinérgicos. Son utilizados frecuentemente en individuos deprimidos durante un intento de suicidio.

Tienen efectos sobre el sistema nervioso central, induciendo unos efectos secundarios como somnolencia, debilidad, fatiga y letargia, y también agitación, inquietud, insomnio y confusión.

5.9. Fenciclidina (PCP)

Este compuesto tricíclico tiene numerosos efectos sobre diferentes vías nerviosas. Es utilizada casi exclusivamente como droga de adicción, y se conoce como "polvo de ángel" o "cabello de ángel".

Los efectos fisiológicos pueden ser analgésicos y anestésicos y, paradójicamente, estimuladores. Las manifestaciones clínicas agudas varían desde la depresión a la euforia y pueden implicar violencia, rabia y alucinaciones auditivas y/o visuales. La acidificación de la orina aumenta el ritmo de excreción.

5.10. L.S.D. (Dietilamida del ácido lisérgico)

Es un material farmacológico muy potente y de efectos alucinógenos. Afecta múltiples lugares del sistema nervioso central y suele producir un efecto de supervigilia. Su ingestión produce efectos al cabo de una hora de la ingestión, alcanzando el máximo a las 2-3 horas y perdura durante 8-12 horas tras la toma. El metabolismo tiene lugar en el hígado, mientras que la excreción se produce principalmente por la bilis.

Se produce un efecto sobre todos los sentidos corporales, pero más intenso sobre los visuales. Hay cambios en el sentido del tiempo, ilusiones visuales organizadas o alucinaciones, visión borrosa u ondulante y sinestesias. Los consumidores creen que proporciona perspicacia y nueva maneras de resolver los problemas.

El test para los antidepresivos tricíclicos es un test screening cualitativo. En el caso de resultado negativo no queda descartado que la muestra de orina los contenga en concentraciones < 100 ng/ml.

G. H. B.	
Clasificación	Depresor Psicosis-léctico
Nombre alternativo	Biberones, éxtasis líquido. Líquido X, oro bebible, Gib
Efectos	Depresión neurológica con anestesia, somnolencia, euforia. Puede llegar al coma. Debilidad muscular, bradicardia, cefalea, respiración lenta o irregular, confusión, descoordinación, impertinencia
Conducta	Ligera euforia, aumento sociabilidad, relajación y deseo de comunicarse, lento de ideas y reacciones, ideas delirantes, agitación, alucinaciones o crisis de pánico
Vía de administración	Oral, posible vía venosa
Duración efectos (vida media)	30 minutos-2 horas (20-40 minutos)
Detección en orina	Unas 12 horas de media
Síndrome de abstinencia	Apenas se conoce. Insomnio, temblor, taquicardia y confusión. Puede haber delirios, agitación, ansiedad, alucinaciones
Presentación	Forma líquida, polvo cristalino blanco

Drogas, sus metabolitos o compuestos presentes en la orina y medición de positividad

Drogas	Compuestos presentes
Metadona	Metadona, dl
	Metadona, l-
	EDDP
	EMDP
Benzodiazepinas	Alprazolan
	Alfa-OH Alprazolam glucorónico
	Bromazepan
	Clordiazepóxido
	Clobazam
	Clonazepam
	Clorazepato
	Demoxepan
	Diazepan
	Estazolam
	Flunitrazepam
	Flurazepam
	Halazepam
	Hidroxietilflurazepam
	Lorazepam glucorónido
	Nitrazepam
	Nordiazepam
	Nordiazepam glucorónido
	Oxazepam
	Oxazepam glucorónido
	Temazepam
	Temazepám glucorónido
	Triazolam
	Triazolam, alfa-OH

Drogas	Compuestos presentes
Cocaina	Benzoilecgonina
	Cocaetileno
	Ecgonina
Anfetamina	D-Anfetamina
	L-Anfetamina
	MDA
	MDEA
	MDMA
	D-Metanfetamina
	L_Metanfetamina
	Fenetilamina
THC	11-nor-9-carboxi-A^{9}-THC
Opiáceos	6-Acetilmorfina
	Codeina
	Diacetilmorfina
	Etilmorfina
	Hidromorfona
	Meperidina
	Morfina
	Morfina-3-beta-glucurónido
	Nalorfinac Oxicodona
	Tebaina

Drogas	Compuestos presentes
Barbiturados	Alobarbital
	Aminoglutetímida
	Amobarbital
	Arobarbital
	Barbital
	Butabarbital
	Butalbital
	Ciclobarbital
	Ciclopentobarbital
	Glutetímida
	Pentobarbital
	Fenobarbital
	Secobarbital
	Talbutal

Antidepresivos tricíclicos	Amitriptlina
	Clorpromacina
	Clorprotixeno
	Clomipramina
	Ciclonbenzaprina
	Desipramina
	Doxepina
	Imipramina
	Maprotilina
	Nordoxepina
	Nortriptilina
	Pertenacina
	Protriptilina
	Tiotixeno
	Trimipramina

HEROINA	
Clasificación	Depresor
Nombre alternativo	Caballo, nieve blanca, pico, morfo...
Efectos	Actitud pasiva, distanciada, lenta de entendimiento, sueño, pupilas contraídas, respiración lenta o entrecortada. Dolores cólicos, retención urinaria y de heces. Vasodilatación cutánea
Conducta	Conducta dócil, tendencia al distanciamiento y sueño profundo. En ocasiones irritable
Vía de administración	Venosa, nasal (esnifada), inhalatoria
Duración efectos (vida media)	3-6 horas (7 horas con sus metabolitos activos)
Detección en orina	2-4 días
Síndrome de abstinencia	Ansiedad, dolores, náuseas o vómitos, diarrea, fiebre, dilatación pupilar, irritabilidad, susceptible, agitado, violento
Presentación	Polvo blanquecino, pardo o marrón. En ocasiones líquido

COCAINA	
Clasificación	Estimulante
Nombre alternativo	Coca, crack, nave, copos, basuko, suko, farlopa, perico, dama blanca, spered ball (con heroína)
Efectos	Irritable, hiperactivo, tendencia a la “fuga de ideas”, nervioso, tambloroso, pupilas dilatadas, pálido, taquicardia y respiración agitada. Convulsiones posibles
Conducta	Policonsumidor con características comunes al heroinómano. Irritable, ansioso, excitado, tendencia a la violencia. Psicósos paranoide
Vía de administración	Esnifada, fumada. Venosa
Duración efectos (vida media)	1-2 horas (3 horas)
Detección en orina	2-3 días
Síndrome de abstinencia	No existe un gran síndrome. Posibles trastornos físicos, insomnio, somnolencia, irritable, agitado, posible violencia
Presentación	Polvo blanco, cristalino, inodoro

CANNABIS	
Clasificación	Psicosis-léctico
Nombre alternativo	Hachis, marihuana, grifa, hierba, costo, porro
Efectos	Locuaz, tendencia a la risa, leve taquicardia, ansiedad, alteraciones de memoria, desorientación,. Inyección conjuntival, visión amarillenta
Conducta	Puede ser policonsumidor. Tendencia al síndrome amotivoemocional. Euforia, irritabilidad, cambios de humor. Psicosis
Vía de administración	Fumada, rara vez oral
Duración efectos (vida media)	2-4 horas (14-33 horas)
Detección en orina	20 días en uso esporádico. Hasta 80 días en uso regular o crónico
Síndrome de abstinencia	No existe apenas. Síndrome amotivoemocional, tendencia a trasgresiones leves de la legalidad
Presentación	Aglomerado de hojas, flores y tallos, líquido oleoso

ANFETAMINAS	
Clasificación	Estimulante
Nombre alternativo	Anfetas, cristal, pastis o pastillas, speeds
Efectos	Pálido, pupilas dilatadas, taquicardia y respiración rápida, sudoroso, convulsiones. Disminución de fatiga, aumento de alegría y concentración. Anorexia
Conducta	Posible policonsumidor. Agitado, ansioso, irritable, hiperactivo, tendencia a conductas violentas
Vía de administración	Oral, venosa, rara vez esnifada o fumada
Duración efectos (vida media)	2-4 horas (7-34 horas)
Detección en orina	2-4 días según grado de acidez de la orina
Síndrome de abstinencia	Leve síndrome de abstinencia, que cursa con sueño, confusión, temblores, fatiga y ansiedad, irritabilidad, insomnio. Tendencia a la violencia
Presentación	Pastillas, cápsulas, polvo blanco cristalino

DROGAS DE SÍNTESIS	
Clasificación	Estimulante Psicosis-léctico
Nombre alternativo	Pasta o pastillas, éxtasis. Eva, droga o píldora del amor. También según el troquelado de la pastilla
Efectos	Ansiedad, hiperactividad, taquicardia, aumento de temperatura, alteraciones visuales, posibles alucinaciones, temblores, cierta rigidez, dilatación pupilar
Conducta	Suelen ser personas jóvenes y su consumo etá relacionado con actividades de ocio. Irritabilidad, ansiedad, ocasionalmente psicosis. Aumento de la sociabilidad
Vía de administración	Oral, rara vez otras vías
Duración efectos (vida media)	2-4 horas (7-20 horas en función del grado de acidez de la orina)
Detección en orina	2-3 días
Síndrome de abstinencia	Apenas existe. Abstinencia. Irritabilidad, insomnio, temblores. Conducta algo agitada, ansiedad
Presentación	Comprimidos de distintas formas y colores, cápsulas en ocasiones, polvo cristalino blanco

