



## FORMACIÓN CONTINUADA - METODOLOGÍA Y TÉCNICAS

# Pruebas de laboratorio en atención primaria (II)

A. Rodríguez de Cossío<sup>a</sup> y R. Rodríguez Sánchez<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Medicina de Familia, Centro Sanitario San Martín de la Vega, San Martín de la Vega, Madrid, España

<sup>b</sup> Medicina de Familia, Centro Sanitario Sánchez Morate, Getafe, Madrid, España

Recibido el 21 de abril de 2009; aceptado el 23 de junio de 2010  
Disponible en Internet el 26 de febrero de 2011

### PALABRAS CLAVE

Pruebas de laboratorio;  
Glucemia;  
Función renal;  
Pruebas reumatológicas;  
Función tiroidea

### KEYWORDS

Laboratory tests;  
Glycaemia;  
Renal function;  
Rheumatology tests;  
Thyroid function

**Resumen** La anamnesis y la exploración física son las herramientas básicas con las que cuenta el médico de familia en la consulta diaria. Se definen las pruebas diagnósticas en atención primaria (AP) como aquellas pruebas que son solicitadas directamente por el médico de AP y, aun siendo realizadas fuera de la consulta, no suponen una transferencia en la responsabilidad clínica sobre el paciente.

El objetivo de esta segunda parte es revisar los aspectos más importantes de las pruebas bioquímicas de laboratorio que solicitamos diariamente en nuestras consultas de AP.

© 2009 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

### Laboratory tests in Primary Care (II)

**Abstract** Anamnesis and physical examination are the basic tools of the Family Doctor in daily routine practice. Diagnostic tests in Primary Care are defined as these tests that are directly requested by the Primary Care doctor, and although being performed outside the clinic, there is no transfer of clinical responsibility of the patient.

The purpose of this second part is to review the most important aspects of the biochemistry tests that are requested daily in Primary Care clinics.

© 2009 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

## Introducción

Como comentamos en el artículo anterior, los médicos de familia debemos tener en cuenta que la interpretación de las pruebas de laboratorio debe realizarse con una anamnesis y exploración física completa del paciente y siempre serán complementarias a estas<sup>1</sup>.

El objetivo de esta segunda parte es revisar los aspectos más importantes de las pruebas bioquímicas de laboratorio que solicitamos diariamente en nuestras consultas de atención primaria (AP).

## Glucemia<sup>2</sup>

- *Glucemia basal*: es diagnóstica una concentración superior a 125 mg/dl al menos en 2 ocasiones sin otra causa que lo justifique. Es el método de elección para la detección sistemática, el más reproducible y el de menor coste.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rrodriguez.gapm10@salud.madrid.org  
(R. Rodríguez Sánchez).

Tiene buena sensibilidad y especificidad. Es más sencillo y aceptable por el paciente que la sobrecarga oral de glucosa (SOG) y siempre debe confirmarse con una segunda determinación al menos espaciada una semana.

- **Glucemia al azar:**  $\geq 200$  mg/dl y síntomas de hiperglucemia (son síntomas clásicos de hiperglucemia poliuria, polidipsia y pérdida de peso inexplicable). Método recomendable para personas que durante la consulta nos indiquen diabetes. Debe ser confirmado con glucemia venosa.
- **Test de tolerancia a la glucosa:** durante los 3 días previos el paciente debe seguir una dieta rica en hidratos de carbono (más de 150 g). Debe permanecer en ayunas 10-12 h y se realiza entre las 8 y las 10 h. Se le administran 75 g de glucosa en 250 ml de agua al paciente y este debe permanecer sentado y no fumar durante la prueba. Posteriormente se toman muestras a los 30, 60, 90 y 120 min.
- **SOG:** se utilizan 75 g de azúcar. Es más sensible y ligeramente más específica que la glucemia basal. La ADA establece cifras  $\geq 200$  mg/dl de glucemia tras las 2 h para el diagnóstico de DM. La mayor parte de los pacientes que cumplen criterios de diabetes en la sobrecarga y no en la glucemia basal tienen una hemoglobina glucosilada menor de 7.

