



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES IZTACALA

U. N. A. M.

1ej 252

"ANALISIS DE LABORATORIO USADOS EN ODONTOLOGIA"

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JOSE ANTONIO LUGO ANDERE



SAN JUAN IZTACALA,

MEXICO 1992.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	Pág
INTRODUCCION	1
CAPITULO I EXAMENES HEMATOLOGICOS	3
CAPITULO 2 EXAMENES QUIMICOS DE LA SANGRE	22
CAPITULO 3 EXAMEN GENERAL DE ORINA	45
CAPITULO 4 BIOPSIA Y CITOLOGIA EXFOLIATIVA	58
CAPITULO 5 EXAMENES DE SALIVA	63
CONCLUSIONES	69
BIBLIOGRAFIA	70

I N T R O D U C C I O N

A través del desarrollo de la presente tesis, me he encontrado con el problema del desconocimiento de métodos de investigación y análisis, mismos que no se ponen en práctica por lo general. Estos deberían ser ordenados y sistemáticos, además de fundamentales en Odontología, me refiero específicamente a los análisis de laboratorio.

Pocos son los Cirujanos Dentistas que saben en qué consisten los análisis de laboratorio, cómo pedirlos, cuándo pedirlos y cómo interpretarlos.

Los análisis de laboratorio deben requisitarse para complementar un presumible diagnóstico y así, con toda certeza y eficacia, seleccionar el tratamiento y los medicamentos más adecuados para la rehabilitación del aparato estomatognático.

Sabemos que las enfermedades infecciosas son ocasionadas por microorganismos y las metabólicas por deficiencia del funcionamiento de los órganos o de las alteraciones en la composición de los elementos que constituyen los sistemas del ser humano.

Los análisis de laboratorio, objeto de la presente tesis, nos permitirán ahondar más sobre el diagnóstico adecuado y certero para el tratamiento de los diversos problemas odontológicos.

En un principio se obtiene un diagnóstico primario-somero, el cual nos impide prever las consecuencias que puede tener un tratamiento inadecuado por el desconocimiento de posibles alteraciones, tanto infecciosas como metabólicas, mismas que pueden repercutir en problemas más serios.

Los métodos para determinar las alteraciones probables presentes en el aparato estomatognático, son justamente los distintos análisis de laboratorio, tales como el examen general de orina, exámenes hematológicos, biopsias, etc.

Cabe aclarar que, tanto para el Cirujano Dentista como para cualquier médico en general, es esencial reunir todos los datos que nos puedan llevar a un conocimiento más estrecho del padecimiento y esto solo podrá ser mediante una adecuada historia clínica.

Los análisis de laboratorio, en su diversidad, deben ser fundamentales en el tratamiento odontológico de cualquier tipo, ya que solo de esta manera nos permitirá elaborar las historias clínicas más completas y por ende las estadísticas más precisas.

Para el empleo correcto de los análisis de laboratorio es necesario el conocimiento de los diversos tipos de tales análisis, sus técnicas e indicaciones y la adecuada interpretación de los datos que de ellos deben obtenerse.

Los datos arrojados por un examen de laboratorio pueden variar de un laboratorio a otro, dependiendo de las diferentes técnicas a utilizar, de la experiencia de quienes practican estos análisis, del estado general del paciente, y de algunas otras causas.

C A P I T U L O I

EXAMENES HEMATOLOGICOS

La hematología se refiere a elementos morfológicos o citológicos de la sangre (eritrocitos, leucocitos y trombocitos) y a las sustancias-solubles (eritropoietina, fibrógeno, protombina y tromboplastina) pues también se encuentran en el plasma. Estos exámenes se encuentran entre los practicados con mayor frecuencia.

CIFRAS HEMATOLOGICAS NORMALES

Pruebas ordinarias de tendencia hemorrágica

Tiempo de sangría: Método de Duke 2 - 4,5

Tiempo de coagulación: Método de Quick 13 - 18 seg

Tiempo de retracción del coágulo: Método del tubo de ensayo, comienza de 30 - 60 minutos y se completa en menos de 24 horas.

Tiempo de protrombina: Método de Quick 11 - 18 seg

Biometría hemática

Hemoglobina: gms por 100 ml. Hombres 14.0 - 18.0, mujeres 12.0 - 16.0

Eritrocitos: millares por mm^3 , Hombres 5.4 - 0.8, mujeres 4.8 - 0.6

Velocidad de sedimentación de eritrocitos: (VSE) mm en una hora, método de Cutler. Hombres de 0 - 8, mujeres de 0 - 10 ,

Hematócrito: Hombres 47 - 55, mujeres 42 - 48

Leucocitos: por mm^3 de 4000 - 10000

Trombocitos: millares por mm^3 , niños 250, adultos de 200 - 400

Linfocitos: del 18 - 46%

Monocitos: del 3 - 10%

TIEMPO DE SANGRADO Y COAGULACION

El tiempo de sangrado se expresa como el tiempo necesario para que se detenga espontáneamente la hemorragia de una herida capilar provocada artificialmente, este tiempo depende principalmente de la función normal de los capilares, del número de plaquetas y de la intervención de la tromboplastina tisular.

El tiempo de coagulación es el período que tarda la sangre total en formar un coágulo firme, desde el momento en que extrae del sistema vascular y se coloca en el tubo de ensaye. Esta prueba nos da un indicio de la eficacia global del mecanismo intrínseco de la coagulación.

(Sangría: Método de Duke 2 - 4.5 segundos)

(Coagulación: Método de Quick 13 - 18 segundos)

DIAGNOSTICO CLINICO

Tiempo de sangrado aumentado

- I) Diátesis hemorrágica de tipo trombopático
- II) Trombopenias sintomáticas
 - a) Infecciosa
 - b) Alérgicas
 - c) Mielopáticas
 - d) Esplenopáticas
- III) Púrpura trombopénica fulminante

- IV) Tromboastenias o trombopatías hereditarias
 - a) Tromboastenia hemorrágica o hereditaria
 - b) Trombopatía constitucional
 - c) Trombopatía tipo Naegli
- V) Insuficiencia hepática grave
- VI) Afibrinogenemia

Se pueden presentar algunas enfermedades de la coagulación en donde el tiempo de sangrado es normal.

- I) Hemofilia
- II) Hipoprotrombinemia hereditaria grave
- III) Hipofibrinogenemia hereditaria grave
- IV) Escorbuto

Tiempo de coagulación aumentado

- I) Deficiencia grave de algún factor de la coagulación excepto el VII y el XIII
- II) Afibrinogenemia
- III) Hiperheparinemia marcada.

TIEMPO DE RETRACCION DEL COAGULO

El tiempo de retracción del coágulo se determina con la sangre venosa. Normalmente, se inicia en 30 - 60 minutos y queda completo en 18 horas. La adherencia de los trombocitos guarda íntima relación en su mecanismo, con la rapidez y grado de retracción del coágulo, en relación con el número de trombocitos por mm^3 de sangre. Un número de trombocitos menor de cien mil por milímetro de sangre revela disminución de la retracción. La correlación existente entre la retracción del coágulo y el número de trombocitos es tan importante que la prueba de retracción del coágulo tiene con frecuencia mayor valor diagnóstico en la trombocitopenia que la cuenta de trombocitos. La trombina y el fibrinógeno intervienen también en este proceso.

DIAGNOSTICO CLINICO

Tiempo de retracción del coágulo aumentado

- I) Administración de hormona adrenocorticotrópica
- II) Sírrosis del hígado
- III) Hemofilia
- IV) Diátesis hemorrágica hereditaria
- V) Leucemias
- VI) Mieloma múltiple
- VII) Policitemia vera
- VIII) Tromboflebitis
- IX) Tumores

TIEMPO DE PROTROMBINA

La protrombina es una proteína que se produce en el hígado en presencia de cantidades adecuadas de vitamina K.

Su concentración normal en sangre es de aproximadamente 20 mgs/100 mls.

La insuficiencia de cualquiera de los siguientes factores prolonga el --- tiempo de protrombina:

Factor V, VII, X, protrombina y fibrinogeno, lo mismo que la presencia de anticoagulantes en sangre. La prueba se utiliza frecuentemente para establecer el diagnóstico de algunas tendencias hemorrágicas.

(Método de Quick: de 10 - 13.1 segundos)

DIAGNOSTICO CLINICO

Prolongación del tiempo de protrombina

- 1) Hipoprotrombinemia
 - a) Por carencia de vitamina K
 - b) Por deficiencia de absorción de dicha vitamina
 - 1.- Ictericia obstructiva prolongada
 - 2.- Fístula viliar
 - 3.- Proceso gastrointestinal crónico con diarrea
 - c) Por deficiencia de utilización de vitamina K en la insuficiencia hepática grave con incapacidad para elaborar protrombina.

d) Antagonismo químico con la vitamina K

e) Hipoprotrombinemia ideopática

II) Deficiencia o ausencia de fibrinogeno

III) Parahemofilia (factor V de Owren)

IV) Deficiencia del factor estable (factor VII) congénito o adquirido

V) Deficiencia del factor Stuart - Prower (factor X) congénito o adquirido.

VI) Excesos de factores inhibidores de la coagulación, espontáneos o artificiales.

