

NEFROLOGIA

UTILIDAD DE LAS PRUEBAS DE LABORATORIO EN LA EVALUACION DE LA FUNCION RENAL

Carmen Lidia Guerrero Lobo*

SUMMARY

Basic laboratory tests like BUN and creatinine are analyzed to get the most from them. Electrolyte disorders from the lab tests point of view are explained. An approach based on which test for which disorder is worked out. What to expect and demand from a nephrology consultation. In a system of socialized medicine where is offered what is available, ask the general practitioner not to offer modalities of treatment that cannot be offered all the time.

INTRODUCCIÓN

Se ha dicho que en nefrología lo que vale es sólo el laboratorio. No

es cierto, pues la parte de historia y examen físico como lo ha demostrado la Medicina Basada en Evidencia es fundamental. Definitivamente la mayoría de las decisiones se basan en datos de laboratorio y por eso es tan importante disponer de resultados confiables. Al solicitar los exámenes debemos hacerlo basados en una hipótesis diagnóstica que puede evolucionar o cambiarse según la evidencia que vamos obteniendo

Palabras clave: pruebas de laboratorio, función renal.

Abreviaciones BUN: nitrógeno ureico

Crs: creatinina sérica. MM: mieloma múltiple

AINES: anti-inflamatorios no esteroideos
HAD: hormona antidiurética
DD: diagnóstico diferencial

Exámenes de Laboratorio

Básicos:

1. Nitrógeno ureico (BUN) y creatinina miden la función renal
2. Electrolitos : sodio, potasio, cloruros y reserva alcalina
3. Proteínas totales y fraccionadas a veces también electroforesis de proteínas y electroforesis de orina de 24 horas para buscar pico M en Mieloma múltiple, .
4. Estudios del paciente con litiasis renal
5. Estudios inmunológicos en glomerulopatías
6. Estudio del paciente nefrótico
7. Estudios del perfil de lípidos,

* Directora del Departamento de Farmacología y Toxicología. Escuela de Medicina. Facultad de Medicina. Universidad de Costa Rica.

importantes en el paciente con síndrome nefrótico y en general en todo nefrópata por la posible relación con la evolución de las nefropatías.

8. Estudios bacteriológicos en infecciones de tracto urinario
9. Hemograma completo y pruebas de coagulación y tiempo de sangrado que es decisivo en si se hace o no una biopsia renal

1. Nitrógeno ureico (BUN) y creatinina

Puede haber disociación de la relación normal que es 10: 1 en casos de deshidratación o de sangrado digestivo el nitrógeno ureico se eleva más que la creatinina Ej BUN 40 mg/dL y creatinina 1.5 mg/dL lo esperado sería para un nitrógeno ureico de 40 mg/dL una creatinina de 4,0 mg/dL en caso de fallo renal. Lo contrario: BUN bajo con aumento de creatinina se observa en el síndrome hepatorenal. Factores no renales que alteran el nitrógeno ureico (BUN): Factores prerenales como insuficiencia cardíaca congestiva, contracción de la volemia, estados hipercatabólicos, uso de glucocorticoides, uso de tetraciclinas por un efecto antianabólico y en hiperalimentación. Swan (11). Disminuyen el nitrógeno ureico: la cirrosis por disminución de 1ª síntesis de urea, la desnutrición proteica, el exceso de agua incluida la secreción sostenida de hormona anti-diurética. La creatinina sérica puede aumentar por sobreproduc-

ción, sin que haya fallo renal, en miopatías con o sin rabdomiolisis. Pensar en esa posibilidad en pacientes con hipokalemia, hipofosfatemia, alcoholismo, cetoacidosis diabética, ejercicio exagerado (maratónica) en personas no entrenadas, marchas de los soldados poco entrenados o por la ingesta de cocaína, por el uso de estatinas. También la aumentan los anabólicos esteroides y suplementos dietéticos con creatina, usados por deportistas. La creatinina sérica puede aumentar por interacción con su secreción tubular renal por medicamentos como la cimetidina, el trimetoprim y la aspirina Dubb(2) o por interferencia de fármacos Fuller (3) como flucitosina, metildopa, levodopa, ácido ascórbico o las cefalosporinas Saah (8) con el ensayo usado en el laboratorio para su determinación.