Criterios diagnósticos de diabetes (ADA 2009):

1. Glucemia basal  $\geq 126$  mg/dl.
2. Síntomas de hiperglucemia y glucemia al azar  $\geq 200$  mg/dl.
3. Glucemia  $\geq 200$  mg/dl tras SOG.

## Transaminasas

Son 3 enzimas sintetizadas en distintos órganos (hígado, páncreas, miocardio, riñón y músculo estriado).

- **Transaminasa glutámico-oxalacética (GOT):** constituye un importante indicador de citólisis o daño celular hepático. Está constituida por 2 isoenzimas (la citoplásmica y la mitocondrial)<sup>3</sup>.

Valores normales: mujer  $\leq 31$  U/l y hombre  $\leq 37$  U/l.

Indicación en AP: sospecha diagnóstica y seguimiento de patología hepato-biliar.

Causas de niveles elevados<sup>4</sup>:

1. Patología hepatobiliar: hepatitis de cualquier origen agudas y crónicas, insuficiencia hepática, cirrosis, neoplasias, colestasis o pancreatitis. La valoración debe realizarse conjuntamente con otros parámetros hepáticos.
  2. Otros: infarto agudo de miocardio, fármacos hepatotóxicos, enfermedades musculoesqueléticas, pancreatitis agudas, quemaduras y obesidad.
- Niveles disminuidos: insuficiencia renal crónica<sup>4</sup>.

- **Transaminasa glutámico-pirúvica (GPT)<sup>5</sup>:** la más específica de hepatopatía. Es muy útil en el diagnóstico y seguimiento de hepatitis virales agudas. Se trata de una transaminasa exclusivamente citoplásmica, y más específica de daño hepático o renal que la GOT. Ambas enzimas

transaminasas se encuentran también en otros tejidos (en mayor o menor concentración): corazón, músculo y riñón.

Valores normales: mujer  $\leq 32$  U/l y hombre  $\leq 42$  U/l.

Tiene la misma indicación que la GPT en AP.

- **Gammaglutaryl-transferasa (GGT)<sup>6</sup>:** la GGT es una enzima hepática que cataliza la transferencia de grupos gammaglutamil de un péptido a otro o de un péptido a un aminoácido. También se localiza en otros órganos como páncreas, bazo y pulmón y a nivel celular en la membrana del retículo endoplasmático liso, en los microsomas y en la fracción soluble del citoplasma.

Valores normales: mujer  $< 32$  U/l y hombre  $< 50$  U/l<sup>6</sup>.

Su mayor utilidad estriba en que en las hepatopatías presenta un paralelismo importante con los cambios de la fosfatasa alcalina, corroborando la presencia de colestasis.

Indicaciones en AP: valoración de la participación hepática en infecciones, sospecha de alcoholismo, diagnóstico de hepatopatía en situaciones en las que la fosfatasa alcalina está elevada fisiológicamente (embarazo e infancia) o patológicamente (osteopatías) y colestasis<sup>6</sup>.

Niveles elevados: hepatopatías (hepatitis virales agudas y crónicas, hepatitis alcohólica, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis hepática, colestasis, hepatocarcinoma y metástasis hepáticas; aumenta precozmente en estas últimas), consumo elevado de alcohol, pancreatitis aguda y crónica (cuando existe inflamación activa o compromiso de vías biliares), toxicidad por medicamentos que funcionan como inductores enzimáticos, obesidad mórbida, neuropatías, cardiopatías y postoperatorio<sup>7</sup>.

## Función renal

Se debe valorar: urea, ácido úrico, creatinina y aclaramiento de creatinina.

- **Urea:** es el producto final del metabolismo de las proteínas.