Disminución del tiempo de protrombina

I) Hiperprotrombinemia

a) Terapéutica por la digital

b) Anestesia por éter

c) Mieloma múltiple

d) Tromboflebitis aguda

Se pueden presentar algunas enfermedades hemorrágicas en donde el tiempo de protrombina es normal:

I) Insuficiencia del factor VIII (hemofilia)

II) Insuficiencia del factor IX (hemofilia C)

III) Insuficiencia del factor IX (enfermedad de Christmas)

IV) Enfermedad de Von Willebrand

HEMOGLOBINA

Es el componente de mayor importancia en los eritrocitos y sus funciones son: 1) transporte del oxígeno de los pulmones a los tejidos, y del bióxido de carbono de los tejidos a los pulmones. 2) participa en la regulación ácido básica eliminando bióxido de carbono en los pulmones y amortiguando los cambios de pH.

DIAGNOSTICO CLINICO

Hemoglobina aumentada

- I) Talasemia con células falciformes
- II) Enfermedad de la hemoglobina C.
- III) Enfermedad por células falciformes y hemoglobina C.
- IV) Anemia por células falciformes
- V) Talasemia mayor
- VI) Anemia hemolítica adquirida (autoinmune)
- VII) Algunas hemólisis intravasculares rápidas

Hemoglobina disminuida

- I) Anemias (excluyendo la de células falciformes y la hemolítica autoinmune)
- II) Hemorragias

ERITROCITOS

Se forman a nivel de la médula ósea y poseen una vida media de 120 días, al cabo de los cuales son destruidos en el bazo. Su función más importante es el transporte de oxígeno desde los pulmones hacia los distintos tejidos.

DIAGNOSTICO CLINICO

Eritrocitos aumentados

- 1) Hemoconcentraciones o poliglobulias
 - a) De tipo sintomático
 - b) Policitemia vera (acompañada de leucocitos y trombosis).

Eritrocitos disminuidos

- 1) Anemias

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION

Influyen en la velocidad de sedimentación globular acelerada los índices elevados de fibrinógeno, y, en menor grado de globulinas.

La prueba de eritrosedimentación puede revelarnos enfermedades más o menos ocultas, por ejemplo, una velocidad de sedimentación acelerada sugiere -- una enfermedad orgánica y no un trastorno funcional.

DIAGNOSTICO CLINICO

Velocidad de sedimentación acelerada

- I) Tuberculosis
- II) Hepatitis Aguda
- III) Fiebre Reumática activa
- IV) Síndrome Postcomisurotomía
- V) Enfermedad Inflamatoria Aguda Pélvica
- VI) Ruptura del Embarazo Ectópico
- VII) Embarazo (tercer mes hasta tres semanas postparto)
- VIII) Vejez
- IX) Artritis Reumatoide
- X) Artritis Supurada

Velocidad de sedimentación normal

- I) Fiebre Tifoidea
- II) Fiebre Ondulante
- III) Peróxismo Palúdico
- IV) Mononucleosis Infecciosa
- V) Enfermedades Viricas no complicadas
- VI) Angina de pecho
- VII) Fallo Renal activo con insuficiencia cardíaca
- VIII) Apendicitis aguda (primeras 24 horas)
- IX) Embarazo Ectópico
- X) Artritis Degenerativa
- XI) Úlcera Péptica

- XII) Alergia Aguda
- XIII) Policitemia Vera
- XIV) Policitemia Secundaria
- XV) Anemia de células falsiformes

Velocidad de sedimentación retardada

- I) Hipoproteinemia
- II) Policitemia Vera
- III) Ictericias Simples
- IV) Insuficiencia Cardíaca Congestiva
- V) Enfermedades Hepáticas Graves (algunos casos)
- VI) Paludismo (durante los paroxisimos)
- VII) Tratamiento masivo con salicilatos
- VIII) Anemia Drepanocítica

HEMATOCRITO

El hematócritó se ha considerado como uno de los métodos de mayor valor en hematología, ya que a pesar de ser sumamente sencillo puede proporcionarnos datos sobre: presencia de anemia, policitemia, leucopenia, leucocitosis o alteraciones en cantidad de plaquetas sanguíneas y sobre color y opacidad del plasma sanguíneo.

DIAGNOSTICO CLINICO

Hematócritó aumentado

- I) Poliglobulina genuina
- II) Disminución del plasma

Hematócrito disminuido

- I) Todo tipo de anemias

LEUCOCITOS

La principal función de los leucocitos es proteger al individuo contra los microorganismos patógenos.

DIAGNOSTICO CLINICO

Leucocitos aumentados

(Leucocitosis)

Con Basofilia

- I) Varicela
- II) Viruela
- III) Leucemia mielocítica crónica
- IV) Policitemia vera
- V) Mixedema
- VI) Esplenectomía

Con Eosinofilia

- I) Trastornos alérgicos
- II) Parasitosis (en especial cuando están invadidos los tejidos)
- III) Síndrome de Loeffler
- IV) Enfermedades de la piel (psoriasis, eczema, dermatitis herpetiforme, etc.)

- V) Eosinofilia tropical
- VI) Algunas enfermedades del sistema hematopoyético: leucemia mielocítica crónica, eritremia, enfermedad de Hodgkin, anemia perniciosa después de la esplenectomía.

VII) Escarlatina

Por liberación (con participación de eritrocitos)

- I) Fracturas complicadas de huesos
- II) Metástasis de tumores
- III) Linfogranulomas
- IV) Crisis sanguíneas, particularmente en anemia perniciosa
- V) Mielosis aleucémica
- VI) Metaplasia mielocítica del bazo

Leucemoide persistente

- I) Irritación persistente de la médula ósea (carcinomatosis, granulosis malignas, policitemia vera con hiperplasia de eritropoyé-
sis)
- II) Anemias severas complicadas con infección
- III) Leucemia mielocítica aguda falsa
- IV) Casos de agranulocitosis en mejoría durante el tratamiento con penicilina.

Neutrofilia

Sin desviación con leucocitosis

- I) Durante la digestión

- II) Después de hemorragias
- III) Después de ciertas medicinas
- IV) Policitemia (a veces con ligera desviación)
- V) Tétanos
- VI) Infecciones benignas
- VII) Tumores malignos sin complicación
- VIII) Poliartritis aguda (frecuentemente muestra desviación a la derecha, una infección aguda sin desviación a la izquierda)
- IX) Durante hemorragias violentas internas ó externas

Con ligera desviación a la izquierda con leucocitosis o cuenta leucocitaria en el límite superior normal

- I) Casos leves de infecciones agudas y enfermedades por protozoarios
- II) Enfermedades severas del sistema digestivo
- III) Infecciones superficiales, benignas o encapsuladas

Con desviación regenerativa y leucocitosis

- I) Coma diabético
- II) Exacerbaciones agudas de infecciones crónicas como tuberculosis
- III) Embarazo
- IV) Casos severos de muchas enfermedades infecciosas agudas
- V) Durante ataques en enfermedades agudas por protozoarios
- VI) Efectos subsecuentes de una infección leucopénica

Con desviación hiperregenerativa, leucopenia y aneosinofilia --
absoluta

- I) Infecciones muy severas
- II) Peritonitis por perforación
- III) Malaria comatosa
- IV) Neumonía lobar

Con desviación degenerativa con cuenta leucocitaria en el límite
superior normal

- I) Casos mixtos (tifoidea con sepsis y tuberculosis con infección -
secundaria)
- II) Infecciones crónicas o menos virulentas (absceso hepático y endo-
carditis)

Neutropenia

Con leucopenia y marcada desviación a la izquierda

- I) Kala-azar
- II) Brucelosis (algunas veces hay neutrofilia)
- III) Influenza
- IV) Fiebre tifoidea y paratifoidea
- V) Después de ataques en enfermedades por protozoarios
- VI) Algunas veces en tuberculosis

Con leucopenia sin desviación

- I) Oftalmia simpática
- II) Pelagra

III) Anemia perniciosa

IV) Poliomiелitis aguda

Frecuentemente con ausencia absoluta de neutrofilos con leucopenia y sin desviación

I) Agranulocitosis

II) Anemia aplástica

Con desviación a la derecha

I) En anemias muy severas que cursan con sífilis, anemia perniciosa - del embarazo, esprue, pelagra, cirrosis del hígado, algunas parasitosis por helmintos, inacción

II) Anemia perniciosa

Linfocitosis

Con leucocitosis

I) Constitucional en algunas personas

II) Durante ataques epilépticos

III) Leucemia linfocítica

IV) Linfocitosis en infecciones agudas

V) Después de ciertos medicamentos como epinefrina

VI) Tuberculosis benigna (sin fiebre)

VII) Sífilis

VIII) Tosferina

Con cuenta normal o baja de leucocitos

- I) Todos los estados que cursan con neutropenia
- II) Exposición continua a rayos X
- III) Tuberculosis benigna sin complicaciones
- IV) Sífilis sin complicaciones
- V) Afeucemia linfocítica
- VI) Después de infecciones (en la fase de recuperación)
- VII) Después de vacunarse
- VIII) Acromegalia
- IX) Mixedema
- X) Anemias arregenerativas, principalmente en anemia perniciosa
- XI) Padecimientos metabólicos, en estados crónicos similares a las -- condiciones del hambre
- XII) Durante la recurrencia en enfermedades por protozoarios
- XIII) Aquilia gástrica simple
- XIV) Neurastenia y vagotonía (constitucional)

Con marcada leucopenia

- I) Influenza
- II) Anemia perniciosa
- III) Anemia aplásica
- IV) Agranulocitosis
- V) Fiebre tifoidea
- VI) Brucelosis
- VII) Kala-azar

Linfocitopenia

Con leucocitosis

- I) Relativa en leucemia mielocítica
- II) Infecciones severas

Con cuenta normal, baja o muy baja de leucocitos

- I) Durante los ataques de hemoglobinuria paroxística
- II) Ataques malignos de ciertas enfermedades con cambios linfocíticos (fiebre tifoidea)
- III) Marcada en las paperas (poco antes y después de la aparición del esantema)

Monocitosis

Con leucocitosis

- I) Paperas
- II) En infecciones (como hallazgo secundario con buen pronóstico)
- III) Endocarditis ulcerosa
- IV) Varicela (poco marcado)
- V) Leucemia monocítica

Con cuenta de leucocitos de normal baja a normal alta.