El aclaramiento de creatinina no es útil en las primeras 48 hs de una fallo renal agudo pues la función renal es muy cambiante, da más información la creatinina sérica. Existen críticas a esta prueba diagnóstica y problemas con la recolección de una orina de 24 horas, pero es de la que disponemos y no se puede dudar de su utilidad para seguir la evolución del paciente. Kasiske(5)

Es útil la fórmula

$$\frac{(140 - \text{edad}) \text{ peso en Kg} =}{72 \times \text{Crs mg/dL}}$$

mL=min mujer:

$$\frac{(140 - \text{edad}) \text{ Kg} \times 0.85}{72 \times \text{Crs mg/dL}}$$

No usar esta fórmula en pacientes con ascitis o embarazadas. Fue calculada originalmente para hombres, se corrigió con el factor 0.85 para mujeres por la diferencia del 15% de exceso de tejido adiposo en mujeres Cockcroft (1). Se correlaciona bien en adultos mayores.

Proteínas totales y fraccionadas

Importantes en el síndrome nefrótico por la albúmina y en el mieloma múltiple (MM) por las globulinas cuya elevación puede aclarar la causa del fallo renal; para corroborar el diagnóstico de MM se puede pedir la proteína de Bence Jones en orina. Se piden junto con el calcio sérico cuando no se hace calcio iónico, (recordar que 1 gramo de albúmina liga 0.8 mg de calcio, así por cada gramo de albúmina sérica inferior a 4g/dL se agregan 0,8 mg al calcio sérico)

SODIO

Tanto la hipo como la hipernatremia son trastornos del metabolismo del agua Schrier (10). En la hiponatremia hay exceso de agua, no falta de sodio y puede obedecer a ingesta de medicamentos que generalmente aumentan la hormona anti-diurética (HAD) como ciclofosfamida, algunas sulfanilureas especialmente de primera generación, carbamazepina, vincristina, nicotina, AINES, amitriptili-

na, fluoxetina Schrier (9) o a la ingesta de agua en presencia de fallo renal con oliguria. Un paciente puede perder sodio, pero la hipovolemia estimula la hormona anti-diurética (HAD) por estímulo no osmótico y la hiponatremia acaba siendo por exceso de agua, la diferencia se hace con la toma de la PA de pie que es más baja y revela la depleción de sodio original, lo que no sucede en la secreción sostenida de HAD por un tumor u otra causa que presenta normotensión al tomarla de pie. En la **hipernatremia** hay falta de agua no exceso de sodio, rara vez por una fórmula mal hecha puede haber exceso, en recién nacidos. Frecuente en los extremos etéreos: recién nacidos o infantes y en adultos mayores, quienes a menudo tienen hipodipsia, presente también en trastornos neurológicos en la llamada hipernatremia esencial y por falta de acceso a agua. En diabetes insípida o por sudoración excesiva, siempre que se pierda líquido hipotónico, se produce hipernatremia. Se repone con suero glucosado o suero medio salino. Schrier (10)

POTASIO

La **hipokalemia** (o hipocaliemia como dicen los españoles) no tiene falsos positivos. No existe la hipokalemia por dilución. Este trastorno electrolítico manifiesta efectos en la motilidad intestinal: íleo paralítico. Debilidad muscular y calambres, Cambios en la se-

creción de insulina. Defectos de concentración de la orina y poli-dipsia primaria Produce vasoconstricción que en casos extremos puede ser causa de fallo renal En corazón defectos de repolarización con aplanamiento de la onda T y aparición de onda u que se ve también en bradicardia. No todo paciente que toma diuréticos presenta hipokalemia depende de su ingesta de sodio, de la dosis, de la función tiroidea y de la función mineralocorticoide. Linas(6). La hiperkalemia sí tiene falsos positivos (pseudohiperkalemia) por uso de torniquete, por que haya exceso de plaquetas; por hemólisis al tomar la muestra con una aguja muy fina o con mucha dificultad. LA HIPERKALEMIA MATA por lo que no se debe dar potasio sin un examen de laboratorio que reporte hipokalemia. No darlo tampoco a pacientes solo porque toma diuréticos o porque tengan calambres musculares sin tener un reporte de hipokalemia; los diuréticos producen molestias musculares sin que haya disminución de potasio. Si hay duda sobre la presencia o no de aumento de potasio tomar un ECG si se dispone de electrocardiógrafo y se verán las ondas T picudas, no simétricas de hiperkalemia o que se realice la determinación de potasio en plasma y no en suero, usando como anticoagulante heparina y no EDTA.