Valores normales: 12-54 mg/dl. Los anglosajones sustituyen la urea por la determinación del BUN (8-25 mg/dl). La conversión de urea a BUN se obtiene considerando que la proporción urea/BUN es 60/28 por tanto urea = BUN x 2,4. Las causas de elevación de urea en sangre (uremia) son: disminución del volumen plasmático (deshidratación o hemorragia), catabolismo proteico excesivo (diabetes, tirotoxicosis, infecciones, hiperfunción adrenocortical), disminución de la capacidad de concentración del riñón (nefropatías, toxicidad).

Causas de valores bajos de urea: embarazo, acromegalia, inanición.

Los niveles de urea no solo son indicativos de función renal, pues dependen de la dieta e integridad hepática<sup>8</sup>.

- **Ácido úrico:** es el resultado final del catabolismo de bases púricas.

Valores normales: varón: 4-8,5 mg/dl, mujer: 2,5-7,5 mg/dl, niños pequeños: 2,5-5 mg/dl<sup>8</sup>.

Las causas del aumento de ácido úrico son: acumulación de ácido úrico en articulaciones o riñones (litiasis), hiperuricemia asintomática, gota primaria (error congénito del metabolismo), gota secundaria (leucemia, insuficiencia renal y dieta rica en proteínas)<sup>9</sup>.

Causas de disminución de ácido úrico: hemodilución, disminución de la producción (porfiria aguda intermitente)<sup>9</sup>.

- **Creatinina:** la prueba sérica de la creatinina es igual que el BUN, se usa para diagnosticar la insuficiencia renal, pero a diferencia del BUN, el nivel de creatinina no se ve afectado prácticamente por la función hepática y tiende a aumentar más tarde, por lo que aumentos de creatinina indican cronicidad de la alteración. El nivel de creatinina se interpreta con el BUN.

El cociente BUN/creatinina es una determinación eficaz de la función renal y hepática (intervalo normal: 6-25 y el valor óptimo es 15,5)<sup>10</sup>.

Valores normales: adultos: mujeres, 0,5-1,1 mg/dl y varones, 0,6-1,2 mg/dl. Niños: 0,3-0,7 mg/dl. Valores críticos posibles: > 4 mg/dl.

Las causas de elevación en sangre son: insuficiencia renal, enfermedades musculares severas o hipertiroidismo<sup>8</sup>.

Es menos útil en valoración de efectividad de la hemodiálisis, al tener aumentos y descensos más lentos.

Causas de disminución en sangre: debilitamiento, disminución de la masa muscular<sup>8</sup>.

- **Aclaramiento de creatinina (CC):** es una determinación de la velocidad de filtración glomerular.

Valores normales: adultos < 40 años: varones: 107-139 ml/min y mujeres: 87-107 ml/min.

Los valores disminuyen 6,5 ml/min década de la vida por la disminución de la de la velocidad de filtración glomerular. El CC depende de la cantidad de sangre que se debe filtrar y del número de glomérulos para actuar como filtro.

La prueba del CC requiere la obtención de una muestra de orina de 24 h y la determinación del nivel sérico de creatinina.

El CC se calcula con la siguiente fórmula<sup>10</sup>:  $CC = VO/S$ , O = [creatinina] en orina de 24 h, en mg/dl, V = volumen de orina por min.

S = [creatinina] en sangre, en mg/dl. En pacientes con valores normales se debe indicar si se ha obtenido toda la orina en 24 h.

Causas del aumento: ejercicio, embarazo, dieta rica en carnes, insuficiencia cardíaca.

Causas de la disminución: insuficiencia renal y enfermedades que disminuyan el volumen de filtración glomerular.

Muestra: se desecha la primera micción, y considerar las 24 h a partir de ese punto. Echar en recipiente y conservar refrigerada en 24 h. Anotar las horas de obtención de las muestras. Indicar que no haga ejercicio en 24 h, y que obtenga la última muestra lo más cercana a la finalización del periodo de 24 h. Asegurarse de que obtiene una muestra de sangre venosa durante la obtención de la muestra de 24 h.