- I) Helminitosis
- II) Durante ataques en malaria y tripanosomiasis
- III) Enfermedades crónicas vasculares, como arteriosclerosis severa

- IV) Poliomiелitis
- V) Agranulocitosis
- VI) Paperas
- VII) Oftalmia simpática
- VIII) Pelagra

Disminución o ausencia de monocitos

- I) Infecciones muy severas (en las que es un síntoma muy desfavorable)
- II) Leucemia linfocítica
- III) Leucemia mielocítica

Trombocitos aumentados
(Trombocitosis)

- I) Anemia post-hemorrágica
- II) Policitemia vera
- III) En algunas infecciones agudas: escarlatina, fiebre reumática, mononucleosis infecciosa, neumonía crupal, ciertas septicemias, cólera, etc.
- IV) Tuberculosis
- V) Anemia helolítica (fase de regeneración)
- VI) Leucemia mielóide crónica
- VII) Después de la esplenectomía
- VIII) Estados caquéticos
- IX) Cardiopatías valvulares con gran disnea
- X) Infecciones (en la convalecencia)

Trombocitos disminuidos

(Trombocitopenia)

- I) Sensibilización alérgica y reacciones anafilácticas
- II) Anemia hemolítica congénita
- III) Anemia perniciosa
- IV) Medicamentos (Bismuto) sales de oro, yodo, arsenicales orgánicos, ácido para aminoasalicílico, quinidina
- V) Infecciones supuratorias y algunas enfermedades por virus
- VI) Mononucleosis infecciosa
- VII) Radiaciones ionizantes
- VIII) Leucemias (agudas y crónicas)
- IX) Mieloma múltiple
- X) Anemia perniciosa
- XI) Esplenectomía
- XII) Esprúe (tropical)
- XIII) Púrpura trombocitopénica - trombótica
- XIV) Púrpura trombocitopénica

INDICACIONES AL PACIENTE

El paciente deberá presentarse al laboratorio en ayunas.

C A P I T U L O I I

EXAMENES QUIMICOS DE LA SANGRE

Normalmente se presentan en la sangre gran número de sustancias químicas, las cuales se encuentran en estado de equilibrio dinámico entre las células de los tejidos y los líquidos que las rodean.

Todos los componentes químicos de la sangre se encuentran desigualmente repartidos entre los eritrocitos y el plasma. Los procesos fisiológicos pueden producir alteración de los estados dinámicos de equilibrio, que dan por resultado modificaciones potenciales de la concentración de diversos componentes químicos de la sangre en el transcurso de un mismo día. Las muestras de sangre deben ser obtenidas después de un ayuno aproximado de doce a catorce horas, de preferencia en la mañana, antes del desayuno, con objeto de reducir al mínimo los efectos de los alimentos y de la actividad física sobre la concentración de diversos componentes químicos. Se hace la determinación con sangre no coagulada, plasma o suero.

CIFRAS NORMALES DE QUIMICA SANGUINEA

Glucosa: 80 - 120 mg%

Urea: 20 - 40 mg%

Acido Úrico: 3 - 7 mg%

Creatina: en hombres .17 - .70 ml por 100 ml, mujeres .35 - 1.95 ml por 100 ml

Calcio: 4.5 - 5.5 mEq por l

Fósforo: 2.50 - 4.45 ml%

Magnésio: 1.9 - 2.5 mg%

Nitrógeno total no protéico: 25 - 35 mg%

Fosfatasa alcalina: 30 - 85 m U.I. por ml

Amilasa: 60 - 160 U. Somogyi por 100 ml

Lipasa: 0.4 - 1.0 U.I. por ml

Sódio: 138 - 148 mEq. por litro

Potasio: 3.7 - 5.6 mEq. por litro

Cloro: 99 - 111 mEq. por litro

CO₂: 25 - 29 mEq. por litro

GLUCOSA

La glucosa es el principal producto de la digestión de los carbohidratos y el principal glúcido circulante. La mayor parte de los carbohidratos se oxidan para suministrar al organismo la energía necesaria.

La utilización de glucosa aumenta considerablemente por efecto de la insulina que facilita la penetración de glucosa a las células. Cuando no existe suficiente insulina hay menor penetración de la glucosa a las células, aumenta la glucogenólisis hepática, y la utilización de las grasas. Disminuye la oxidación de carbohidratos y se eleva la producción de cuerpos cetónicos.

DIAGNOSTICO CLINICO

Glucosa aumentada
(Hiperglucemia)

- I) Diabetes mellitus incluyendo: Hemocromatosis, Síndrome de Cushing, Acromegalia, Gigantismo
- II) Aumento de la adrenalina circulante: Inyección de adrenalina, Feocromocitoma, Stress (emoción, quemaduras, colapso, anestesia, etc)
- III) Pancreatitis aguda
- IV) Pancreatitis crónica (algunos casos)
- V) Encefalopatía de Wernicke (deficiencia de vitamina B₁)
- VI) Algunas lesiones del sistema nervioso central (hemorragia subaracnoidea, estados convulsivos, etc.)
- VII) Administración de ACTH

Glucosa disminuída

(Hiperglucemia)

- I) Enfermedades pancreáticas: Tumor o hiperplasia de las células de los islotes. Pancreatitis. Deficiencia de flucagon
- II) Tumores extrapancreáticos: Carcinoma de las suprarrenales. Carcinoma gástrico. Fibrosarcoma. Otros
- III) Enfermedades hepáticas: Enfermedad difusa grave (p.ej.: tóxicos, hepatitis, cirrosis, tumor primario o metastásico)
- IV) Enfermedades endocrinas: Hipopituitarismo y enfermedad de Addison. Hipotiroidismo. Diabetes mellitus precoz. Estados de no respuesta de la médula suprarrenal
- V) Trastornos funcionales: Postgastrectomía, gastroenterostomía, trastornos del sistema nervioso autónomo
- VI) Enfermedades enzimáticas: Enfermedad de Von Gierke. Galactosemia.

UREA

La urea es el principal producto final del metabolismo de las proteínas en el hombre, se origina principalmente a partir de los grupos amino de los aminoácidos. El hígado es probablemente el órgano más importante de la síntesis de la urea, a través del ciclo de la ornitina. Después de formarse en el hígado pasa a la sangre y se excreta por la orina por filtración glomerular, con reabsorción tubular pasiva.

Los niveles circulantes de urea, dependen de la dieta, del metabolismo protéico y de la función renal; la edad y el sexo tienen poco valor sobre los niveles normales de la urea.

La urea es una sustancia extremadamente difusa y existe como tal en todos los líquidos orgánicos, en cantidades prácticamente iguales que en la -- sangre, se elimina por la orina, pero en pequeñas proporciones se excreta -- por la piel, especialmente cuando la sudoración es activa.

Generalmente la urea se determina como nitrógeno uréico y mediante un sencillo cálculo que transforma el valor obtenido en urea.

DIAGNOSTICO CLINICO

Urea aumentada

- I) Glomerulonefritis aguda
- II) Glomerulonefritis crónica
- III) Nefrosis necrotizante
- IV) Anuria por obstrucción
- V) Esclerosis renal
- VI) Insuficiencia cardíaca congestiva
- VII) Insuficiencia en la hipotensión del shock
- VIII) Coma diabético

Urea disminuida

- I) Insuficiencia hepática aguda

ACIDO URICO

El ácido úrico es el producto final del catabolismo de las purinas y de los ácidos nucleicos, se excreta en la orina. Parte del ácido uréico circulante es endógeno (por destrucción normal de los tejidos del organismo) y -- parte exógeno (por el metabolismo de los alimentos).

El aumento del nivel de ácido úrico en la sangre puede obedecer a otras causas además de trastorno renal u obstrucción urinaria. En caso de existir daño renal, es más conveniente relacionar los niveles de urea y creatinina - en sangre con la gravedad de la afección renal.