L. S. D.	
Clasificación	Psicosis-léctico
Nombre alternativo	Tripa, ácido, disnery, pizca, relámpago, terrón de azúcar
Efectos	Alucinaciones visuales, auditivas, tátiles, del propio cuerpo y del sentido del tiempo. Dilatación pupilar, hipertensión, taquicardia, sulfuración, palpitaciones, visión borrosa, descoordinación
Conducta	Su consumo se liga a ambientes concretos. Paciente en alerta e ideas delirantes, con ansiedad, depresión, paranoia, crisis, pánico y psicosis
Vía de administración	Oral, nasal, sublingual. Rara vez venosa
Duración efectos (vida media)	8-12 Horas (1-4 horas)
Detección en orina	1-5 días
Síndrome de abstinencia	No existe. En función del “viaje” puede presentar gran agitación y pánico o sentimientos místicos tras abandonar el consumo. Episodios de recurrencia
Presentación	Forma líquida, polvo cristalino blanco

G. H. B.	
Clasificación	Depresor Psicosis-léctico
Nombre alternativo	Biberones, éxtasis líquido. Líquido X, oro bebible, Gib
Efectos	Depresión neurológica con anestesia, somnolencia, euforia. Puede llegar al coma. Debilidad muscular, bradicardia, cefalea, respiración lenta o irregular, confusión, descoordinación, impertinencia
Conducta	Ligera euforia, aumento sociabilidad, relajación y deseo de comunicarse, lento de ideas y reacciones, ideas delirantes, agitación, alucinaciones o crisis de pánico
Vía de administración	Oral, posible vía venosa
Duración efectos (vida media)	30 minutos-2 horas (20-40 minutos)
Detección en orina	Unas 12 horas de media
Síndrome de abstinencia	Apenas se conoce. Insomnio, temblor, taquicardia y confusión. Puede haber delirios, agitación, ansiedad, alucinaciones
Presentación	Forma líquida, polvo cristalino blanco

POPPERS	
Clasificación	Ligero Depresor Afrodisiaco
Nombre alternativo	Poppers
Efectos	Posible metahemoglobinemia, enrojecimiento piel, cefalea, trastornos digestivos, piel traspirable, fria y azulada, hipotensión, taquicardia, depresión respiratoria, convulsiones, letargia, euforia, vértigos
Conducta	Lenguaje incoherente, sueño, aumento tiempo de respuesta, tendencia a la violencia y agresividad, aumento del deseo sexual
Vía de administración	Inhalatoria (Oral peligrosa)
Duración efectos (vida media)	5-7 minutos
Detección en orina	Indetectable. La metahemoglobinemia sanguínea puede durar varias horas
Síndrome de abstinencia	No se conoce. Puede haber espasmo tras su abuso. Cierta tolerancia a sus efectos
Presentación	Líquido, en botellitas entre 10-30 cc

KHAT	
Clasificación	Estimulante
Nombre alternativo	Khat
Efectos	Hipertensión arterial, taquicardia y palpitaciones, aumento temperatura, cefalea, dilatación pupilar, boca seca, temblores y convulsiones. Trastornos digestivos, retención urinaria y leves alteraciones hepáticas
Conducta	Cambios comportamiento, agresividad, hiperactividad, insomnio, irritabilidad y agitación. Cuadros psicóticos similares a esquizofrenia. Alucinaciones
Vía de administración	Oral (mascado de hojas) rara vez funado
Duración efectos (vida media)	2-4 horas (4 horas)
Detección en orina	24-26 horas
Síndrome de abstinencia	No se conoce. Cierta irritabilidad y ansiedad
Presentación	Hojas de distinto grado de secado

UNIDAD FORMATIVA 6. TEST DE EMBARAZO

La hormona Gonadotropina Coriónica (hCG) es una hormona producida por el tejido de la placenta en mujeres embarazadas que puede ser determinada tanto en orina como en suero. En orina se detecta a partir de los 7 ó 10 días después de la concepción, lo cual la convierte en un indicador ideal para la confirmación del embarazo.

Se utilizan diversos medios para la detección de esta hormona. Stich hCG es capaz de detectar 25 UI/L Hcg en orina (basado en el estándar de la OMS). Por tanto, en embarazos normales se producirá una reacción positiva en el primer día de la falta menstrual. Si el test diera un resultado negativo, debería repetirse unos días después a no ser que ocurriera la menstruación.

También en pacientes con epitelioma o mola hidatidiforme puede encontrarse en la orina concentraciones muy elevadas de hCG.

Las muestras pueden ser conservadas en el refrigerador durante 1-2 días. En caso de querer guardarlas por más tiempo, han de ser congeladas a -20ºC.

Test del embarazo

MÓDULO IV. MECANISMOS PATOGÉNICOS DE LAS ENFERMEDADES RENALES

Unidad Formativa 1. Mecanismos de las enfermedades renales

UNIDAD FORMATIVA 1. MECANISMOS DE LAS ENFERMEDADES RENALES

1. Mecanismos inmunológicos de lesión glomerular

Existen tres mecanismos mediante los cuales pueden localizarse inmunocomplejos en el riñón. En el primero, los anticuerpos están dirigidos contra estructuras propias de la membrana basal glomerular. En el segundo, el anticuerpo se combina con antígenos de origen no renal en la circulación sanguínea, formando inmunocomplejos circulantes que serán atrapados a su paso por el riñón y se depositarán a lo largo de la membrana basal glomerular. El tercero tiene lugar cuando el anticuerpo circulante reacciona con un antígeno previamente implantado en el riñón, formándose los inmunocomplejos in situ.

Predominan las inmunoglobulinas IgG, aunque también pueden detectarse depósitos de IgA y de IgM.

2. Mecanismos no inmunológicos de lesión glomerular

Se desarrolla hipertensión, poliuria, proteinuria e insuficiencia renal, cuya progresión depende de la ingesta proteica.

3. Nefropatías glomerulares primitivas

Glomerulonefritis aguda. Consiste en una afec- ción renal de comienzo agudo, precedida de una infección, por lo general estreptocócica, que se caracteriza por proteinuria, hematuria macroscópi- ca y/o microscópica, alteraciones funcionales como oliguria, disminución del filtrado glomerular, ede- mas e hipertensión arterial.

Glomerulonefritis rápidamente progresiva. Hay un desarrollo rápido, a menudo irreversible, de insuficiencia renal asociado al desarrollo de lesiones glomerulares inflamatorias con predomi- nio de proliferación extracapilar. Aparición precoz de oliguria importante o anuria.

Glomerulonefritis crónica o recurrente. Proteinuria persistente, hematuria macroscópica y/o microscópica, síndrome nefrótico frecuente y, con el tiempo, hipertensión e insuficiencia renal progresiva.

4. Nefropatías glomerulares secundarias

Dependiendo del origen de la enfermedad se clasifican en: enfermedades sistémicas, disproteinemias y paraproteinemias, enfermedades infecciosas, enfermedades hepáticas, neoplasias, enfermedades hereditarias y adicción a la heroína.

5. Infecciones de las vías urinarias

Cistitis. El mecanismo habitual es el ascenso de gérmenes desde el meato urinario hasta la vejiga. Se investiga la existencia de leucocitos y la posible realización de un urocultivo.

Prostatitis. Es una inflamación de la glándula pros- tática debida a infección bacteriana, aguda o crónica, o a una causa desconocida. Suele aparecer un síndrome cistítico (disuria, palaquiuria, urgencia miccional).

Pielonefritis. Es la infección del tracto urinario superior. La Escherichia coli es responsable del 75% o más de las infecciones urinarias adquiridas fuera del hospital.

6. Nefropatías intersticiales

Consiste en alteraciones inflamatorios que afectan sobre todo el intersticio y los túbulos del riñón. Inicialmente no afecta los glomérulos ni los vasos intrarrenales. Suele aparecer hematuria macroscópica o microscópica y proteinuria.

7. Nefropatías tóxicas

Son alteraciones funcionales y/o estructurales de los riñones causadas por productos químicos o biológicos, ya sea directamente o a través de sus metabolitos, que pueden ser inhalados, ingeridos, inyectados, absorbidos o producidos por el propio organismo.

8. Nefropatía obstructiva

La obstrucción parcial o total del árbol urinario provoca una serie de cambios funcionales y morfológicos, pudiendo tener su origen congénito o adquirido.

9. Nefropatía del reflujo

Se da en aquellos casos en los que el riñón es pequeño y presenta cicatrices irregulares, producidas por el propio reflujo, que es la regurgitación de la orina a través de la unión vesicoureteral o hasta el parénquima renal.

10. Nefropatías de origen vascular

Síndromes causados por oclusión vascular, los cuales pueden dividirse en tres grandes grupos: los trastornos tromboembólicos de los vasos renales principales, la obstrucción crónica de las arterias renales y las enfermedades vasculares de la microcirculación renal.