## Sistemático de orina<sup>1</sup>

El análisis sistemático de orina es una medición por métodos físicos y químicos que mide los diferentes parámetros químicos y microscópicos para diagnosticar la presencia de

**Tabla 1** Iones en orina de 24 horas (sodio [Na]-potasio [K] en orina).

Concepto	Los iones en orina permiten valorar la función renal y alteraciones suprarrenales El Na es el ión más utilizado para valorar la función renal y suprarrenal Se puede ampliar el estudio con la determinación de cloro, calcio, cobre, etc.
¿Cómo se determinan?	Mediante la fracción excretada (FE) de un ión concreto, que es el % de ión filtrado en los glomérulos que es eliminado en la orina y que se calcula según la fórmula: $FE = (U/S) / (Ucr/Scr) \times 100$ U y S (concentraciones en orina y suero respectivamente) y Ucr y Scr (concentraciones correspondientes de creatinina)
¿Cómo se interpretan los resultados?	<b>Niveles altos de sodio:</b> Dieta rica en sal, consumo de diuréticos, necrosis tubular aguda <b>Niveles disminuidos de sodio:</b> deshidratación por diferentes causas, insuficiencia cardíaca, síndrome nefrótico, insuficiencia renal prerrenal <b>Niveles elevados de potasio:</b> hiperaldosteronismo primario, alcalosis, consumo de diuréticos, insuficiencia renal poliúrica <b>Niveles disminuidos de potasio:</b> Malabsorción intestinal, insuficiencia renal aguda y oligúrica, parálisis periódica hipopotasémica, diarrea crónica
Preparación para la extracción	Orina de 24 h (también se puede realizar en tiempos menores apuntando el tiempo), eliminar tratamiento con diuréticos queremos conocer la fracción de excreción de un ión se pueden utilizar muestras aisladas de orina, cuando no tengamos el volumen total y si se necesita instaurar medidas terapéuticas urgentes

infecciones urinarias, enfermedades renales y otras enfermedades generales que producen metabolitos de orina.

## Valores normales

- **Aspecto:** claro. La orina turbia puede deberse a la presencia de pus, hematíes o bacterias.

**Tabla 2** Sodio.**Indicaciones en AP**

Valoración del estado electrolítico en situaciones de deshidratación, vómitos, edemas, alteración del nivel de conciencia, calambres musculares, sed o intoxicación medicamentosa, seguimiento de insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca, cirrosis o hipertensión

**Causas de niveles elevados**

\* Pérdida de agua superior a la de sodio con disminución del volumen extracelular de origen renal (diuresis osmótica inducida por manitol, glucosa, urea) u origen extrarrenal (sudoración excesiva, diarrea)

\* Pérdida exclusiva de agua (renal [diabetes insípida central y nefrogénica] o extrarrenal [estados hipercatabólicos y febriles con aporte de agua insuficiente])

**Causas de niveles disminuidos**

\* Seudohiponatremia (hipertrigliceridemia intensa e hiperproteinemia importante y situaciones con exceso de sustancias osmóticamente activas en el espacio extracelular que no penetran en las células, como la glucosa, la administración de manitol o la glicina)

\* Hiponatremia verdadera; se acompaña de una disminución de la osmolalidad plasmática por:

- Disminución del volumen extracelular con más déficit de sodio que de agua:

+ renal: insuficiencia renal, enfermedad de Addison, diuréticos

+ extrarrenal: vómitos, diarreas, pérdidas al «tercer espacio»

- Volumen extracelular normal o mínimamente aumentado, con exceso de agua sin edema: estrés emocional, dolor, hipotiroidismo, secreción inadecuada de ADH

- Volumen extracelular aumentado con edemas: síndrome nefrótico, cirrosis, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal crónica

- **Color:** amarillo ámbar. Indica la concentración de la orina y varía con la gravedad específica formar un tipo concreto de cálculo.
- **Olor:** aromático se debe a la presencia de ácidos volátiles.
- **pH:** indica el equilibrio ácido-base. Valor normal: 4,5-8 (media 6,0). Es útil para identificar los cristales y la predisposición.
- **Proteínas:** es un medidor sensible de la función renal y probablemente sea el indicador más importante de nefropatía.