DIAGNOSTICO CLINICO

Acido úrico aumentado

- I) Gota
- II) Fallo renal
- III) Toxemia gravídica
- IV) Intoxicación por plomo
- V) Aumento de destrucción de nucleoproteínas:
 - a) Leucemias
 - b) Policitemias
 - c) Mieloma múltiple
 - d) Neumonía en fase de resolución
 - e) Anemia hemolítica

Acido úrico disminuido

- I) Durante recaídas en anemias perniciosas (en algunos pacientes)
- II) Enfermedad Celíaca (ligera)
- III) Administración de A.C.T.H.
- IV) Administración de medicamentos uricacidúricos
- V) Síndrome de Fanconi
- VI) Enfermedad de Wilson
- VII) Acromegalia (algunos pacientes)
- VIII) En necrosis aguda del hígado (inconstantemente)

CREATINA

La creatina, aparte de las pequeñas cantidades ingeridas ya preformadas en las carnes, es sintetizada en el hígado, transportada a los músculos por la sangre, donde es fosforilada hasta formar fosfato de creatina, compuesto de gran importancia como fuente de energía, en relación con la contracción muscular.

DIAGNOSTICO CLINICO

Creatina aumentada

- I) Nefritis
- II) Destrucción renal
- III) Embarazo
- IV) Obstrucción biliar
- V) Distrofia muscular
- VI) Daño muscular traumático
- VII) Hipertiroidismo
- VIII) Diabetes mellitus mal controlada

Creatina disminuida

- I) Escaso valor clínico

CALCIO

Los iones calcio son esenciales para la conservación de la estructura del esqueleto, para la activación de diversas enzimas, para la coagulación de la sangre, contracción muscular y para la transmisión de los impulsos nerviosos.

El calcio se encuentra casi por completo en el suero o plasma. Aproximadamente la mitad se encuentra unido a las proteínas, sobre todo a la albúmina, un 5% se encuentra formando complejos, fundamentalmente citratos, y el resto es la fracción ionizada libre. Por consecuencia la más importante en las funciones fisiológicas descritas anteriormente.

DIAGNOSTICO CLINICO

Calcio aumentado

(Hipercalcemia)

- I) Hiperparatiroidismo
- II) Glomerulonefritis crónica (grave o terminal)
- III) Alcalosis (régimen para úlcera péptica)
- IV) Metástasis cancerosa del hueso (no siempre)
- V) Sarcoidosis generalizada
- VI) Mieloma múltiple

Calcio disminuido

(Hipocalcemia)

- I) Hipoparatiroidismo
- II) Glomerulonefritis crónica (grave o terminal)
- III) Nefrosis
- IV) Raquitismo (no siempre)
- V) Síndrome de mala absorción
- VI) Pancreatitis aguda con una extensa necrosis grasa
- VII) Esprdo
- VIII) Enfermedad celíaca

FOSFORO

El fósforo se presenta en forma de fosfatos de calcio, sodio y potasio - en los huesos, plasma y líquidos extracelulares. El fosfato de calcio es predominante en huesos y dientes, y los niveles sanguíneos quedan influenciados por: La hormona paratiroidea que regula su excreción y movilización, la vitamina D que aumenta su absorción y excreción por el riñón, la concentración en el suero de calcio ionizado con el fosfato.

DIAGNOSTICO CLINICO

Fósforo aumentado

(Hiperfosfatemia)

- I) Acromegalia en su etapa de actividad
- II) Hipervitaminosis D
- III) Ingestión de grandes cantidades de calcio
- IV) Leucemia mielógena
- V) Mieloma
- VI) Osteítis deformante
- VII) Insuficiencia renal aguda
- VIII) Crisis de la enfermedad de Addison
- IX) Gigantismo en su etapa de actividad
- X) Hipoparatiroidismo
 - a) Idiopático
 - b) Quirúrgico
 - c) Pseudohipoparatiroidismo
- XI) Fracturas en consolidación

Fósforo disminuído

(Hipofosfatemia)

- I) Calciuria idiopática
- II) Enfermedad celiaca
- III) Diabetes mellitus grave
- IV) Síndrome de Fanconi
- V) Hipovitaminosis D
- VI) Osteítis fibrosa quística
- VII) Osteomalacia
- VIII) Raquitismo
- IX) Hiperparatiroidismo
- X) Esprue
- XI) Esteatorrea
- XII) Tumores óseos
- XIII) Osteoporosis
- XIV) Osteogénesis
- XV) Osteomielitis

MAGNESIO

La inadecuada absorción o la pérdida excesiva del ion magnesio provocan una gran diversidad de padecimientos. La presencia de éste ion en los líquidos intracelulares y extracelulares es importante para activar los sistemas enzimáticos principalmente de grasas y carbohidratos, así mismo por su acción conjunta con el calcio en la excitabilidad neuromuscular.

DIAGNOSTICO CLINICO

Magnesio aumentado

- I) Enfermedad de Addison no tratada y suprarrenalectomía
- II) Glomerulonefritis crónica
- III) Uremia
- IV) Osteoartritis
- V) Arteromatosis
- VI) Hipertensión esencial
- VII) Coma diabético no tratado
- VIII) Insuficiencia renal aguda y crónica
- IX) Hipertiroidismo
- X) Infecciones crónicas
- XI) Arteriosclerosis
- XII) Intoxicación por oxalatos
- XIII) Diabetes mellitus controlada en personas de edad avanzada
- XIV) Administración de antiácidos que contengan magnesio

Magnesio disminuido

- I) Mixodema
- II) Tetania
- III) Delirium tremens
- IV) Coma diabético tratado
- V) Síndrome de malabsorción
- VI) Terapéutica prolongada con líquidos
- VII) Pérdida prolongada o abundante de líquidos corporales
- VIII) Aspiración gástrica prolongada

- IX) Hiperaldosteronismo
- X) Pancreatitis aguda
- XI) Diuresis patológica o terapéutica
- XII) Embarazo
- XIII) Raquitismo
- XIV) Epilepsia
- XV) Insuficiencia paratiroidea
- XVI) Hiperparatiroidismo
- XVII) Alcoholismo agudo y cirrosis alcohólica

NITROGENO TOTAL NO PROTEICO

El N.T.N.P. corresponde en un 50% a la urea, 25% a los aminoácidos libres y el otro 25% a la creatina, creatinina, ácido úrico, bilirrubina y colina.

DIAGNOSTICO CLINICO

N.T.N.P. aumentado

- I) Nefritis
- II) Uremia
- III) Peritonitis
- IV) Dastrucción renal
- V) Procesos neoplásticos
- VI) Neumonfa
- VII) Obstrucción intestinal
- VIII) Obstrucción prosidtica
- IX) Envenenamiento por metales
- X) Daño cardfaco

N.T.N.P., disminuido

- I) Embarazo

FOSFATASA ALCALINA

La fosfatasa alcalina tiene un pH entre 9.6 y 10, se encuentra en los osteoblastos y epatocitos, así como en intestino riñón y placenta. El aumento de esta fosfatasa en la sangre tiene interés diagnóstico en las ictericias, en las enfermedades óseas, en el raquitismo y en las neoplasias óseas.

DIAGNOSTICO CLINICO

Fosfatasa alcalina aumentada

- I) Aumento de depósito de calcio en el hueso:
 - a) Osteftis fibrosa quística (hiperparatiroidismo)
 - b) Enfermedad de Paget (osteftis deformante)
 - c) Fracturas en consolidación
 - d) Tumores óseos osteoblásticos (sacroma osteogénico, carcinoma -- metastático)
 - e) Osteogénesis imperfecta
 - f) Raquitismo
- II) Embarazo (fases avanzadas)
- III) Infancia
- IV) Administración de ergosterol
- V) Enfermedades hepáticas:
 - a) Nódulos hepáticos (tumor metastático, abscesos, quisto, parásitos amiloidosis, tuberculosis, sarcoide o leucemia)
 - b) Obstrucción de los conductos biliares (cálculos, carcinoma, etc)
 - c) Obstrucción colangiolar en la hepatitis.
- VI) Marcado hipertiroidismo

Fosfatasa alcalina disminuida

- I) Escorbuto
- II) Hipofosfatasia
- III) Hipotiroidismo
- IV) Anemia perniciosa

AMILASA

La amilasa se produce en las células epiteliales lobulares del páncreas y en las glándulas salivales. La función de la amilasa es desdoblar a los polisacáridos como son el almidón y el glucógeno.

DIAGNOSTICO CLINICO

Amilasa aumentada

- I) Pancreatitis aguda
- II) Absceso de las glándulas salivales
- III) Alcoholismo agudo
- IV) Obstrucción de las vías biliares
- V) Carcinoma de la cabeza del páncreas
- VI) Carcinoma de la ampolla de Vater
- VII) Colecistitis
- VIII) Coledocolitiasis
- IX) Embarazo extrauterino (roto)
- X) Obstrucción intestinal (alta)
- XI) Infarto del miocardio
- XII) Obstrucción de los conductos pancreáticos y salivales
- XIII) Edema pancreático agudo

- XIV) Parotiditis
- XV) Úlcera péptica
- XVI) Peritonitis aguda
- XVII) Insuficiencia renal
- XVIII) Uremia

Amilasa disminuida

- I) Absceso hepático
- II) Colecistitis
- III) Cirrosis
- IV) Congestión (pasiva del hígado)
- V) Enfermedad maligna del hígado
- VI) Insuficiencia pancreática

LIPASA

La lipasa es una enzima secretada por el páncreas. Tiene acción en el metabolismo de las grasas principalmente en la hidrólisis de triglicéridos, es activada por las sales biliares y los iones calcio.