11. Nefropatía diabética

Se acompaña de proteinuria moderada o intensa.

12. Nefropatía y embarazo

A los pocos días del comienzo de la gestación se produce un aumento del 50-70% en el flujo renal y del 40-50% en el filtrado glomerular, durante todo el embarazo. Presencia de una cierta glucosuria, aumento de excreción de aminoácidos y proteinuria.

13. Enfermedades del túbulo renal

Acidosis tubular renal. Acidosis metabólicas hiperclorémicas con una alteración de los mecanis- mos de acidificación renal, sin estar elevada la pro- ducción endógena de ácido.

Glucosuria renal. Excreción de cantidades exce- sivas de glucosa en la orina en presencia de una glucemia normal.

Fosfaturia renal.

Hiperaminoacidurias. Se pueden producir por un aumento en la producción metabólica de algún aminoácido o por una incapacidad del riñón para reabsorber algunos o la mayoría de los aminoácidos.

Síndrome de Fanconi. Disfunción generalizada del túbulo proximal que produce una pérdida urinaria excesiva de aminoácidos, glucosa, fosfatos, bicarbonato y otras sustancias que reabsorbe normalmente.

Síndrome de Bartter. Hiperplasia del aparato yuxtaglomerular, hiperreninemia, hiperaldosteronismo secundario, alcalosis metabólica hipopotasémica y ausencia de aumento de la tensión arterial al prefundir angiotensina II. Puede existir artritis gotosa, elevación del cloro urinario y posible proteinuria discreta.

Síndrome de Liddle. Aumento de reabsorción de sodio en el túbulo distal no mediado por la aldosterona.

Diabetes insípida nefrogénica. Consiste en la incapacidad, parcial o completa, del riñón para con- centrar la orina en presencia de niveles altos de hormona antidiurética (ADH). Si es importante, aparece polidipsia, poliuria y nicturia.

14. Malformaciones congénitas y enfermedades quísticas renales.

Vienen acompañadas de hematuria, principalmente.

15. Tumores del riñón y de la pelvis renal.

Vienen acompañadas de hematuria, principalmente.

16. Enfermedades de las vías urinarias.

Tuberculosis del riñón y de las vías urinarias. Existe disuria, polaquiuria y nicturia, con leucocituria y hematuria. Algunas veces puede existir cólico nefrítico.
Enfermedades de la pelvis renal y del uréter. Es secundaria a una litiasis renal y sus manifestacio- nes son las del cólico nefrítico.
Enfermedades de la vejiga urinaria: cistitis, divertículos vesicales, cálculos vesicales, enferme- dades parasitarias, tumores vesicales, enfermedades funcionales de la vejiga.
Enfermedades de la próstata: hipertrofia, carcinoma, prostatitis.
Enfermedades del testículo: distopias, criptorquidia, testículo oculto, torsión del cordón esper- mático, orquitis, neoplasias.
Afecciones de la uretra masculina: anomalías congénitas y adquiridas.
Afecciones de la uretra femenina: anomalías congénitas y adquiridas.

MÓDULO V. CÁLCULOS RENALES

Unidad Formativa 1. Cálculos renales

Unidad Formativa 1. Cálculos renales

UNIDAD FORMATIVA 1. CÁLCULOS RENALES

Los cálculos renales son estructuras cristalinas (precipitados) incluidas en una matriz orgánica de mucus y proteínas, que se forman en las papilas renales y crecen hasta que, de forma aleatoria, se rompen y los fragmentos pasan al sistema excretor.

Se observan juntamente con la presencia de cólico renal, hematuria y síntomas de infección del tracto urinario o de obstrucción urinaria. Pueden aparecer como consecuencia de infecciones recurrentes del tracto urinario por organismos productores de ureasa o en los casos en los que la orina se encuentra sobresaturada con importantes cantidades de calcio, ácido úrico, cistina o antina.

El análisis de orina pone de manifiesto la hematuria, que es un hallazgo constante cuando existen cálculos, incluso aunque sean asintomáticos y no se encuentran cilindros eritrocitarios. Si existe infección, los leucocitos estarán aumentados en número. Pueden encontrarse múltiples acumulaciones de células transicionales no malignas. La proteinuria no suele ser característica mientras no exista una lesión tubular que acompañe un aumento de la excreción de proteínas plasmáticas de bajo peso molecular.

Cuando existen cálculos pueden encontrarse o no cristales. Se cree que los agregados de grandes cristales de oxalato cálcico se asocian a la formación de cálculos.

1. Composición

Los cálculos renales están compuestos por materiales que normalmente se eliminan por la orina, tanto en su porción cristalina como en su porción orgánica.

El componente orgánico de los cálculos es una mucoproteína constituida en un 60% por proteínas y en un 20% por hidratos de carbono. El resto está formado por agua y componentes macromoleculares como la sustancia A y la mucoproteína de Tamm.Horsfall. El componente orgánico del cálculo se denomina núcleo y se dispone en forma de laminaciones concéntricas con estriaciones radiales.

En el 70% de los casos la porción cristalina de los cálculos está constituida por sales de calcio. La más frecuente es la de oxalato cálcico, una sal del ácido dicarboxílico, producto metabólico que se elimina por la orina.

Otros cálculos están formados fundamentalmente por cristales de fosfato cálcico, dos de los cuales tienen interés: brushita, que es calcio combinado con fosfatomonohidrógeno, y la hidroxiapatita, un cristal complejo de calcio, iones fosfato e hidroxilo. La cantidad de sales de calcio que se eliminan a través de la orina determina que ésta se encuentre invariablemente saturada por ellas, a menos que los volúmenes de orina sean muy superiores al valor normal de 1-2 L/día.

Otro componente cristalino de los cálculos es el ácido úrico, que aparece en esta fase con una frecuencia estimada del 5%. El ácido úrico tiene una constante de disociación de 5,35, por lo que los cristales se forman a un pH urinario inferior a su constante de disociación. Por esta razón, el pH de la orina constituye el factor principal e incluso determinante de la cristalización del árido úrico.

Los cálculos de cistina son muy poco frecuentes. Se dan en menos del 1% de todas las litiasis y sólo se producen

cuando existe una excreción excesiva de este aminoácido, hecho que solamente ocurre en individuos que padecen un defecto hereditario en el transporte transmembrana de dicha sustancia. Los cálculos de estruvita, que representan el 20% de todas las litiasis, son cristales de iones magnesio, amonio y fosfato. La estruvita se forma únicamente en presencia de bacterias que poseen la enzima ureasa, que hidroliza la urea formando amoníaco. Al captar protones, el amoníaco pasa a amonio, el cual, con el fosfato y el magnesio presentes en la orina, reacciona y origina la triple sal fosfato amónico magnésico o estruvita. Este tipo de cálculos son los que alcanzan mayor tamaño, hasta el punto de ocupar los infundíbulos y toda la pelvis renal. Estos cálculos suelen aparecer en la pelvis renal

Los cálculos pueden tener distintos tamaños y se describen habitualmente como arena, grava o piedras. Los grandes y redondeados son característicos de la vejiga, pero pueden nacer en la pelvis renal.

Los cálculos de ácido úrico y uratos son siempre de color amarillo a rojo pardusco y moderadamente duros; los de fosfato suelen ser pálidos y frágiles; los de oxalato cálcico son muy duros, a menudo oscuros, y tienen típicamente una superficie áspera. Los de cistina muestran el color del viejo jabón amarillo pardo y al tacto resultan algo grasientos.

2. Epidemiología

Los varones se ven afectados más a menudo que las mujeres, siendo infrecuentes en los niños. Las recidivas son frecuentes, pero con una identificación apropiada de los cálculos y de los factores de riesgo asociados, la formación puede reducirse de forma importante. El paso de los cálculos uréter abajo produce cólico renal, que se caracteriza por un dolor intenso en la espalda que se irradia a la ingle. También puede provocar un gran dolor al pasar a través de la uretra.

La incidencia de la litiasis en la población es muy variable según el área geográfica analizada. En Europa Occidental su incidencia se estima del 0,5% en la población, con una prevalencia del 5% y una tendencia a la recidiva del 50-60%, a los 5 y 9 años, respectivamente. En los países occidentales la litiasis predomina en el sexo masculino, con una proporción varón-mujer de 2:1. Se presenta fundamentalmente en la tercera década de la vida, con un máximo de incidencia entre los 30 y los 50 años.

3. Patogenia y monitorización de los pacientes.

Para los cálculos corrientes, se utilizan como tratamiento grandes cantidades de líquidos y diuréticos del tipo tiacida. Se administras tiacidas más alopurinol para pacientes con cálculos cálcicos que tienen un aumento de excreción urinaria de calcio y ácido úrico. La alcalinización urinaria suficiente para los formadores de cálculos de cistina es difícil de conseguir y su tratamiento consiste en la ingestión de grandes cantidades de líquido. Los cálculos resultantes de una infección contienen bacterias y se extraen quirúrgicamente, instituyendo la terapéutica adecuada de líquidos y antibióticos.

En cuanto al estudio urinario para los pacientes litiásicos conlleva los siguientes análisis:

Análisis habitual de orina, análisis cuantitati- vo de cistina y cultivo de orina.