Valores normales: ausencia o hasta 8 mg/dl, 50-80 mg/24 h (en reposo), < 250 mg/24 h (tras ejercicio físico).

- **Gravedad específica:** se refiere al peso de la orina en comparación con el agua destilada, las partículas existentes en la orina proporcionan su peso o su gravedad específica. Útil para evaluar el poder de concentración y excreción renal. Valores normales: adultos: 1.005-1.030, en ancianos disminuye con la edad.

- **Esterasa leucocitaria:** detecta leucocitos en orina, si es positiva (color violeta) indica infección urinaria.
- **Nitritos:** si son positivos indican infección urinaria y precisaría este resultado la realización de un cultivo urinario.
- **Cetonas:** no existen en condiciones normales (salvo ayuno). La producción excesiva se asocia con diabetes poco controlada.
- **Cristales:** el tipo de cristal encontrado varía en función de la enfermedad y el pH de la orina.
- **Cilindros:** son agrupaciones de materiales o células y suelen asociarse con cierto grado de proteinuria y estasis dentro de los túbulos renales. Son negativos en condiciones normales.

Los cilindros leucocitarios se observan principalmente en infecciones renales, los hialinos tras realizar ejercicio

**Tabla 3** Potasio.**Indicaciones en AP**

- Valoración del estado electrolítico
- Paciente hipertenso
- Insuficiencia renal
- Monitorización de fármacos (diuréticos, IECA o ARA-II)

**Causas de niveles elevados**

• Seudohiperpotasemia (hemólisis en la extracción y trombocitosis y leucocitosis intensa)

• Hiperpotasemia por defecto de eliminación renal (insuficiencia renal aguda y crónica, hipoaldosteronismo, enfermedad de Addison, fármacos [diuréticos, ciclosporina, tacrolimus, IECA, ARA-II, heparina])

• Hiperpotasemia por paso de potasio al compartimento extracelular (acidosis metabólica y respiratoria, parálisis periódica, descompensación aguda de diabetes por déficit insulínico, fármacos [beta-bloqueantes, digoxina]), liberación de potasio por destrucción celular (rabdomiólisis, hemólisis, lisis tumoral con quimioterápicos, quemaduras, politraumatismos)

• Aporte exógeno de potasio oral o parenteral

**Causas de niveles disminuidos**

• Aumento de las pérdidas extrarrenales de potasio (vómitos de repetición, diarreas agudas y continuadas, abuso de laxantes)

• Aumento de las pérdidas renales de potasio (diuréticos, diuresis osmótica, causas de origen renal asociadas o no a hipertensión)

• Hipopotasemia por entrada celular de potasio desde el espacio extracelular (administración de insulina para la corrección de la cetoacidosis diabética, fármacos [teofilina, tratamiento con vitamina B<sub>12</sub>, o ácido fólico, verapamilo, cloroquina], intoxicación con bario y con tolueno, alcalosis metabólica, exceso de catecolaminas, parálisis periódica familiar)

• Déficit de aporte o de absorción (malnutrición grave, administración de grandes cantidades de suero sin potasio)

AP: Atención Primaria; ARA-II: bloqueantes de receptores AT1 de angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