DIAGNOSTICO CLINICO

Lipasa aumentada

- I) Pancreatitis
- II) Carcinoma del páncreas
- III) Cirrosis hepática
- IV) Carcinoma hepático
- V) Obstrucción intestinal

- VI) Cálculos biliares con ictericia
- VII) Administración de opiáceos
- VIII) Úlcera péptica
- IX) Peritonitis aguda
- X) Carcinoma pancreático (en especial de la ampolla de Vater)

Lipasa disminuída

- I) Enfermedades hepáticas
- II) Deficiencia de vitamina A
- III) Presencia de tumores malignos
- IV) Diabetes mellitus
- V) Embarazo
- VI) Tuberculosis

SODIO

El sodio constituye el catión predominante en el espacio extra celular, sus funciones son: el sostenimiento del metabolismo de agua y el equilibrio ácido base. El aumento de ingestión de sodio va seguido de paso de agua intracelular a los espacios intersticiales.

DIAGNOSTICO CLINICO

Sodio aumentado

(Hipernatremia)

- I) Acromegalia
- II) Administración de ACTH
- III) Arrenoblastoma

- IV) Otro tipo de tumores adrenocorticales
- V) Síndrome de Cushing
- VI) Aldosteronismo primario
- VII) Síndrome de Conn (hiperaldosteronismo primario)

Sodio disminuído

(Hiponatremia)

- I) Acidosis diabética
- II) Enfermedad de Addison
- III) Administración de ciertos medicamentos
- IV) Insuficiencia cardíaca congestiva
- V) Cirrosis descompensada
- VI) Diarreas prolongadas
- VII) Deficiencias dietéticas
- VIII) Drenaje gástrico prolongado
- IX) Enfermedades por retención del glucógeno
- X) Deficiencias hormonales
- XI) Hiperparatiroidismo
- XII) Fístulas en obstrucción intestinal
- XIII) Mixedema pre-tratado
- XIV) Períodos post-operatorios
- XV) Sudoración excesiva
- XVI) Prostatismo
- XVII) Síndrome de Sheehan
- XVIII) Enfermedad de Simmonds
- XIX) Vómitos prolongados

POTASIO

El potasio resulta ser el principal catión intracelular. Alrededor del 98% del potasio absorbido y que pasa a la sangre, es almacenado rápidamente en las células del organismo, y el resto permanece en el plasma y en los otros líquidos extracelulares.

La principal función del potasio es la distribución normal del agua - entre las células, el plasma y el líquido intersticial, junto con el micro carbonato interviene en el equilibrio ácido-base del medio interno. Posee influencia sobre el metabolismo de la glucosa y sobre la contracción muscular.

DIAGNOSTICO CLINICO

Potasio aumentado

(Hiperpotasemia)

- I) Acidosis respiratoria
- II) Enfermedad de Addison
- III) Insuficiencia suprarrenal
- IV) Administración de sales de potasio por vía intravenosa
- V) Insuficiencia cardíaca congestiva
- VI) Insuficiencia hipofisaria anterior
- VII) Anuria
- VIII) Insuficiencia renal aguda
- IX) Deshidratación
- X) Diabetes mellitus
- XI) Glomerulonefritis
- XII) Atesoramiento del glucógeno
- XIII) Hepatitis

- XIV) Oliguria
- XV) Uremia
- XVI) Obstrucción uretral (bilateral)
- XVII) Síndrome de Sheehan
- XVIII) Inanición
- XIX) Enfermedad de Simmonds
- XX) En shock transfusional por hemólisis intravascular masiva de la -
sangre incompatible. En general en toda crisis hemolítica aguda.

Potasio disminuído

(Hipopotasemia)

- I) Acidosis diabética
- II) Acidosis renal
- III) Hipercloremia
- IV) Acromegalia
- V) Administración de dosis excesiva de cloruro de amonio
- VI) Cortisona, desoxicorticoesterona, glucosa e insulina por vfa intra
venosa
- VII) Tumores adrenocorticales
- VIII) Alcalosis respiratoria
- IX) Cirrosis del hígado descompensadas
- X) Accidentes vasculares cerebrales
- XI) Síndrome de Cushing
- XII) Diarreas persistentes
- XIII) Deficiencia diabética
- XIV) Síndrome de Fanconi
- XV) Insuficiencia hepática avanzada

- XVI) Encefalopatía hipertensiva
- XVII) Nefrosis del nefrón distal
- XVIII) Vómitos persistentes
- XIX) Fístulas intestinales
- XX) Síndrome de Milkman
- XXI) Pubertad precoz

CLORURO

El ion cloruro es el anión de mayor importancia cuantitativa a los líquidos extracelulares del organismo. La penetración de cloruros a los glóbulos rojos, y su salida, es indispensable para que el ion bicarbonato pase al plasma o regrese al eritrocito en respuesta a los cambios de la concentración de hidróxido de carbono en sangre.

DIAGNOSTICO CLINICO

Cloruro aumentado

(Hipercloremia)

- I) Excreción disminuida
- II) En obstrucción del tracto urinario (ureteros, orificio uretral y uretra)
- III) En glomerulonefritis aguda sin pérdida excesiva del fluido
- IV) En glomerulonefritis crónica con baja ingestión de proteínas
- V) Algunas veces en hipertensión esencial con nefritis crónica
- VI) En pacientes con corazón descompensado y edema
- VII) En la caquexia pituitaria y síndrome de Cushing

- VIII) Como resultado de la ingestión aumentada de sal
- IX) Después de la administración intravenosa de cloruro de sodio, si la salida por la orina es baja
- X) En estados de hiperventilación como histeria

Cloruro disminuído

(Hipocloremia)

- I) Diabetes
- II) Diarreas
- III) Vómitos
- IV) Condiciones febriles
- V) Neumonía
- VI) Policitemia
- VII) Enfermedad de Addison
- VIII) Quemaduras
- IX) Obstrucción intestinal
- X) En gran ingestión de carbohidratos

CO₂

Los aumentos y disminuciones del CO₂ plasmático son patológicos, su interpretación clínica no es solamente en sentido de acidosis o alcalosis, pues, pueden presentarse ambos tipos de desviación en una u otra

DIAGNOSTICO CLINICO

CO₂ total aumentado en:

- I) Acidosis respiratoria
 - a) Neumopatías crónicas
 - b) Enfisema
 - c) Esclerosis pulmonar
 - d) Insuficiencia respiratoria aguda o crónica ya sea por disminución del campo o por parálisis neuromuscular
 - e) Agravación de enfermos tratados con oxigenoterapia intempestiva que saturados de O₂ sucumben de retención de CO₂ y acidosis

II) Alcalosis metabólica

- a) Tras administración excesiva de alcalinos
- b) Pérdida cuantiosa de HCL, en vómitos por síndrome pilórico o dilatación aguda del estómago
- c) Síndrome de Alcalosis hipoclorémica por arrastre exagerado del - CL con K en casos de pérdida primaria de K a través del tubo digestivo o del riñón. (Síndrome de Cushing, rehidratación sin K - en vómitos y diarreas, etc)

CO₂ total disminuido

- I) Alcalosis respiratoria
 - a) Síndrome de hiperventilación, espontáneo, o provocado
 - b) Mal de la montaña
 - c) Ciertas encefalitis o intoxicaciones (por salicilatos)

II) Acidosis metabólica

- a) Acidosis diabética
- b) Insuficiencia renal con uremia
- c) Coma hepático
- d) Deshidratación por pérdida de sal
- e) Intoxicación por ácidos
- f) Inanición prolongada
- g) Anestesia
- h) Eclampsia
- i) Acidosis hiperclorémica por insuficiencia tubular
- j) Uterosifmiodostomía

INDICACIONES AL PACIENTE

El paciente deberá presentarse al laboratorio en ayunas.

CAPITULO III

EXAMEN GENERAL DE ORINA

Normalmente, alrededor del 90% de la sangre arterial que llega a los riñones pasa por los capilares glomerulares, donde se filtran el agua y las diversas sustancias solubles en el plasma, siendo el resultado de esta filtración la excreción urinaria.

Las características y alteraciones que se pueden observar durante el examen de orina, podrán ser en el siguiente orden:

Cantidad, color, olor, densidad, pH, transparencia, cantidad de sólidos y composición química.

Es por esto que el examen de orina es tan importante en la orientación diagnóstica; no solo al aparato genitourinario sino también en algunos casos de enfermedades de los aparatos cardiovascular, digestivo, hematopoyético, endocrino, respiratorio y del sistema neuromuscular.