Muestra de 24 horas: sodio, calcio, fósforo, ácido úrico, oxalatos y aclaramiento de creatinina. Con frecuencia es necesario repetir los análisis cuantitativos de la orina.

Determinación del pH urinario en una muestra reciente, importante para conocer los tipos de cristales que es probable que precipiten.

Saturación

La formación de un cálculo se explicaría por el paso de orina sobresaturada en una o varias sales litógenas. El límite en la solubilidad se halla determinado por el pH, la temperatura y la concentración de dicha sustancia. Si el cristal está formado por dos elementos, el límite se halla definido por el producto de la actividad iónica de ambos elementos y se denomina producto de saturación.

Cuando se alcanza el límite de saturación en la orina, las sales no cristalizan ya que aquélla es capaz de mantener más soluto en solución que el agua. Esta propiedad se debe a la formación de numerosos complejos solubles estables entre aniones y cationes, iones unidos a macromoléculas (mucoproteínas y glucosaminoglucanos) y

complejos catiónicos unidos a sustancias quelantes naturales, como los citratos y los pirofosfatos. Esta propiedad de la orina permite mantener en solución sustancias hidrosolubles más allá del límite de saturación.

Si la concentración de dicha sustancia continúa aumentando llega un punto en que la orina es incapaz de mantenerla en solución, con lo que se inicia la nucleación espontánea del cristal. La zona situada entre el producto de saturación y el punto en que comienza la nucleación espontánea se denomina zona metaestable de una solución. En esta zona, un cristal formado no sólo no se disuelve, sino que puede agregarse y crecer sobre un cristal preformado.

La nucleación espontánea ocurre cuando las moléculas en solución no pueden mantenerse aisladas entre sí y se agrupan para formar una estructura cristalina primitiva. Esta nucleación espontánea se denomina homogénea. Sin embargo, en la orina también puede producirse la nucleación heterogénea, que es la formación de una estructura cristalina sobre una partícula preexistente.

Una vez producida la nucleación, sea ésta homogénea o heterogénea, el cristal irá creciendo siempre que se encuentre en la zona metaestable o de sobresaturación. Si se han formado múltiples núcleos cristalinos, éstos se agregan entre sí y forman masas que constituyen los denominados cálculos renales.

Inhibidores de la cristalización

En la orina hay sustancias de naturaleza orgánica e inorgánica que se unen con los diferentes iones y forman complejos solubles, lo que inhibe o retarda la cristalización. El déficit de dichas sustancias favorece el proceso de formación de cálculos.

Alteración del pH urinario

La variación del pH urinario influye en gran manera en la formación de cálculos de ácido úrico (favorecido por un pH ácido) y de estruvita (potenciados por un pH alcalino) y de forma moderada en la formación de los cálculos de cistina y fosfato. Por el contrario, no influye en absoluto en los cálculos de oxalato cálcico.

Disminución del volumen urinario

La reducción del volumen de orina y la estasis urinaria favorecen la cristalización; la primera al aumentar la concentración de las sales y la segunda ayudando al crecimiento del núcleo primitivo y retener más tiempo en el sistema urinario los núcleos cristalinos formados.

4. Etiología

La clasificación etiológica de la litiasis renal se resume de la siguiente manera:

Litiasis cálcica (oxalato o fosfato):

Hipercalciuria idiopática.

Acidosis renal tubular distal.

Hipercalciuria secundaria e hipercalcemia.

Hiperuricosuria.

Hiperoxaluria.

Litiasis cálcica idiopática.

Litiasis úrica:

Asociada a goma primaria.

Asociada a hemopatías.

Asociada a enfermedades digestivas.

Asociada a la administración de fármacos.

Litiasis úrica idiopática.

Litiasis cistínica:

Cistinuria.

Litiasis por cálculos de fosfato amónico mag- nésico:

Asociada a infecciones urinarias por gérme- nes productores de ureasa.

La frecuencia de las diferentes etiologías varía según las poblaciones litiásicas estudiadas. Las hipercalciurias, secundarias o no a estados hipercalcémicos, constituyen el 60% de los cálculos; el 5-10% de las litiasis son secundarias a alteraciones en el metabolismo del ácido úrico, aproximadamente el 20% a infecciones urinarias y/o a uropatías, y en el 15-20% restante no se detecta anomalía alguna.

Clínica

La clínica de la litiasis renal es muy variable. Mientras el cálculo está fijo en la papila o el sistema excretor, suele ser asintomático, con excepción de la presencia de hematuria macroscópica o microscópica, que obligan a realizar un diagnóstico diferencial con quistes renales, neoplasias de riñón o del urotelio, tuberculosis o infecciones del aparato urinario.

Cuando el cálculo se desprende y desciende por la vía urinaria produce un dolor agudo característico, conocido como cólico nefrítico. Otro tipo de manifestaciones son el dolor lumbar continuo, las infecciones urinarias, anuria en pacientes monorrenos o con un riñón contralateral previamente no funcional, o la expulsión de pequeñas concreciones semejantes a arena con dolor moderado.

5. Estudio metabólico del paciente litiásico

El objetivo es identificar la alteración específica causante de la formación de cálculos en el paciente, a fin de poder aplicar un tratamiento específico e individualizado.

Criterio de aplicación del estudio

Dada la historia natural de la litiasis (15% de recidivas al año, 50% a los 5 años y 60% a los 9 años), en el caso de pacientes con un cuadro compatible con un cólico nefrítico pero sin expulsión ni demostración por la imagen de un cálculo, es suficiente una valoración bioquímica simple. La misma conducta está indicada ante un individuo con cálculo demostrado pero asintomático y con más de 65 años de edad. En el caso de un paciente con litiasis comprobada, es decir, que ha expulsado cálculos o éstos se han observado por la imagen, menor de 65 años, se aplicará el protocolo de estudio para la litiasis renal.

Modo de realización del estudio en el laboratorio

Los exámenes de laboratorio se basan en tres recogidas de orina de 24 horas: dos obtenidas tras una dieta alimenticia libre, y una después de seguir durante 5 días una dieta que contiene 400 mg/día de calcio. Junto a cada recolección de orina se efectúa una extracción sanguínea. Si se ha extraído o expulsado el cálculo debe analizarse su composición química, ya que ésta permite clasificar el tipo de litiasis y ayuda para determinar su etiología. A partir de los datos de laboratorio y del examen químico del cálculo es posible clasificar al paciente litiásico y tratarlo de forma selectiva.

6. Análisis cualitativo de los cálculos urinarios

Examen macroscópico de los cálculos

1. Si no se ha hecho antes, lavar el cálculo de sangre, solu- ciones conservantes, etc. Los que llegan al laboratorio después de una litotripsia presentan sangre y tejidos adhe- ridos y son difíciles de limpiar. Colocar los cálculos en un envase adecuado, tapar con varias capas de gasa sujetas con bandas de goma y lavar con agua corriente. Escurrir, quitar con cuidado las gasas y secar los cálculos y el enva- se en el horno. Enjuagar las piedras muy pequeñas con agua de una regadera (no con agua corriente).
2. Registrar las dimensiones del cálculo.

3. Describir brevemente el color y la consistencia al tacto de la superficie externa; hacer fotografías para archivo si interesa.
4. Cortar, serrar o romper el cálculo a fin de estudiar su aspecto interno. Anotar el posible cuerpo extraño que puede haber servido como núcleo de formación. Describir el color y consistencia del interior y de las dis tintas capas, si existen.
5. Moler los cálculos pequeños hasta obtener un polvo fino con el mortero.
6. Si es posible y el cálculo es muy grande, puede ser aconsejable efectuar análisis separados de las distintas capas que parezcan estar formadas por componentes diferentes.

Para cálculos raros

1. Nitrito sódico (NaNO3) al 0,1%, recién preparado a días alternos para efectuar la prueba de la sulfamida.
2. Sulfamato de amonio al 0,5% para la prueba de la sulfamida.
3. Reactivo de sulfatinción: diclorhidrato de N-(1-naftil)- etilen-diamina al 0,1% (p/v). La tinción es más soluble en agua caliente. Guardar en frasco oscuro. Refrigerar.
4. Ácido nítrico concentrado: prueba de las xantinas.
5. Ácido sulfúrico concentrado: prueba del colesterol.
6. Anhídrido acético: prueba del colesterol.
7. Cloroformo: prueba del colesterol.

Controles

Usar cálculos conocidos. Es importante tener material positivo conocido para probar los reactivos.

Secuencia de determinaciones químicas en los cálculos urinarios

Dado que la mayor parte de los cálculos pequeños están formados por oxalato cálcico, la mejor forma de analizarlos es poner todo el polvo de que se disponga en un solo tubo de ensayo (si el cálculo es muy pequeño, puede ponerse directamente en el tubo de ensayo y machacarlo con una espátula). Añadir HCl, retirar el sobrenadante para el calcio y añadir MnO2, al residuo para el análisis del oxalato. Si el cálculo es un poco mayor, parte del polvo se emplea para estudiar los fosfatos.

7. Litiasis cálcica

Es la causa más frecuente de litiasis renal. Puede acompañarse de hipercalciuria (secundaria o no a hipercalcemia), asociarse a hiperuricosuria o a hiperoxaluria, o cursar sin anomalías metabólicas conocidas, forma denominada litiasis cálcica idiopática.