**Tabla 4** Pruebas reumatológicas.

Factor reumatoide	<p>Los factores reumatoides son anticuerpos dirigidos contra la porción Fc de la IgG</p> <p><i>Indicación:</i> diagnóstico, pronóstico y seguimiento terapéutico de la artritis reumatoide</p> <p><i>¿Cómo se interpretan los resultados?</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sujetos sanos, hasta en el 5% de los jóvenes sanos, aumentando hasta el 25% con la edad.</li> </ul> <p>Negativo &lt; 60 U/ml mediante valoración refelométrica</p> <p>En edad avanzada pueden presentar valores ligeramente aumentados</p> <p>Valor diagnóstico es en pacientes con clínica de reumatología:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Artritis reumatoide: sensibilidad del 90%. El nivel de Ac IgM se correlaciona, generalmente, con el nivel de afectación</li> <li>• Otras: síndrome de Sjögren, enfermedad mixta del tejido conjuntivo, lupus, polimiositis, dermatomiositis. Enfermedades no reumáticas que presentan estimulación antigénica crónica, infecciones crónicas, etc.</li> </ul>
PCR	<p>Proteínas sintetizadas principalmente en el hígado y cuya concentración sérica varía por efecto de las citocinas generadas en la inflamación</p> <p>La PCR tiene funciones proinflamatorias al activar el complemento e influir en la producción de citocinas y, también, puede tener efectos antiinflamatorios al reducir la adhesión al endotelio de los neutrófilos</p> <p>Baja &lt; 1,0 mg/dl</p> <p>Media 1,0-3,0 mg/dl</p> <p>Alta &gt; 3,0 mg/dl</p> <p><i>¿Cómo se interpretan los resultados?</i></p> <p>Niveles elevados: enfermedades inflamatorias y neoplasias sin infección, lesión o necrosis hística: infarto agudo de miocardio, infecciones bacterianas</p> <p>Niveles no aumentados: enfermedades autoinmunes, embarazo, ejercicio intenso</p>
ANA	<p>Autoanticuerpos circulantes contra antígenos nucleares de las células del propio organismo. Su detección no implica enfermedad ya que se encuentran en títulos de hasta 1/320 en el 3% de la población</p> <p>Su asociación a síntomas clínicos se ha relacionado con estos procesos:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades autoinmunes sistémicas</li> <li>• Enfermedades autoinmunes limitadas a algunos órganos (tiroides, hígado, pulmón)</li> <li>• Infecciones crónicas</li> <li>• Enfermedades linfoproliferativas</li> <li>• Fármacos: procainamida, hidralacina</li> </ul> <p><i>Indicación en AP</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sospecha clínica de enfermedades autoinmunes</li> <li>• Seguimiento de la respuesta al tratamiento y detección de recidiva</li> </ul> <p><i>¿Cómo se interpretan los resultados?</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Títulos de ANA <math>\geq</math> 1/640, asociados a una situación clínica sospechosa, son significativos de enfermedad y deben ser derivados a atención especializada para un estudio detallado</li> <li>• Títulos bajos de ANA sin signos de enfermedad autoinmune, conducen a un seguimiento clínico estrecho</li> </ul>

físico extenuante, los granulares en ejercicio físico y nefropatías, los grasos en síndrome nefrótico, y fracturas óseas, los céreos en nefropatías crónicas, los tubulares (epiteliales) en glomerulonefritis, y los eritrocitarios en glomerulonefritis.

*Iones en orina de 24 h (tabla 1)<sup>11</sup>.*

## Ionograma

- **Sodio<sup>12</sup>:** es el catión extracelular más importante, contribuye a la osmolaridad del plasma y regula el volumen extracelular. Es indispensable para valorar el balance electrohídrico (tabla 2).
- **Potasio<sup>11</sup>:** catión intracelular más importante que interviene, sobre todo, en la contracción muscular (tabla 3).

## Pruebas reumatológicas

Las principales pruebas reumatológicas se muestran en la tabla 4<sup>13-18</sup>.

## Pruebas de función tiroidea

Las determinaciones más útiles para estudiar la función tiroidea son las siguientes:

- **Hormona estimulante del tiroides (TSH):** una hormona segregada por la hipófisis bajo el estímulo de la TRH (factor liberador hipotalámico). Ejerce 2 acciones sobre el tiroides: hipertrofia de la glándula y estímulo de la síntesis y liberación de las hormonas tiroideas<sup>19</sup>. Alta

sensibilidad para la detección de enfermedad tiroidea (se eleva incluso en el hipotiroidismo leve y se suprime en el hipertiroidismo subclínico). Poco específica.

Precisa 14 h de ayuno previas a la extracción.

Valores normales: 0,48-4,36  $\mu\text{u/ml}$ .