CARACTERISTICAS NORMALES DE LA ORINA

(EN 24 HORAS)

Propiedades físicas

Cantidad: 1 a 6 años 300 - 600 ml

6 a 12 años 500 - 1500 ml

adultos 1200 - 1500 ml

Color: Amarillo o amarillo claro

Olor: Aromático u a especies

Densidad: 1.010 - 1.030

pH: 6
Sólidos: 55 - 70 gms
Transparencia: Clara

Propiedades químicas

Acetona: Huellas ocasionales en niños
Cuerpos Alcaplónicos: Frecuentes en niños de pecho
Aminoácidos: Huellas de aminoácidos libres .2 - .7 gms
(del 1 al 2% del nitrógeno total)
Amoniac: Nitrógeno 0.5 - 1.0 gms
Calcio: 0.06 - 0.2 gms
Cloruros: 10 - 60 gms
Coproporfirina: 30 - 50 mlgms
Creatina: Niños 10 - 16 mlgms
Mujeres 0 - 180 mlgms
Hombres 0
Creatinina: 0.7 - 1.8 gms
Cistina: Huellas
Glucosa: 10 - 30 mlgms/100 ml
Galactosa: Huellas ocasionales en niños de pecho
Bases Guanídicas: 3 - 10 mlgms
Acido Hipúrico: 0.7 gms
Indicón: 4 - 10 mlgms
Cuerpos Cetónicos: 0.3 gms
Acido Láctico: 0.05 - 0.2 gms
Lactosa: Huellas durante la lactancia y postaborto

Mucina:	Huellas
Nitrógeno no protéico:	3 - 24 gms
Pentosa:	Huellas
Compuestos fenólicos:	13 - 42 mgms/100 ml
Fosfatos:	0.7 - 1.5 gms
Potasio:	2.04 gms
Proteínas:	0 - 90 mgms
Sodio:	3 - 5 gms
Sulfatos:	0.6 - 1.0 gms
Urea:	20 - 35 gms
Nitrógeno de urea:	12 - 16 gms
Acido Úrico	0.4 - 1.0 gms
Urobilina:	Huellas
Urobilinógeno:	1.0 - 3.5 mgms
Uropepsinógeno:	29.5 - 188.7 microgms/Hr
Uroporfirina:	menor a 10 microgms

Elementos microscópicos

Cilindros:	Adultos 0 - 4270 Niños poco más
Contaminantes:	Gérmenes, diatomeas, gotas de grasa, materias fecales, fibras de algodón, lino, lana, polen, pelos, hongos, espermatozoides, exudados vaginales, levaduras.
Cristales:	Oxalato de calcio, uratos, ácido úrico, biurato de amonio, carbonato de calcio y fosfatos.

Células Epiteliales:	Escasas
Eritrocitos:	Ninguno
Leucocitos:	Escasos
Leucocitos y Cel. epiteliales:	32,400 - 1,835,000 (orina nocturna de 12 hrs)
Filamentos de moco:	Escasos
Otros:	Gránulos de almidón (ropa o talcos)

Hormonas

ACTH:	Hombres menos de 1 - 3.1 UI/1
	Mujeres menos de 1 - 8.2 UI/1

Aldosterona:	Menos de 6 microgms
--------------	---------------------

Catecolaminas:	Menos de 6 microgms
----------------	---------------------

Dehidroisandrosterona:	0.2 - 1.0 mgms
------------------------	----------------

Epinefrina y Norepine- frina:	15 - 45 microgms
----------------------------------	------------------

Estrógenos:	Hombres 5 - 25 microgms
	Mujeres 5 - 50 microgms

17-Hidroxicorticoeste- roides:	Niños 1 - 6 mgms
	Mujeres 6 - 18 mgms
	Hombres 10 - 20 mgms

17-Cetoesteroides:	Mujeres 8 - 15 mgms
	Hombres 12 - 20 mgms

17-Cetoesteroides (relación alfa/beta):	Menor a 0.2 mgms
--------------------------------------------	------------------

Hormona folículo estimu-
lante de origen hipofisa-
rio:

Hombres 5 - 25 u.r.

Mujeres 5 - 50 u.r.

Hormona sexual masculina
de origen hipofisario:

4.75 - 7.50 UI/cm³

Pregnanetriol

0.2 - 3.5 mgms

Pregnanediol

0 - 10 mgms

Serotonina

3 - 10 mgms

Metales

Arsénico:

0.0 - 0.15 mgms

Cobre:

0.032 - 0.074

Yodo:

0.02 - 0.07 mgms

Plomo:

0.01 - 0.08 mgms/l

Zinc:

0.4 mgms

Vitaminas

Biotina:

20 - 50 microgms

Cobalamina:

0.08 - 0.25 microgms

Ac. Fólico:

menos de 5 microgms

Niacina:

20 - 50 mgms

Ac. Pantotónico:

1.5 - 7.0 mgms

Rivoflavina:

0.4 - 0.8 mgms

Tiamina:

100 - 300 mgms

Ac. Ascórbico:

10 - 300 mgms

Vitamina E:

Huellas

Si bien, existen pruebas de laboratorio para el estudio y determinación de las propiedades anteriormente citadas, estos estudios son propios de la especialidad. El exámen general de la orina contempla solo los siguientes estudios:

- I) Datos generales
 - a) color
 - b) olor
 - c) transparencia
 - d) sedimentación
 - e) densidad
 - f) pH
- II) Reacciones practicadas
 - a) Albúmina
 - b) Glucosa
 - c) Hemoglobina
 - d) Bilirrubina
 - e) Indicán
 - f) Urobilinógeno
 - g) Sales Biliares
 - h) Pigmentos
 - i) Cloruros
- III) Estudio microscópico
 - a) Células Epiteliales
 - b) Leucocitos
 - c) Eritrocitos
 - d) Cilindros
 - e) Cristales

DIAGNOSTICO CLINICO

Color

Amarillo verdoso o verde oscuro.- Ictericia por retención o por regurgitación.

Amarillo pálido o amarillo verdoso.- Preparaciones vitamínicas que contengan flavonas, anemias hipocrómicas, diabetes sacarina.

Ambar intenso.- Oliguria, enfermedades que producen gran desgaste físico.

Rojo o café oscuro, hasta negro.- Hematuria, hemoglobinuria.

Café oscuro, hasta negro.- Fenilcetonuria, melanosarcoma.

Lechosa.- Presencia de bacterias, glóbulos de grasa, pus, fosfatos, ---
uratos.

Pueden existir diversos colores por presencia de alimentos y medicamentos.

Olor

Amoniacal.- Cistitis crónica con retención, uropatías obstructivas.

Aromático.- Acidosis diabética

Pútrido.- Cistitis, cistinuria, uropatías obstructivas.

Fecaloides.- Fístulas vesicointestinales

Acro o pungente.- Oligofrenia fenilpirúvica

Otros olores debidos a alimentos y medicamentos

Transparencia

Turbia, presencia de bacterias, hongos, leucocitos, eritrocitos, espermatozoides, glóbulos de grasa libres, filamentos mucosos, arenillas de cálculos, contaminación fecal.

Densidad aumentada

Deshidratación, fiebres, diabetes mellitus, glomerulonefritis aguda difusa.

Densidad disminuida

Diabetes insípida, glomerulonefritis crónica difusa, nefrosclerosis arteriolar, uremia.

pH alcalino

Cistitis, úlcera gástrica, terapéutica alcalina, trastornos nerviosos, absorción de trasudados.

pH ácido

Tuberculosis renal, acidosis, dietas que dejan residuos ácidos, administración de ácidos y/o sales ácidas, glomerulonefritis crónica difusa, cistitis aguda, diarreas graves, deshidrataciones, fiebres, padecimientos inflamatorios, insuficiencia cardíaca congestiva, padecimientos cardiorrenales.

Proteinuria

(Albúmina)

Nefritis aguda y crónica, nefrosis, infecciones renales, envenenamiento severo por metales, riñón poliquístico, reacciones febriles, posterior a un -

trauma, anemia severa, preeclamsia y eclamsia, después de ingerir sustancias tóxicas, después de severo ejercicio muscular, después de un stress emocional, tuberculosis renal, neoplasias renales, proteinúria postural

Glucosuria

Diabetes mellitus, glucosuria renal, glucosuria alimenticia, estados -- emocionales, infecciones microbianas agudas, nefrosis, nefroesclerosis arteriolar, posterior a anestesia general, acromegalia.

Cuerpos cetónicos aumentados

Diabetes, dietas deficientes en carbohidratos o altas en grasas, vómitos reiterados, posterior al ayuno debido al catabolismo de las grasas aún - en personas sanas.

Hemoglobinuria

Anemia hemolítica grave, intoxicaciones graves, enfermedades infecciosas graves, quemaduras, esfuerzo físico intenso, infarto del miocardio, lesiones musculares y enfermedades musculares progresivas.

Bilirrubina aumentada

Ictericia obstructiva o parenquimatosa

Bilirrubina disminuida

Ictericia hemolítica. Cuando se presenta ictericia hemolítica pura, el estudio de la bilirrubina es negativo; contrastando con la posibilidad acentuada de la urobilinuria

Indican aumentado

Obstrucción intestinal, cancer gástrico, aclorhidria e hipocloridria, -
obstrucción biliar, descomposición de exudados y tejidos.

Urobilinógeno aumentado

Insuficiencia hepática, ictericia hemolítica, insuficiencia cardíaca --
congestiva, toxemias del embarazo, policitemia

Urobilinógeno disminuido

Ictericia obstructiva, insuficiencia renal

Cloruros aumentados

Crisis de la neumonía, reabsorción de exudados o trasudados, insu-
ficiencia suprarrenal, dieta rica en sal.

Cloruros disminuidos

Síndrome nefrótico, insuficiencia cardíaca, pérdida de jugos digestivos,
sudación excesiva, infecciones agudas, dietas sin sal

Pigmentos biliares aumentados

Ictericia obstructiva, ictericia parenquimatosa, insuficiencia hepática,
ictericia hemolítica, insuficiencia cardíaca congestiva, toxemias del embara-
zo, policitemias.