Los más frecuentes son los de oxalato cálcico. Los cálculos de calcio se forman cuando existe un exceso de oxalato en la orina y también cuando este exceso se debe a ácido úrico. Los cristales de este último producto proporcionan un nido sobre el que se inicia la formación del cálculo.

Los agregados de oxalato cálcico de nueva formación son de unos 20-25 microm de diámetro, mucho más pequeños que la salida del colector. Su adherencia a la superficie es lo que, aparentemente, les permite crecer, en lugar de ser expulsados. Las sales de calcio, al contrario que el ácido úrico, la cistina y el fosfato triple, tienden a taponar las nefronas. El fosfato hidrogenado de calcio (brucita) cristaliza más fácilmente en las personas propensas a los cálculos, y puede dar lugar a un núcleo sobre el que se forman el cálculo de oxalato cálcico o de fosfato cálcico. La formación de cálculos de fosfato cálcico se ve favorecida, más que la de oxalato, por la orina menos ácida.

Hipercalciuria con normocalcemia

La excreción aumentada de calcio por la orina se observa en diversas situaciones clínicas:

Hipercalciuria idiopática. En los pasíses industrializados es la causa más frecuente de litiasis renal, siendo responsable del 70-80% de los casos de hiper calciuria. Los cálculos se componen casi exclusivamente de oxalato cálcico, si bien el fosfato cálcico también forma parte de su composición. Esta puede ser:

a) absortiva, en el caso de que la anomalía básica sea una hiperabsorción de calcio por el tubo digestivo, producida por un trastorno intrínseco del epitelio intestinal o por un exceso de síntesis renal de 1,25-colecalciferol.

b) renal, que se caracteriza por un déficit en la reabsorción tubular de calcio, lo que determina una pérdida de dicho ión a través del riñón. Para diferenciar ambos tipos se determina la calciuria tras seguir durante 5 días una dieta que contenga 400 mg/día de calcio. Si con esta dieta la hipercalciuria se corrige, se trata del tipo absortito; si, por el contrario, persisten niveles elevados, la hipercalciuria es de tipo renal.

Acidosis renal tubular distal. Tanto la forma hereditaria como la esporádica idiopática son causa de nefrocalcinosis y de litiasis renal. Las formas adquirida y la proximal no forman cálculos. Los cálculos se componen de fosfato cálcico y son el resultado de la combinación de hipercalciuria, pH urinario alcalino (mayor o igual 6), baja concentración de citrato en orina y elevada excreción urinaria de fosfato. Es frecuente la presencia de insuficiencia renal progresiva.

Otros procesos que cursan con hipercalciuria normocalcémica son: la espongiosis renal, caracterizada por la presencia de dilataciones de los túbulos colectores renales, que afectan total o parcialmente las pirámides o papilas de uno o ambos riñones, y la administración de diuréticos del tipo de la furosemida.

Hipercalciuria secundaria a hipercalcemia

El componente más común de estos cálculos es el fosfato cálcico, aunque también puede estar presente el oxalato cálcico. La causa más frecuente de esta patología es el hiperparatiroidismo primario, responsable del 5% de todos los pacientes litiásicos. Es más frecuente en el sexo femenino y se diagnostica por la estancia de hipercalciuria e hipercalcemia, en presencia de unos valores inapropiadamente elevados de hormona paratiroidea.

Otras patología que pueden causarla son: metástasis óseas por carcinoma, mieloma múltiple, linfomas, leucemias, intoxicación por vitamina D, sarcoidosis, síndrome de leche y alcalinos, inmovilización, tirotoxicosis, enfermedad de Paget, síndrome de Cushing e insuficiencia suprarrenal.

Hiperuricosuria

Se presenta en individuos que ingieren una cantidad excesiva de proteínas en su dieta. Esto provoca una mayor síntesis de ácido úrico y la excreción de una orina con un pH excesivamente ácido, que favorece la presencia de la forma no disociada de ácido úrico. La estructura cristalina de éste es similar a la del oxalato cálcico, circunstancia que permite la nucleación heterogénea y el crecimiento del cristal de oxalato cálcico sobre un núcleo de ácido úrico no disociado. Posiblemente el exceso de ácido úrico en orina en estos casos también se deba a una alteración en el metabolismo de las purinas. Una de las características de este tipo de litiasis es su alto índice de recidiva.

Hiperoxaluria

Aunque el oxalato está presente en casi todos los cálculos, la mayoría de los pacientes litiásicos eliminan una cantidad normal de oxalato por la orina. El organismo humano no metaboliza el oxalato, por lo que éste sólo puede ser eliminado a través de la excreción renal. El oxalato urinario proviene de dos fuentes: de la producción endógena y de la absorción intestinal excesiva a partir de los alimentos y los líquidos.

La hiperoxaluria primaria es un trastorno genético del metabolismo de los hidratos de carbono, caracterizado por un incremento en la excreción urinaria de oxalato. La hiperoxaluria adquirida es una entidad de reciente conocimiento que se asocia a enfermedades inflamatorias del intestino o a intervenciones quirúrgicas de derivación intestinal que favorecen la mayor absorción de oxalato en el colon. Por último, hay una hiperoxaluria idiopática, ligada por lo general a una ingesta excesiva de alimentos y líquidos ricos en oxalato.

Litiasis cálcica idiopática

No existe ninguna anomalía en su evaluación metabólica, pero son formadores de cálculos. Representa el 20% de los pacientes con litiasis cálcica.

8. Litiasis úrica

El ácido úrico es un ácido débil con una constante de disociación de 5,35. A un pH urinario superior a 5,35 el ácido úrico se disocia perdiendo uno o dos de sus protones y puede formar sales con el sodio o el amonio. La hiperuricosuria es, pues, sólo uno de los factores en la patogenia de los cálculos de ácido úrico. El pH urinario es tanto o más importante que aquélla, ya que condiciona la presencia de la forma no disociada de ácido úrico. El pH inferior a lo normal se debe a un déficit en la síntesis de amoníaco por parte de la célula tubular renal, lo que determina una menor producción e ion amonio en la orina, con el consiguiente descenso del pH urinario al quedar mayor cantidad de iones hidrógeno libres.

El otro factor que interviene en la patogenia de la litiasis úrica es la hiperuricosuria, que puede deberse a un exceso de alimentos ricos en purinas en la dieta (carnes, pescados, aves), a un exceso de síntesis de ácido úrico por parte del organismo o a un defecto durante el proceso de secreción y reabsorción del ácido úrico en el túbulo renal. Cuando existe hiperuricosuria, aumenta la sobresaturación de ácido úrico en la orina, si bien la orina con un pH inferior a 5,35 puede estar sobresaturada de ácido úrico no disociado incluso sin hiperuricosuria. Esta circunstancia explica la formación de cálculos de ácido úrico con cifras de excreción urinaria normales de este ácido.

Gota primaria

El 10-25% de los enfermos gotosos presentan litiasis úrica, síntoma que puede preceder a la artritis gotosa en el 14% de los casos.

Hemopatías

Son secundarias a sobreproducción de ácido úrico. La hiperuricemia y la hiperuricosuria se producen por un aumento en el metabolismo de las nucleoproteínas.

Enfermedades digestivas

Los estados diarreicos y las enfermedades inflamatorias crónicas del tubo digestivo aumentan la concentración urinaria de ácido úrico mediante una disminución del volumen urinario por deshidratación y la excreción de una orina ácida por pérdida de bicarbonato a través de las heces.

Ingesta excesiva de purinas

Se da por el consumo de dietas con un contenido excesivo de carne, pescado y aves, en detrimento de cereales, frutas y vegetales. A la vez que está aumentada la excreción de ácido úrico por la orina, el pH de ésta es bajo como consecuencia de la mayor eliminación de productos ácidos debido al catabolismo de las proteínas.

Administración de fármacos

Ciertos fármacos, como la probenecida o los salicilatos a altas dosis, producen hiperuricosurias agudas por disminución de la reabsorción tubular renal de ácido úrico.

Litiasis úrica idiopática

Es la producción de cálculos de ácido úrico en individuos normouricémicos y normouricosúricos, que presentan sólo una orina ácida de forma persistente. Este trastorno, infrecuente, adopta una forma esporádica y una forma familiar, más común entre la raza judía y la población italiana.

9. Litiasis cistínica

La cistinuria es un trastorno producido por un error del metabolismo de los aminoácidos que afecta el transporte en la membrana de la célula del túbulo renal y del epitelio intestinal de cuatro aminoácidos esenciales: cistina, ornitina, lisina y arginina. Es una enfermedad hereditaria, autosómica y recesiva que suele manifestarse en la segunda década

de la vida. La formación de cálculos es el resultado de un exceso de excreción urinaria de cistina y de su escasa solubilidad. Los individuos homocigotos presentan una excreción muy alta de cistina por orina, así como una recurrencia elevada en la formación de cálculos. Los heterocigotos presentan sólo una elevación moderada de la eliminación urinaria de cistina, con escaso riesgo de formación de cálculos.