- **Tiroxina libre ( $T_4\text{l}$ ):** la más útil y fiable medición del estado clínico tiroideo. Al igual que la TSH precisa 14 h de ayuno<sup>20</sup>.  
Valores normales: 9,7-30,9 pmol/l.
- **Tiroxina total ( $T_4\text{t}$ ):** valora la severidad del hipotiroidismo o hipertiroidismo<sup>19</sup>.
- **$T_3$ :** solo es útil en clínica compatible con hipertiroidismo, TSH suprimida y  $T_4$  libre normal<sup>21</sup>.  
Valores normales: 1,0-3,0 nmol/l.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Pagana KD, Pagana TJ. *Guía de pruebas diagnósticas y de laboratorio*. 8.ª edición Barcelona: Elsevier; 2008.
2. American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2009;32:62–7.
3. Pratt DS, Kaplan M. Evaluation of abnormal liver enzyme results in asymptomatic patients. *N Engl J Med*. 2000;342:1266–71.
4. Burke MD. Liver function: test selection and interpretation of results. *Clin Lab Med*. 2002;22:377–90.
5. Giannini EG, Testa R, Savarino V. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ*. 2005;172:367–79.
6. Herráiz M, Herrero I. Protocolo diagnóstico de la hipertransaminasemia en pacientes asintomáticos. *Medicine*. 2004;9:585–8.
7. Limdi JK, Hyde GM. Evaluation of abnormal liver function tests. *Postgrad Med J*. 2003;79:307–12.
8. Sociedad Española de Nefrología y Sociedad de Medicina de Familia y Comunitaria. Documento de consenso 2007 sobre la enfermedad renal crónica. Barcelona: Semfyc Ediciones; 2007.
9. Guías SEN. Riñón y enfermedad cardiovascular. *Nefrología*. 2004;24 Suppl 6:13–235.
10. Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Martín de Francisco AL. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. *Nefrología*. 2006;67:2089–100.
11. Ramos Pollos D. Alteraciones de los iones. En: Espinás Boquet J, editor. *Guía de actuación en atención primaria*. 3.ª edición. Barcelona: SMFyC; 2006. p. 1887–97.
12. Kugler JP, Husted T. Hyponatremia and hypernatremia in the elderly. *Am Fam Physician*. 2000;61:3623–30.
13. Quirós Donante FJ. Reactantes de fase aguda. En: Blanco García FJ, editor. *En: Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4.ª edición. Madrid: Médica Panamericana; 2004. p. 50–1.
14. Alins Presas J. Alteraciones de las pruebas reumáticas. En: Espinás Boquet J, editor. *Guía de actuación en atención primaria*. 3.ª edición. Barcelona: SMFyC; 2006. p. 1898–900.
15. Perez Martín A, Giner Ruiz V, Tejedor Carrascosa A, Fluixá Carrascosa C. Valores de las principales pruebas reumáticas. *El Médico*, 2007. p. 27–42.
16. Córdoba García R, Montañés Magallón JA. Alteraciones de las pruebas reumáticas e inmunológicas. En: Espinás Boquet J, editor. *Guía de actuación en atención primaria*. 3.ª edición. Barcelona: SMFyC; 2006. p. 1924–9.
17. López Longo FJ. Autoanticuerpos. En: Blanco García FJ, editor. *En: Manual SER de las enfermedades reumáticas*. 4.ª edición. Madrid: Médica Panamericana; 2004. p. 52–7.
18. Pallarés Ferreres L, Juliá Benique MR, Esteban Marcos E, Rascón Risco FJ. Evaluación clínica de las pruebas de inmunología. En: Sisó Almirall A, Ramos Casals M, Benavent Àreu J, editors. *Enfermedades autoinmunes sistémicas*. Barcelona: Caduceo Multimedia; 2007. p. 297–314.
19. Ochoa Prieto J, González Gutiérrez PJ, Olloqui Mundet J. Hipotiroidismo en el adulto. *AMF*. 2005;1:7–20.
20. De Santiago M. Hipotiroidismo. *Medicine*. 2004;9:846–55.
21. García González B, Casado Vicente V. Hipertiroidismo. *AMF*. 2007;3:267–75.