ESTUDIO MICROSCOPICO DEL SEDIMENTO

Abundantes células epiteliales procedentes de túbulos renales.- Nefropatía parenquimatosa .

Presencia de células de pélvis, renal o vejiga.- Pielitisis intensa, --
ciatopielitis intensa

Abundantes cilindros hialinos.- Enfermedad renal evolutiva, nefroesclerosis en pacientes de edad avanzada, ictericias.

Presencia de cilindros hepiteliales.- Enfermos renales con afectaciones agudas del parénquima, (glomerulonefritis, nefrósisis necrótica, etc).

Presencia de cilindros granulosos.- Enfermos renales con afectación aguda del parénquima (glomerulonefritis, nefrosis aguda, etc)

Presencia de cilindros eritrocíticos.- Nefritis aguda difusa, congestión aguda de riñón, hemorragia renal.

Presencia de cilindros céreos.- Procesos renales crónicos, nefrosis lipóidea.

Presencia de cilindros hemoglobínicos.- Hemoglobinuria, nefritis aguda.

Presencia de cilindros grasos.- Nefrosis, lipúria, nefritis tubulares --
degenerativa.

Presencia de cilindros lincocitarios.- Pielonefritis, nefritis supuradas.

Abundantes cristales de ácido úrico y uratos.- Gota y otros trastornos del ácido úrico, leucemias, policitemias, litiasis de vías urinarias.

Abundantes cristales de leucina y tirocina.- Insuficiencia hepática grave, eclampsia.

Abundantes cristales de cistina.- Cistinosis, cistinúria.

Abundantes cristales de oxalatos.- Litiasis de vías urinarias, trastornos nerviosos.

Abundantes cristales de fosfatos.- Litiasis de vías urinarias, trastornos nerviosos.

Abundantes cristales de sulfamidas.- Hematuria, obstrucción de vías urinarias.

HEMATURIA

Insuficiencia cardíaca congestiva, cistitis, glomerulonefritis, fiebre hemorrágica, hipertensión, hematuria idiopática, leucemia, litiasis de vías urinarias, lupus eritematoso, paludismo, nefroesclerosis, nefrosis, periarteritis nudosa, policitemia vera, enfermedad poliquística, hiperplasia de la próstata, anemia drepanosfítica.

LEUCOCITURIA

Cistitis, quistes infectados, glomerulonefritis aguda difusa, abscesos perinefríticos, prostatitis, pielitis, pielonefritis, furúnculos renales, vasculitis seminal, nefritis tuberculosa, uretritis.

PRESENCIA DE CUERPOS OVALES GRASOS

Eclampsia, glomerulonefritis difusa crónica, glomerulonefrosis, gota, hepatitis tóxica, lupus eritematoso, nefrosis, periarteritis nudosa, congestión renal crónica grave, esclerodermia, nefritis supurada.

TECNICAS

La determinación de las propiedades generales se efectúa por apreciación organoléptica de la muestra (color, olor, transparencia y presencia de sedimento)

La densidad se cuantifica por refractometría.

Las reacciones de albúmina, glucosa, cetonas, bilirrubina, sangre y pH se efectúa mediante el empleo de tiras reactivas específicas para cada caso.

El indican se determina con el reactivo de OberMeyer.

El urobilinógeno mediante la prueba de Erlich.

Los pigmentos biliares mediante el reactivo de Fouchet.

La cuantificación de la glucosa se hace colorimetricamente, la cuantificación de la albumina mediante la técnica de Tsuchiya.

El cloruro de sodio se titula con la técnica Oxford

El estudio del sedimento se hace mediante la observación del producto --centrifugado.

La cuenta de eritrocitos y leucocitos se efectúa en la cámara de Neubauer.

INDICACIONES AL PACIENTE

El paciente deberá presentar en un frasco perfectamente limpio, la orina reunida inmediatamente después de levantarse, y llevarla al laboratorio lo antes posible.

Se recomienda al Médico sugerir una dieta para evitar falsas reacciones en la orina.

CAPITULO IV

BIOPSIA Y CITOLOGIA EXFOLIATIVA

La biopsia consiste en obtener una muestra de tejido que proceda de individuos vivos para practicar en ella un estudio histopatológico.

Antes de efectuar la biopsia, debe realizarse una historia clínica que incluya inspección y palpación de las lesiones, así como una evaluación de las cadenas ganglionares, describiendo sus características específicas.

El mayor valor que podemos obtener del examen de biopsia se refiere al diagnóstico temprano y plan de tratamiento adecuado de lesiones o tumores.

CONTRA-INDICACIONES Y PELIGROS

Al realizar la biopsia debe tenerse mucho cuidado para evitar la diseminación o metástasis, este peligro queda muy reducido por el método de biopsia por escisión, ya que se bloquean los tejidos vasculares y linfáticos por anestesia por infiltración local. También debe tenerse cuidado con la posible provocación de hemorragias en pacientes que tengan problemas de coagulación.

Se considera contra-indicación la existencia de infecciones biógenas agudas virulentas.

La gingivitis de poca intensidad infecciosa no se considera contra-indicación cuando es necesario la biopsia para la investigación precoz del cáncer.

METODOS

1.- La biopsia por incisión es la eliminación de una porción de la lesión junto con tejido normal, la incisión debe ser en "V" con una profundidad mínima de 5 mm y una anchura de 5 mm también.

Tejido normal

Tumor

Sutura

2.- La biopsia por escisión es la eliminación completa de la lesión -- circunscribiéndola de tal manera que sea eliminada totalmente y tenga muestras de tejido normal.

Tejido normal

Tumor

Incisión

Socavación

Sutura

La biopsia por aspiración es ideal para quistes, tumores no ulcerados y lesiones de hueso, así como para ganglios cervicales, para esta punsión se utilizan agujas de Vim-Silverman, Stauffer, Turkel, etc.

El material obtenido por aspiración se fija en solución de formalina al 4% para ser tratado en parafina, sujeto después a cortes y examinado eventualmente. Como sólo se obtienen cantidades muy pequeñas de tejido, estos métodos no poseen altos grados de valor diagnóstico.

4.- La biopsia por presión se vale de un forceps especial tipo punzón para la estirpación de una porción de la lesión.

En cada caso el material deberá presentarse al laboratorio inmediatamente para su evaluación. Las muestras deberán ser colocadas en formalina al 10% y acompañadas con los datos apropiados relativos al caso:

Nombre y edad del paciente, diagnóstico clínico, deberá incluir una descripción de la lesión y su localización, señalando su color, movilidad, inserción, ulceración, induración; el tamaño de la lesión en mm puede ser importante para el diagnóstico diferencial final.

TECNICA

La técnica para la biopsia es:

Lograr la anestesia, a este respecto se debe hacer un bloqueo anular de tal forma que circunscriba la lesión a una distancia prudente para evitar cambios arquitectónicos en la lesión.

Inmovilizar los tejidos haciendo incisión elíptica; la profundidad de la incisión depende de la profundidad de la lesión, para esto se debe efectuar una palpación cuidadosa para hacer de este modo que la incisión sea más profunda que la lesión.

Puede emplearse una sutura por tracción, gancho o forceps, para tejidos - con el fin de inmovilizar el area que será extirpada.

Deberá cortarse la base de la muestra con tijeras curvas o bisturí, se colocará el tejido en una solución de formalina al 10%, los bordes de la herida deberán socavarse, controlarse la hemorragia y cerrarse la incisión con suturas aisladas.

Cuando la muestra de tejido sea tomada de la encía o el paladar, o resulte difícil cerrar la herida, se podrá dejar abierta aplicándose un apósito quirúrgico.

La biopsia de hueso exige la realización de colgajos de tejidos blandos, - en ocasiones se emplea mayor tiempo, ya que se utiliza el método de descalcificación.

ASPECTO HISTOLOGICO DE LOS TUMORES

- Grado I: 75% o más de células normales
- Grado II: 50% al 75% de células normales
- Grado III: 25 al 50% de células normales
- Grado IV: 0 al 25% de células normales

CITOLOGIA EXFOLIATIVA

El papel de la citología exfoliativa en la detección del cáncer bucal ha - causado controversia. En esta técnica, se raspan las células de la superficie de la lesión, se colocan sobre un porta objetos se fijan y se tiñen. Esta técnica - se deriva de la técnica de tinción de papanicolaou.

La citología exfoliativa bucal puede ser de valor cuando un paciente se - niega a otorgar permiso para hacer una biopsia quirúrgica o después del trata-

miento de una lesión por radiación cuando no estaría indicada la biopsia quirúrgica.

Las ventajas que presenta la citología esfoliativa es que no se requiere de la anestesia para obtener la muestra.

MÉTODOS

Se emplean generalmente varitas delgadas con algodón envuelto en uno de sus extremos, los frotis deben hacerse en porta objetos de cristal de 2.5 por 7.5 cm, deben ser preparados haciendo rodar la punta del aplicador longitudinalmente sobre la lámina; una o más veces con objeto de desenrollar el material que se ha adherido al algodón, sin frotar en ningún sentido para no --- desorganizar o destruir las células.

Los frotis pueden ser fijados temporalmente antes de ser transportados al laboratorio simplemente dejándolos secar al aire. Sin embargo las formas más preferibles son:

a) Cubrirlos con una o dos gotas a partes iguales de éter y alcohol etílico al 95%, después hacerlas secar al aire

b) Cubriéndolas inmediatamente con .25 a .5 ml de solución de fijación, lo cual irá seguido de secado al aire en superficies planas de 20 a 30 minutos.