Aparecen en pacientes con una alteración congénita del transporte de los aminoácidos para la cistina, lisina y arginina, y la consiguiente excreción de grandes cantidades de ellos por la orina. Sólo la cistina produce cálculos y cristales. Los cálculos se forman con muchos pH normales, ya que este aminoácido no es soluble hasta que la orina alcanza un pH de 7,4.

10. Litiasis infecciosa (estruvita)

Los cálculos de estruvita sólo se forman cuando la orina está infectada por gérmenes ureolíticos. Éstos pertenecen a diversas especies de Proteus, Staphylococcus, Pseudomonas, Klebsiella, Serratia y Enterobacter. La enzima ureasa de estas bacterias hidroliza la urea dando como producto final, a través de reacciones intermedias, iones amonio y bicarbonato, con lo que aumenta el pH urinario. A estos niveles de alcalinidad se produce una sobresaturación de iones amonio, fosfato y magnesio y la cristalización de fosfato amónico magnésico (estruvita), junto a una proporción variable de carbonato de apatita.

Los cálculos de estruvita, de gran tamaño, se ramifican adoptando la forma de la pelvis y los cálices renales (cálculos coraliformes) y ocasionan infecciones urinarias persistentes. Constituyen focos de sepsis permanente y causan obstrucciones de las vías urinarias, con posible anulación de la función renal. Asimismo, pueden conducir a una insuficiencia renal crónica.

Este tipo de cálculo puede formarse sobre uno previo de calcio, ácido úrico o de cistina, por lo que debe realizarse un estudio metabólico para diferenciar una litiasis de tipo metabólico que se hubiese complicado con un cálculo de origen infeccioso.

11. Tratamiento

Normas generales

Independientemente del tipo de cálculo, todo paciente debe beber abundante líquido, con excepción de leche y té, que son productos ricos en calcio y oxalato, respectivamente, a fin de alcanzar una diuresis de 2 L/24 horas. La dieta dependerá del tipo de litiasis, pero se aconseja la restricción de sodio y proteínas consiguiendo así una disminución de la excreción de calcio por la orina. El tratamiento de la infección urinaria se lleva a cabo con ayuda del urocultivo y del antibiograma.

La eliminación de un cálculo renal puede ocurrir de diferentes maneras. La más habitual es su expulsión espontánea durante un episodio de cólico nefrítico. Si no ocurre así, la localización, el tamaño, la existencia o no de obstrucción y/o de infección y la repercusión sobre el función renal son los factores que determinarán la necesidad de recurrir a maniobras o intervenciones urológicas. En general, son indicaciones absolutas de actuación urológica la obstrucción total o parcial de las vías urinarias, la existencia de infección, un dolor de difícil control y una hematuria importante.

Tratamiento específico

1- Litiasis cálcica.

Hipercalciuria absortiva. Además de aumentar la ingesta de líquidos, se debe restringir el aporte de calcio de la dieta a 800 mg/día, fácilmente conseguible suprimirse la leche y sus derivados. No es aconsejable una restricción total de calcio, pues ello aumenta la reabsorción intestinal de oxalato y podría provocar un balance negativo de calcio.

*H****ipercalciuria renal.*** El tratamiento específico consiste en la administración de diuréticos tiazídicos, que aumentan la reabsorción de calcio en el túbulo proximal renal e incrementan los inhibidores de la cristalización de la orina.

Acidosis renal tubular. El tratamiento consis- te en corregir la acidosis metabólica mediante la administración de bicarbonato sódico. Con la alcalinización urinaria se obtiene una reducción de la

calciuria.

Litiasis cálcica asociada a hipercalcemia. Es necesario establecer el diagnóstico y trata- miento de la patología subyacente. La etiología más común es el hiperparatiroidismo primario.

Litiasis cálcica asociada a hiperuricosuria. El tratamiento consiste en una reducción del contenido en purinas de la dieta, consiguiéndose una disminución de la excreción de ácido úrico por la orina.

Litiasis cálcica asociada a hiperoxaluria. El tratamiento es decepcionante, aunque se recomienda la ingesta abundante de líquidos y una dosis de piridoxina. En caso de hipero- xaluria secundaria se aconseja reducir el contenido de oxalato de la dieta, suministrar un suplemento de calcio para que éste se una al oxalato en la luz intestinal, formando un compuesto no absorbible, y administrar un quelante de oxalato.

Litiasis cálcica idiopática. Es beneficioso administrar tiazidas, citrato potásico y orto fosfatos.

2- Litiasis úrica.

Es la que mejor responde a la terapéutica. Los objetivos del tratamiento son dos: alcalinizar la orina manteniendo un pH urinario entre 6,5-7, y disminuir la excreción urinaria de ácido úrico.

3- Litiasis cistínica.

Se trata de disminuir la concentración urinaria de cistina y aumentar su solubilidad. Se realiza incre- mentando la ingesta de líquidos y alcanzando un pH urinario de 7-7,5 mediante alcalinizantes.

4- Litiasis por cálculos de estruvita.

Debido a sus complicaciones y ser un foco de sep- sis, es considerada una litiasis grave. Hay que com- binar el tratamiento médico con la litofragmentación extracorpórea por ondas de choque o con la extracción del cálculo por vía percutánea. Hay que realizar un urocultivo y la toma del antibiótico específico para erradicar la infección urinaria.

MÓDULO VI. FINALIDADES

Unidad Formativa 1. Finalidades

UNIDAD FORMATIVA 1. FINALIDADES

1. Control de calidad. Objetivos

Un programa efectivo de control de calidad es esencial para asegurar la obtención de resultados precisos y de confianza en el análisis de orina. Para ello, es necesario desarrollar unos protocolos en el laboratorio con los que los técnicos se deben de guiar con el fin de conseguir unos resultados óptimos.

La garantía de calidad en los análisis de orina implica una vigilancia continua de todo el proceso: paciente, médico y el propio laboratorio. Gracias a ello, se consigue una educación continuada, una estandarización y una mayor competencia técnica.

Un programa de control de calidad para el laboratorio de análisis de orina requerirá la vigilancia y regulación de numerosas fases, tanto dentro como fuera del laboratorio. Un primer paso esencial es un manual técnico bien escrito y puesto al día que proporcione una dirección y defina la política del laboratorio, tanto para el equipo técnico como para el clínico.

En primer lugar, el paciente debe estar lo suficientemente informado sobre el óptimo proceso de recogida de la orina. Para ello, se le debe indicar previamente el procedimiento a desarrollar mediante un protocolo escrito que, a su vez. debe ser conocido por la persona que le aleccione.

El individuo que acepta una muestra para un análisis constituye la primera línea de defensa contra los resultados inexactos. Por ello, el establecimiento de estas normas estrictas y obligatorias deben ser comunicadas a todo el personal implicado: el equipo técnico, el de enfermería y el clínico.

La importancia de la estandarización en los análisis de orina es esencial para la precisión de los resultados y la competencia es la clave de la exactitud. El análisis de orina conlleva que los rápidos cambios y nuevos adelantos requieren un sincero compromiso por parte del personal de una continua formación, a fin de mantener la competencia técnica del equipo. Los mejores resultados se obtienen con el personal mejor cualificado, que practica las pruebas sobre una base regular. Así se evita la detección de falsos negativos o positivos.

Los programas de control de calidad intra e interlaboratorio aportan un método de evaluación de la magnitud de los errores y la variabilidad de las diversas técnicas y permiten, además, documentar las modificaciones que se registran en el control del funcionamiento; sin embargo, no indican si los resultados del laboratorio son lo suficientemente exactos y precisos para obtener de ellos la máxima utilidad clínica. Para ello, existe una comparación de los rangos de referencia dentro de los cuales se debe encontrar el control de cada parámetro analítico para considerarse aceptable.

Se deben realizar controles periódicamente sobre el aparato con respecto al peso específico, que consiste en comprobar el cero (agua destilada), que bien pudiera realizarse cada día antes de su uso o semanalmente. Asimismo, sería de gran utilidad la calibración diaria de la máquina con el objeto de realizar los análisis en las mejores condiciones. Se recomienda practicar mensualmente una comprobación lineal de tres puntos utilizando agua destilada, una solución de concentración media y una de alta concentración.

Los reactivos de control y calibración deben ser preparados, en caso necesario, escrupulosamente y en la cantidad necesaria para su realización. Con ello, se consigue una reducción del gasto analítico y la realización de estos procedimientos con la exactitud precisa, ya que los resultados se consideran fiables y dependen directamente de los

obtenidos previamente en el control de calidad y, en su caso, de la calibración.

El líquido reconstituyente deberá determinarse con una pipeta volumétrica o con un dilusor bien calibrado. El material proteico debe disolverse por completo y, dado que las muestras se emplearán en el curso de varias horas, éstas deben ser protegidas del deterioro por acción bacteriana (glucosa), de la exposición a la luz (bilirrubina), de la evaporación (todos los agentes que hay que analizar) o de la pérdida de O2. Normalmente, se procede a su congelación para lograr una conservación de varios días.

La elaboración de las muestras control diarias constituye una función especializada que debe incluirse en el protocolo ordinario del personal rotatorio o asignarse a un solo individuo. Si no se toman precauciones como ésta, cada resultado cuestionable puede "explicarse" como una muestra control errónea y llegando a permanecer indetectables algunos problemas analíticos reales. Con la disponibilidad de controles líquidos estables se han superado muchas de las dificultades mencionadas.