CLORUROS

La **hipocloremia** sólo por dilución en hipervolemia, no podemos decir que siempre acompaña a la hiponatremia pues veremos que se disocian. Pueden ser reportados cloruros bajos en acidosis metabólicas con brecha aniónica aumentada. En los textos de nefrología consultados hipocloremia ni está en el índice (5,9). Sodio bajo y cloruros altos en presencia de una fístula intestinal traducen pérdida de bicarbonato que aumenta la absorción de cloruros Phillips (7) y la hiponatremia obedece a una secreción sostenida de hormona anti-diurética por sustitución insuficiente de agua que no cubre las pérdidas. Predominio de volemia sobre osmolalidad : estímulo no osmótico de HAD (7,8)

Hipercloremia si está presente pensar en deshidratación y debe acompañarse de hipernatremia, también se presenta cuando hay pérdida de bicarbonato como vimos en la fístula intestinal y por la misma causa en acidosis tubular renal; existe aumento de cloruros en trastornos ácido base que cursen con bicarbonato bajo como alcalosis respiratoria crónica pues el aumento de pCO₂ es el mayor estímulo para la absorción de bicarbonato y viceversa.

GASES ARTERIALES

No están a la disposición del médico general ni del especialista en la consulta externa de hospitales

clase A. Para obtener la información sobre el pH, no en una acidosis que generalmente es aguda, sino mas bien en trastornos ácidobase tipo alcalosis metabólica en hipokalemias crónicas y para saber el bicarbonato que debería ser reportado como reserva alcalina con los electrolitos y lo omiten en nuestro medio, se acude a laboratorios especializados según cada hospital.

Calcio y fósforo séricos se solicitan en pacientes con insuficiencia renal crónica y en urémicos, en pacientes con cáncer por la posibilidad de metástasis óseas y en pacientes con litiasis renal que puedan tener hiperparatiroidismo. por tener hiperfostaturia que también se presenta en MM y en sarcoidosis. En pacientes con litiasis renal es más importante el estudio de los electrolitos en orina de 24 horas y luego pedirlos en sangre.

En orina de 24 horas se pide Aclaramiento de creatinina, proteinuria, (en diabéticos; en nefropatas con glomerulopatía) calcio, fósforo, ácido úrico, oxalatos y citratos si lo pueden costear, en litiasis renal. Sodio urinario en el paciente oligúrico, sí es fundamental para el DD. El sodio urinario es decisivo en presencia de oliguria : **debe ser bajo** (5 a 10 mmols/L) en síndrome hepato-renal máxima expresión de un riñón isquémico el Na+u puede ser 1 mmol/L. En condiciones normales el sodio urinario revela la ingesta del mismo, sirve para controlar si el paciente sigue la

dieta hiposódica. En glomerulopatías complemento sérico: C3. (se pide también en el angioedema llamado antes edema angio-neurótico) C4, Factor antinuclear (FAN)(), si éste es positivo pedir anti DNA. Si se cree sea un FAN + por fármacos pedir anti DNA de una hebra si se está en una clínica u hospital clase A o referirlo.

Estudios especializados

El especialista pedirá En vasculitis y S de Wegener ANCA (autoanticuerpos antineutrófilos citoplasmáticos) En el Síndrome de Goodpasture los anticuerpos anti -membrana basal Wallach (12). En el paciente urémico se pide BUN, creatinina sérica, calcio. proteínas totales y A/G, fósforo, ácido úrico, fosfatasa alcalina, hemograma completo. EGO Examen general de orina. Orina con nitritos Hemograma completo.

El sedimento urinario es esencial y todo médico debería ser capaz de distinguir los diferentes tipos de cilindros hialinos, granulosos, eritrocitarios, leucocitarios, anchos y céreos. El sedimento debe ser hecho por un médico pues éste busca un diagnóstico y le puede o debe dedicar tiempo, en la rutina no se puede hacer eso. Un internista debería hacerlo bien pero en la residencia de medicina no se estimula el aprendizaje de este sencillo pero importante procedimiento .Greenberg (4).