Los resultados de los exámenes citológicos exfoliativos, en general, se indican en la forma siguiente:

Clase I: Normal

Clase II: Células atípicas con alteraciones atribuibles a inflamación o hiperplasia benigna, en ningún caso maligna.

Clase III: Dudosos o que sugiere la existencia probable de tumores malignos.

Clase IV: Signos claros o frecuentemente sugestivos de malignidad.

Clase V: Pruebas evidentes de la existencia de tejido maligno.

CAPITULO V

EXAMENES DE SALIVA

La saliva es secretada principalmente por las glándulas parótida y subaxilar, un número de 12 o más pequeñas glándulas bucales, labiales y linguales. Esta actividad queda bajo el dominio de la estimulación simpática del sistema nervioso vegetativo. La cual es provocada por el sentido del gusto, olfato, la masticación y a vista de los alimentos, esta estimulación está también provocada por las sustancias químicas tales como la acetil colina, la histamina, los yoduros, etc. Los principales inhibidores de la secreción salival son la atropina, la belladona, la ergotamina y el opio.

Las funciones de la saliva son:

- I) La digestión de los almidones por la amilasa
- II) La preparación y lubricación de los alimentos para la deglución
- III) La hidratación y la lubricación de los labios y la boca para que sean -- elásticos y resistentes
- IV) Actividad de limpieza en cuanto a los residuos alimenticios, para la -- prevención de caries y gingivitis
- V) Actividad bacteriostática o bactericida ejercida por la lizosima que es capaz de hidrolizar los polisacáridos
- VI) Como auxiliar en la regulación del equilibrio hídrico en los casos de -- deshidratación.

COMPONENTES NORMALES DE LA SALIVA

Propiedades físicas

Cantidad: 0.7 - 1.0 ml por minuto, en promedio, de 1000 - 1500 ml en 24 hrs. en el caso de adultos

Color: Incoloro o ligeramente opalescente.

Consistencia: Débil viscosidad

Reacción: Ligeramente ácida, con un pH de 5.7 - 7.0

Densidad: 1.002 - 1.012

Componentes químicos

Agua: Alrededor del 99.5 por ciento

Inorgánicos: Alrededor del 0.2 por ciento, carbonato y fosfato de calcio, cloruro de magnesio, sulfocianato de potasio, carbonato y cloruro de sodio, cloruro y fosfato de potasio.

Orgánicos: Alrededor del 0.3 por ciento; albúminas y globulinas del suero, aminoácidos, amoníaco, creatina, enzimas, colesterol, mucina, péptidos, urea, ácido úrico, vitamina C.

Gases: Dióxido de carbono, nitrógeno y oxígeno

Elementos microscópicos

Escasas células epiteliales, escasos corpusculos salivales, lactobacilos - acidophilus, estafilococos, estreptococos, treponema macrodentium, y microdentium, diversos hongos, endamoeba gingivalis, probablemente también el virus del herpes simple.

EXAMENES DE SALIVA

Rara vez se emplean en clínicas los exámenes físicos y químicos de la saliva con finalidad diagnóstica; sin embargo, frecuentemente tiene utilidad clínica la determinación de los iones del hidrógeno (pH), en relación con la etiología de la caries dental.

Estudiaremos en este capítulo los exámenes bacteriológicos de la saliva y su relación con la etiología y la prevención de la caries dental, simultáneamente con las cuentas de lactobacilos y la prueba colorimétrica de Snyder, para determinar la actividad de la caries.

A este respecto debe señalarse que la cavidad bucal y la saliva contienen una de las poblaciones más densas y más variables de gérmenes "oportunistas" y de treponemas en el organismo, que pueden variar no solo de un día a otro, sino también de una hora a otra.

CUENTA DE LACTOBACILOS SALIVALES

Se han ideado distintos métodos de laboratorio para determinar el número de lactobacilos existentes en la saliva, especialmente en el caso de *Lactobacillus acidophilus*. El primero de estos métodos fue el propuesto por Rodríguez en 1930, en el que se emplearon placas de cultivo de anaerobios en agar-suero de caballo (pH.2 - 7.4) inoculadas con saliva obtenida masticando parafina; sin embargo este método ha sido reemplazado por el de Hadley, que emplea cultivos de saliva en placas de agar con jéugo de tomate con un pH de 5.0.

Aún más recientemente, Rogosa ha desarrollado otro medio selectivo para el lactobacilo llamado SL, que inhibe poderosamente el crecimiento de todos los gérmenes de la saliva excepto el *Lactobacillus acidophilus* y otros bacilos lactogé-

nicos. Sin embargo, estos métodos pueden quizá no predecir de una manera exacta la actividad de la caries; además los lactobacilos de la boca no producen forzamente caries; sin embargo, las cuentas que revelan un número bajo de estos -- gérmenes generalmente van asociadas con una actividad insignificante de la caries o su ausencia completa, mientras que las cuentas muy altas generalmente -- van acompañadas de nuevas lesiones de caries, o la probabilidad de que se desarrollen en un lapso breve de cuatro meses o más.

PRUEBA COLORIMETRICA DE SNYDER

Esta prueba es especialmente útil como resultado de su sencillez técnica, -- lo que facilita su empleo por el dentista en su consultorio. Se lleva a cabo -- fundiendo 10 ml de un medio dextrosado que contiene bromocresol como indicador de un pH de 4.7 - 5.0; se deja enfriar a la temperatura del cuerpo y se agrega de 0.1 - 0.2 ml de saliva, mezclando de manera muy concienzuda, y después incubándola a la temperatura de 37° C.

El desarrollo del color amarillo constituye reacción positiva de la prueba la cual se gradúa como marcada o intensa cuando se presenta en 24 hrs., moderada cuando se presenta en 48 hrs., y leve cuando se presenta a a las 72 hrs. Si no hay alteración de color en 72 hrs. se interpreta la prueba como de reacción negativa.

DIAGNOSTICO CLINICO

Cantidad de Saliva

Ausencia o disminución de la saliva

Xerostomía

Causada por: Compresión de los conductos salivales

Ausencia congénita de una o más partes de la glándula

Enfermedad que produzca debilitamiento del estado general

Estado de deshidratación
Prótesis dental completa
Crisis emocionales
Fiebre
Glosodinia
Glosopirosis
Parotiditis epidérmica
Obstrucción de los conductos salivales
Deficiencia del complejo B de vitaminas

Aumento de la saliva

Sialorrea

Causada por: Estomatitis aftosa

Neurosis de ansiedad
Carcinoma del esófago
Prótesis dental mal ajustada
Epilepsia
Encefalitis letárgica
Ingestión excesiva de líquidos
Gastritis aguda
Embarazo
Estomatitis aguda
Erupción dental
Tabaco
Neuralgia del trigémino

El descubrimiento de las alteraciones en cuanto a la cantidad de saliva se basa más en signos clínicos y síntomas que en métodos de laboratorio.

El examen microscópico de las células epiteliales de los corpúsculos salivales tienen poco o ningún valor diagnóstico. Lo mismo puede decirse del examen citológico exfoliativo practicado en encías, labios, carrillo y lengua; siempre es preferible la escisión quirúrgica o la biopsia.

CONCLUSIONES

1.- De hecho, los análisis de laboratorio no solo son importantes para la Odontología, sino que ha sido la base de muchos de los avances de la medicina en general.

2.- Para poder decir o considerar a una Historia Clínica completa deberán incluirse en ella cuando menos los análisis generales de Orina y Sangre.

3.- El Odontólogo no deberá aventurarse a tomar decisiones sin -- antes tener un buen diagnóstico, en el que deberá incluir radiografías y cuando exista alguna duda sobre el estado general del paciente es indispensable la realización de los análisis de laboratorio que nos revelen alguna alteración y nos guíe hacia un plan de tratamiento adecuado.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Tratado de Patología bucal
Shafer, Williams G.
3a. Edición, Interamericana, México 1978

- 2.- Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General
Morris, Alvin L.
1a. Edición, Labor, España 1974

- 3.- Patología Oral
Thoma, Kurt H.
1a. Edición, Salvat España 1973

- 4.- Manuel de Química Fisiológica
Harper, Harold A.
4a. Edición, Manual Moderno, México 1976

- 5.- Bioquímica Médica
Stauton West, Edward
4a. Edición, Interamericana, México 1969

- 6.- Manual de Bioquímica
Kaarson, P.
4a. Edición, Marín, España 1973

- 7.- Métodos Microbiológicos
Collins, C. H.
2a. Edición, Acribia, España 1969

- 8.- Microbiología Odontológica
Nolte, William A.
1a. Edición, Interamericana, México 1971

- 9.- Métodos de Laboratorio
Lynch, Matt Hew.
2a. Edición, Interamericana, México 1972

- 10.- Diagnóstico Clínico por los Análisis de Laboratorio
Kolmer, John A.
3a. Edición, Interamericana, México 1979

- 11.- Laboratorio Clínico - Cifras normales
Subdirección General Médica. IMSS
1a. Edición, Divulgación Médica del IMSS, 1973

- 12.- Manual de Fisiología Médica
Ganong, William F.
3a. Edición, Manual Moderno, México 1968.