En cuanto a las tiras reactivas, u otros reactivos que se vayan a precisar para la realización de las diferentes técnicas urinarias, es preciso llevar a cabo una buena conservación, preservándose de la luz solar directa y de fuentes de calor, guardándose en almacenes secos.

Todos los reactivos deben estar apropiadamente etiquetados, fechados y guardados. Cuando se preparan nuevos reactivos se practican controles de negativo y positivo y se indica con una contraseña en la etiqueta del frasco, junto con la fecha. El equipo del laboratorio de análisis de orina requiere controles rutinarios de calidad y un mantenimiento preventivo, que debe estar documentado sobre impresos programados y archivados para su fácil localización y consulta.

Los resultados del ordenador deben tener los valores de referencia de cada prueba y dependiendo del paciente a tratar. Con ello, se consigue una mejor revisión de los resultados, más rápida y eficaz.

Se aconseja establecer reuniones periódicas entre los técnicos del laboratorio, por separado o junto a los analistas, con el fin de debatir los procesos del trabajo diario, resultados extraños y otro tipo de incidencias que lleven a una mejora en grupo de los procedimientos desarrollados. Este objetivo queda pendiente en la mayoría de los hospitales de España dada la falta de tiempo para llevarlo a cabo y la aglomeración de trabajo en los laboratorios por la escasez de personal. Los laboratorios deben ser un centro de trabajo en el que los técnicos desarrollen una actividad con las suficientes garantías de profesionalidad y especialidad que merece. Con ello, se gana en calidad en el trabajo desarrollado.

Parámetro medido	Valores normales
Densidad específica	1,003-1,030
PH	4,6-8 (promedio=6,0), dependiendo de la dieta
Sólidos totales	30-70 g/l (promedio 50) Para calcularlos, multiplicar las dos últimas cifras de la densidad específica por 2,66 (coeficiente de Long)
Osmolalidad	50-1.20 mOsm/1
Volumen: - Adultos - Lactantes ○ Prematuros ○ A término ○ 2 semanas ○ 8 semanas ○ 1 año	600-2.500 ml/24 hors (promedio=1.200) Volumen nocturno habitualmente <700ml, con una densidad específica <1,080 u osmolalidad>825 mOsm/kg de peso corporal en niños 1-3 ml/Kg/hora 15-60 ml/24 horas 250-400 ml/24 horas 250-400 ml/24 horas 500-600 ml/24 horas Cualitativa=0
Proteinas	0-0,1 g/24 horas Cualitativa=0
Glucosa	<=0,3 g/24 horas Cualitativa=0
Cetonas	140-250 mEq/1
Cloro	<150 mg/24 horas con una dieta pobre en calcio (Bauer-Aub)
Calcio	1 g/24 horas (promedio) según dieta
Fósforo	0-4 mg/24 horas
Urobilinógeno	02 mg/24 horas
Portobilinógeno	0
Uroporfirina	50-300 microg/24 horas; 0,75 microg/24 horas en niños con un peso<3,5 Kg
Coproporfirina	260-950 unidades Somogyi/24 horas
Amilasa	<0,08 microg/ml o 120 microg/24 horas
Plomo	1,5-7,5 mg/24 horas
Ácido deltaaminolevulínico	0
Ácido homogentísimo	0
Hemoglobina y mioglobina - Creatinina ○ Varones ○ Mujeres - Creatina - Cistina o cisterna - Oxalato ○ Varones ○ Mujeres - Ácido úrico - Ácido fenilpirúvico - Exámen microscópico - Recuento de Addis (ha dejado de utilizarse) ○ Hematíes ○ Cilindros ○ Leucocitos + células epiteliales	 19-26 mg/Kg peso corporal 24 horas 14-21 mg/Kg peso corporal 24 horas <100 mg/24 horas (<6% de creatinina); más elevada en niños (<1 año: puede ser=creatinina; niños mayores: <=30% de creatinina) y durante el embarazo (<=12% de 0 55 mg/24 horas 50 mg/24 horas <=750 mg/24 horas 0 <= 1-2 hematíes, leucocitos y células epiteliales/campo de alta definición; cilindros hialinos ocasionales/campo de <=1.000.000/24 horas <=100.000/24 horas <=2.000.000/24 horas

2. Resultados

Con referencia a los resultados urinarios hay que tener en cuenta que ciertos fármacos alteran los resultados de las pruebas urinarias. Así tenemos como:

Alteran el color de la orina.

Falsa positividad de las proteínas en la orina.

Falsa positividad de la glucosa urinaria.

Falsa negatividad de la glucosa urinaria, test de embarazo.

Falsa positividad de la acetona urinaria.

Falsa positividad de ácido diabético, amino ácidos, hematuria o hemoglobinuria, bilis y porfirinas.

Alterar las pruebas de detección de sangre oculta en orina.

Aumento o disminución del urobilinógeno, creatina, creatinina, calcio, 17-cetosteroides, 17-hidroxicorticosteroides, catecolaminas, ácido vanilmandélico, ácido 5-hidroxiin dolacético (5-HIAA).

Aumento de las catecolaminas.

Los pacientes tienen derecho a una estricta confidencialidad con respecto a los resultados de laboratorio. Ningún resultado de un paciente debe ser publicado ni informado si no es a su médico solicitante, a no ser que se realice con su consentimiento firmado, no violando el secreto profesional, siendo una información protegida por la ley.

3. Administración del laboratorio e información

La actuación eficaz del laboratorio clínico y la entrega rápida de los resultados obtenidos a los médicos y a sus pacientes requieren una compleja interrelación entre los recursos en forma de personal, la formación del mismo, el equipo y suministros e instrumental, y habilidades en la organización, gestión y comunicación.

El crecimiento progresivo de los costes de la atención médica obligan a que los técnicos estén interesados también en la utilización de los servicios del laboratorio en la asistencia médica.

Formación y reciclaje.

Conocimiento de los demás que reciben información del laboratorio.

Realización de ponencias para acercar más los conocimientos.

Fijación de metas y objetivos. Para poder alcanzar estos objetivos, el laboratorio clínico debe disponer de instrumentos, equipo y suministros adecuados, y una cantidad conveniente de personal calificado. Un ejemplo de meta es el compromiso del laboratorio de constituirse en componente vital del hospital cuya finalidad es proporcionar un entorno excelente de cuidados al paciente, prestar servicio a la comunidad y servir, para la escuela médica, de escenario primario para la docencia clínica y la investigación.

Estas metas deben ser fijadas por el propio personal del laboratorio, dado que esto conlleva una aceptación y un mayor compromiso, más que si se realizara mediante incentivos salariales.

Esto también conlleva a que el personal del labora torio deba estar incluido dentro del sistema de coordinación o gestión del propio hospital; de lo contrario puede conducir a caer en la desmotivación de su trabajo y a un menor compromiso en el ejercicio de sus tareas, a pesar de la profesionalización de los propios técnicos.

Estas metas globales, una vez establecidas, deben ser revisadas cada año, realizando las modificaciones oportunas. Si las metas se han fijado cuidadosamente, estas modificaciones deben ser mínimas, a menos que se haya producido un cambio importante en la organización principal o en la dirección del laboratorio.

El mejor momento para realizar esta revisión es la época del año en que se realizan las comprobaciones de los logros del año en curso y en que se establecen las metas para el presupuesto del año siguiente.

El valor del ejecutivo es directamente proporcional a su capacidad de motivarse a sí mismo y sus tra bajadores.

La planificación efectiva de un laboratorio clínico funcional, tanto si es nuevo como renovado, precisa la íntima colaboración de distintos grupos de profesionales. En primer lugar, el director y todo el personal del laboratorio deben estar íntima y continuamente incluidos en el proceso. Para evitar malentendidos, todas las recomendaciones y cambios han de estar documentados por escrito. Por ello, es fundamental la coordinación, la conexión y el entendimiento entre el Jefe de Servicio, los Analistas, el Supervisor y los Técnicos de laboratorio.

Hay que tener presente la necesidad de coordinación entre las distintas secciones del laboratorio: la de extracción de sangre, la de recepción de muestras, la de procesamiento de datos en el sistema de información del laboratorio (SIL), la del lavado de utensilios de vidrio y la de almacenamiento.

Es importante realizar un exhaustivo control sobre los suministros, mediante la baja diaria de los reactivos y utensilios que se vayan utilizando con el fin de que no haya necesidades de ninguno de ellos a lo largo del trabajo (esto es muy útil realizarlo mediante adhesivos colocados en los diferentes recipientes que contengan los mismos y que se irán dando de baja diariamente).

Las comunicaciones intralaboratorio aumentan notablemente, mientras que las crisis se minimizan cuando, de una manera regular, se realizan reuniones programadas entre todo el personal del laboratorio. Compenetración entre el Jefe de la Unidad, los Analistas Clínicos y los Técnicos de laboratorio.