Las consultas a los nefrólogos se

hacen por:

- Hematuria
- Proteinuria
- Edema

En los 3 casos cabe la posibilidad de que haga falta una biopsia renal. Al referir un(a) paciente para biopsia renal es porque el procedimiento va a redundar en beneficio del o de la paciente, nunca por razones académicas. De **gabinete** lo más importante es el ultrasonido (US) de riñón y vías urinarias, no es invasivo permite establecer si el fallo renal es agudo o crónico, por el tamaño de los riñones y la valoración del espesor de la corteza renal. Demuestra una hidronefrosis. Permite diagnosticar no solo litiasis cálcica sino también por ácido úrico, no visible en la placa simple de abdomen, para tamisaje de cálculos renales. El pielograma intravenoso o urografía excretora la pide el urólogo para la localización del cálculo en las vías urinarias lo que no puede hacer el US.

Al tener estudiado al paciente y referirlo (a) a un servicio de nefrología lo que se debe esperar es:

- 5) Que confirme o descarte la presencia de un problema nefrológico
- 6) Que en lo posible determine la causa
- 7) Que evalúe la severidad del trastorno y oriente al pronóstico
- 8) Que determine el efecto en otros sistemas

- 9) Que determine si el daño renal es parte de una enfermedad sistémica
- 10) También es importante que obtenga un perfil psicológico o psicosocial del paciente, esencial para planear el manejo a largo plazo, tan frecuente en las etapas avanzadas de las enfermedades renales
- 11) Que oriente la terapia de sustitución si es un urémico según el paciente y de lo que se disponga.

El médico general o el internista a su vez no deben decir al paciente al referirlo que lo van a hemodializar o a transplantar, sino que sea el nefrólogo el que decida, No darle falsas esperanzas al paciente..Otras veces por falta de criterio se reciben pacientes que vienen referidos para trasplante renal, pacientes con creatinina de 3.0 mg/dL

RESUMEN

En el paciente renal además de una buena historia clínica se deben dominar algunos datos propios de los pacientes renales, como el fondo de ojo con el resplandor "glare" que orienta el diagnóstico a glomerulonefritis o a preeclampsia si es una embarazada. También es importante la interpretación correcta de los electrolitos. Tener un estímulo para cuidar bien a los pacientes con uremia que no son admitidos a las Unidades de diálisis y referir temprano a los que sí califican para terapia de reemplazo

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cockcroft DW, Gault MH Prediction of creatinine clearance from serum creatinine Nephron 1976;16:31-41
- 2) Dubb JW, Stote RM, Famibar RG et al. Effect of cimetidine on renal function in normal man. Clin Pharmacol Ther 1978;24:76
En: Manual of Nephrology Robert W Schrier editor, 5th edition 2000 Lippincott Williams & Wilkins
- 3) Fuller NJ, Elia M. Factors influencing the production of creatinine: Implications for the determination and interpretation of urinary and serum creatinine Clin Chem Acta 1988;175: 199
- 4) Greenberg A Urinalysis 28-37 En: Primer on Kidney Diseases. Arthur Greenberg editor.

3rd edition. 2001. National Kidney Foundation. Academic Press

5) Kasiske BL, Keane WF Laboratory assessment of renal disease: Clearance. Urinalysis and Renal Biopsy 1129-1170.. Vol 1 En: Brenner & Rector's The Kidney Barry M Brenner editor. 6th edition. 2000.W.B. Saunders Company

6) Linas SL, The patient with hypokalemia or hyperkalemia 37-47. En Manual of Nephrology Robert W Schrier editor, 5th edition 2000 Lippincott Williams & Wilkins

7) Phillips SF Small and large intestinal disorders: associated fluid and electrolyte complications 1137-1151 En:Maxwell & Kleeman's Clinical Disorders of Fluid and electrolyte Metabolism Robert G Narins editor. 5th edition 1994 McGraw Hill

8) Saah Aj, Kock TR, Drusano GL Cefoxitin falsely elevates creatinine levels. JAMA 1982;247:205

9) Schrier RW, Berl T Disorders of Water Metabolism 1-71En: Renal and Electrolyte Disorders. Robert W Schrier editor. 5th edition 1997 Lippincott Raven Publishers

10) Schrier RW, Berl T The patient with hyponatremia or hypernatremia 21-36

En :Manual of Nephrology Robert W Schrier editor 5th edition 2000 Lippincott Williams & Wilkins

11) Swan SK,Keane WF. Clinical evaluation of renal function p25-28 En Primer on Kidney Diseases. Arthur Greenberg editor. 3rd edition. 2001. National Kidney Foundation. Academic Press.

12) Wallach J Laboratory Tests for CollagenIVascular Diseases 439-441 En Handbook of Interpretation of Diagnostic Tests Jacques Wallach 1998. Lippincott Williams & Wilkins