El propósito exclusivo del laboratorio es proporcionar al médico información con fines diagnósticos y terapéuticos, como ayuda en la asistencia del paciente. La automatización acelera el proceso de información, además que reduce errores. Sin embargo, los métodos tradicionales de la comunicación oral y de la gestión personal no deben descuidarse en aras de la alta tecnología. Debe existir contacto oral también con las unidades peticionarias de las analíticas, para un mejor conocimiento de posibles resultados dudosos de ser patológicos o debidos a fallos de los analizadores.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que los resultados no deben ser comunicados mediante ningún medio que pueda incidir en un delito de información sobre un paciente y la persona que recibe la información. Por ello, no se deben enviar resultados de analíticas mediante fax y teléfono, u otros medios similares, ya que puede ser otra persona ajena la que reciba la información, o bien que el resultado se altere debido a un error auditivo.En este caso es necesario cerciorarse de quién es la persona que recibe la información, que debe ser la que realiza el seguimiento del paciente.

Los ordenadores se han convertido en una de las principales piezas de comunicación entre los diferentes servicios solicitadores de analíticas y que pueden recibir información rápida y precisa con un adecuado sistema informático intrahospitalario. Sin embargo, la tecnología tiene el inconveniente de causar fallos del sistema que pueden bloquear la información y la impresión de los resultados para una mejor valoración.

Por su parte, el acceso a los resultados, tanto diarios como históricos, de los pacientes es vital para el personal del laboratorio, ya que conlleva a un seguimiento de la evolución del paciente y a aminorar los posibles errores y ejecución de técnicas no necesarias.

Los elementos más valiosos para asegurar el control de calidad del laboratorio son los comentarios efectuados por los analistas y técnicos sobre la realización de algún parámetro, que sirven para una mayor valoración de las muestras recibidas y para clarificar unos resultados que puedan parecer equívocos.

EJERCICIOS

01. ¿Cuál de las siguientes funciones no es realizada por el riñon?

a. Eliminación de sustancias tóxicas
b. Producción de hormonas
c. Regulación de la temperatura corporal

02. ¿Qué característica tiene el líquido que penetra en el Asa de Henle?

a. Líquido hipotónico
b. Líquido hipertónico
c. Líquido isotónico

03. ¿Dónde se reabsorbe la mayor parte del agua?

a. Túbulo proximal
b. Nefrona distal
c. Vénulas renales

¿Cuáles de los parámetros analíticos sanguíneos no es producido por el aumento del ejercicio?

a. Disminución de la glucosa
b. Aumento de la bilirrubina
c. Disminución del colesterol

05. ¿Qué error es el más común en la recogida de muestras?

a. Error en la identificación
b. Envase no adecuado
c. Insuficiente volumen de recogida

06. ¿Cuándo se debe realizar la siembra para un urocultivo?

a. Después de la primera hora desde la recogida de la orina
b. Después de las 24 primeras horas desde la recogida de la orina
c. Antes de una hora desde la recogida de la orina

07. ¿Durante la recogida de una muestra de orina de 24 horas se debe?

a. Aumentar la ingestión de líquidos
b. Evitar la ingestión de alcohol
c. Comer en abundancia

08. ¿Qué volumen normal de orina emite en 24 horas un adulto?

a. 850-2.000 ml
b. 750-1.000 ml
c. 950-2.500 ml

09. ¿La coloración patológica verde-oscuro de la orina, significa?

a. Hematurias macroscópicas
b. Ictericia obstructiva
c. Metahemoglobina

10. ¿De que color sedimentan los uratos?

a. Blanco
b. Amarillo
c. Blanco rosado

11. ¿Qué no representa la medición del pH?

a. La concentración de hidrogeniones libres
b. La actividad metabólica del organismo
c. La capacidad del riñón para mantener una concentración normal de hidrogeniones en el plasma

12. ¿Cuál de los siguientes componentes provoca una coloración rojo-parda de la orina?

a. Mioglobina
b. Bilirrubina
c. Urobilinógeno

13. La ausencia de nitritos en la muestra de orina:

a. No excluye la existencia de una bacteriuria
b. Excluye la existencia de una bacteriuria
c. Confirma la ausencia de bacterias que convierten los nitratos en nitritos

14. ¿Cómo se prepara un sedimento para su estudio?

a. Mediante centrifugación durante 3 minutos a 1.500 r.p.m.
b. Mediante centrifugación durante 5 minutos a 3.500 r.p.m.
c. Mediante centrifugación durante 3 minutos a 3.500 r.p.m.

15. ¿Qué cristales tienen aspecto característico de “tapa de ataúd”?

a. Oxalato cálcico
b. Fosfato triple
c. Carbonato cálcico

16. ¿En qué se diferencian las células de vías bajas de las células de vías altas?

a. Las células de vías bajas son más grandes, con un núcleo bien diferenciado y una forma irregular
b. Son más abundantes en una orina normal
c. Son indicativas de una lesión renal

17. ¿Cuál es el principal metabolito de la dopamina?

a. Ácido ascórbico
b. Ácido homovanílico
c. Ácido vanilmandélico

18. ¿Para que se utiliza la prueba de sobrecarga con cloruro amónico?

a. Para detectar posibles defectos tubulares aislados
b. Para explorar la capacidad renal para concentrar la orina
c. Para medir el número de partículas existentes en una solución

19. ¿Cuál es el periodo de detección en orina para una toma esporádica del cannabis?

a. De 3-4 semanas
b. De 1-2 semanas
c. De 7-8 semanas

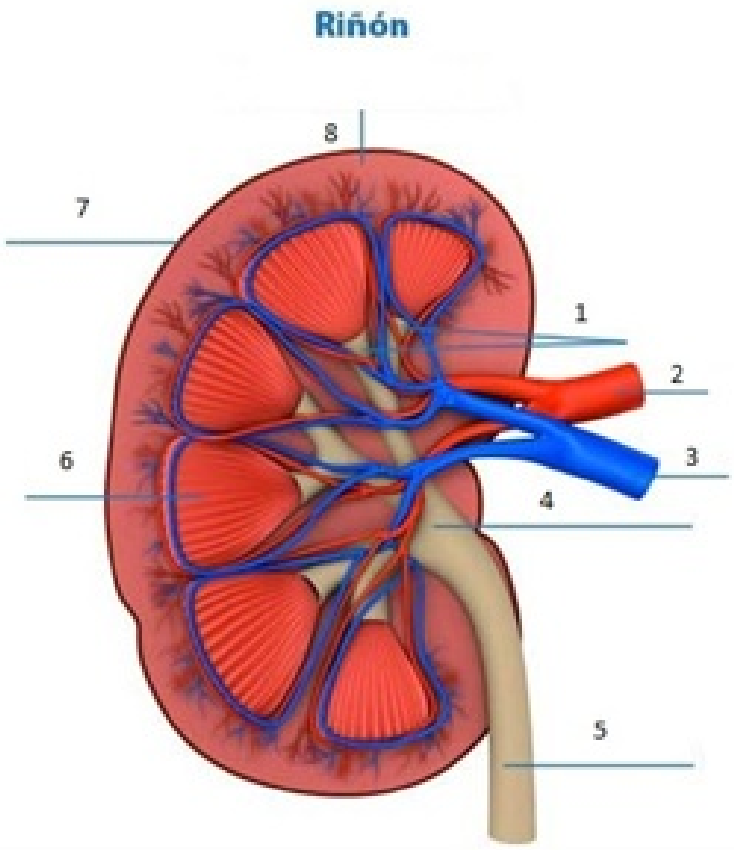
20. ¿En el test de embarazo, ¿Cuándo puede ser detectada la hormona Gonadotropina Coriónica en la orina?

a. Al día siguiente de la concepción
b. 7-10 días después de la concepción
c. Al segundo día de la falta menstrual

Ver solución Corregir Limpiar

Ejercicio 1

1. Nombra las distintas partes de la imagen:



1.	Corteza
2.	Médula
3.	Arteria renal
4.	Vena renal
5.	Pelvis
6.	Cálices
7.	Uréter
8.	Cápsula renal

Ver solución

Ejercicio 2

2. Enumera 5 errores frecuentes en la recogida de orina.

El contenido no debe sobrepasar los 2MB

Enviar al tutor

El plazo de realización y envío al equipo docente de los ejercicios y casos prácticos deberá realizarlo al menos 5 días antes de la fecha de fin de convocatoria del curso.
Le recordamos que estos ejercicios y casos prácticos son voluntarios y no repercutirán en la evaluación de la acción formativa.

Ejercicio 3

3. ¿Qué pueden significar los siguientes colores de orina?

Amarillo intenso	Hematuria, hemoglobinuria, porfirias.
Rojizo	Consumo de azul de metileno, intoxicación por fenol, infección por pseudomonas o trastornos congénitos de absorción intestinal de triptófano.
Naranja	Presencia de urobilina, mediante la conversión del urobilinógeno, presenciando una espuma blanca.
Azulado-verdoso	Metahemoglobina, alcaptonuria o melanoma.
Verde oscuro	Orina concentrada, bilirrubina directa.
Negra o marrón oscura	Ictericia obstructiva
Pardo-amarillo o pardo-verdosa	Quiluria, piuria intensa e hiperoxaluria.
Blanco-lechosa	Por la bilirrubina, presenciando una espuma amarilla.

Ver solución