

INTERPRETACIÓN DE LABORATORIO

Biometría hemática · Química sanguínea · Coagulación
Gasometría arterial · Cultivos y antibiogramas

DEL RESULTADO A LA DECISIÓN

Un recorrido para estudiantes de medicina e internos: reconocer el patrón, priorizar los diferenciales, elegir la confirmación y detectar lo urgente.

01 · SANGRE

Anemias, leucocitos, leucemias, plaquetas y tiempos de coagulación.

02 · METABOLISMO

Glucosa, riñón, electrolitos, hígado y reactantes de fase aguda.

03 · EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Trastorno primario, compensación esperada, brecha aniónica y lactato.

04 · MICROBIOLOGÍA

Calidad de muestra, infección frente a colonización, S/I/R y selección clínica.

EDICIÓN 1.0 · 12 OCTUBRE 2026

Elaboración editorial: El Pase de Visita. Síntesis educativa basada en guías, consensos y artículos médicos citados. Fecha de búsqueda y actualización editorial: 12/10/2026. No se atribuye una revisión clínica independiente.

Enfoque principal: adultos. Pediatría, embarazo y situaciones especiales necesitan intervalos y protocolos propios. Los rangos del laboratorio local y la situación del paciente prevalecen sobre los intervalos orientativos de esta guía.

01 | Cómo utilizar la guía

Antes de interpretar una cifra, verifica si representa al paciente.

PASO	PREGUNTA CLAVE
1 · Validar	¿Paciente, fecha, tipo de muestra, unidades e intervalo correctos? ¿Hay hemólisis, coágulo, dilución o contaminación?
2 · Priorizar	¿Hay sangrado, alteración neurológica, choque, dificultad respiratoria o un resultado crítico?
3 · Comparar	¿Es nuevo, persistente o rápidamente progresivo? Revisar estudios previos y medicamentos.
4 · Integrar	¿Se afecta una línea celular o varias? ¿Los resultados forman un patrón coherente?
5 · Confirmar	Elegir el siguiente estudio que cambie la conducta; evitar solicitar paneles indiscriminados.

RANGO DE REFERENCIA $\neq$ PUNTO DE DECISIÓN

Un intervalo depende del método y de la población. Un punto de corte diagnóstico o terapéutico proviene de una guía y puede ser distinto. Un resultado dentro del rango no excluye enfermedad.

ERRORES QUE CAMBIAN LA INTERPRETACIÓN

Muestra tomada cerca de una infusión: posible dilución. Hemólisis: puede alterar K y otras determinaciones. Tubo de citrato incompleto: coagulación falsamente prolongada. Confirmar con el laboratorio; no retrasar la atención de un paciente inestable.

Cada sección separa hallazgo → diferenciales → confirmación → prioridad. Los casos son sintéticos y se presentan con fines de razonamiento, no como historias de pacientes reales.

02 | Biometría hemática

Lee primero las tres líneas; después, índices y recuentos absolutos.

DATO	LECTURA PRÁCTICA
Hemoglobina (Hb)	Define anemia, no su causa. OMS 2024, 15-65 años: <12 g/dL en mujer no embarazada; <13 g/dL en hombre, considerando altitud y factores pertinentes.
VCM	Orientación adulta: <80 fL microcitosis; 80-100 normocitosis; >100 macrocitosis.
RDW	Variación del tamaño eritrocitario. Elevado sugiere anisocitosis; no identifica una causa específica.
Reticulocitos	Respuesta medular: interpretar recuento absoluto o índice corregido según grado de anemia.
Leucocitos	Orientativo: 4-11 ×10 ⁹ /L. Revisar diferencial absoluto, frotis y tendencia.
Plaquetas	Orientativo: 150-450 ×10 ⁹ /L. Confirmar agregados si el resultado es inesperado.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

Recuento absoluto = leucocitos totales × porcentaje / 100.

ANC = leucocitos × (% neutrófilos segmentados + % bandas) / 100.

1 ×10⁹/L = 1,000 células/μL.

Ejemplo: leucocitos 2,000/μL y neutrófilos 60% → ANC 1,200/μL. Un porcentaje aparentemente normal puede ocultar neutropenia.

03 | Anemia: dos preguntas

¿De qué tamaño son los eritrocitos? ¿La médula está respondiendo?

VCM	DIFERENCIALES PRIORITARIOS
Bajo	Ferropenia, talasemia, inflamación; menos frecuentes: sideroblástica o exposición a plomo.
Normal	Sangrado reciente, hemólisis, inflamación, enfermedad renal, producción medular deficiente.
Alto	Déficit B12/folato, alcohol, hepatopatía, hipotiroidismo, medicamentos, reticulocitosis, mielodisplasia.

RETICULOCITOS: PRODUCCIÓN FRENTE A PÉRDIDA

Respuesta alta apropiada: pensar en hemólisis o sangrado. Respuesta baja/inadecuada: deficiencias, inflamación, enfermedad renal o médula. Un porcentaje sin corregir puede sobreestimar la respuesta en anemia intensa.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

Reticulocitos corregidos (%) = reticulocitos (%) × Hto del paciente / Hto de referencia.
Índice de producción reticulocitaria = reticulocitos corregidos / factor de maduración.
El factor depende de la intensidad de anemia; no usar un divisor fijo en todos los pacientes.

VCM NORMAL NO DESCARTA DEFICIENCIA

Ferropenia y déficit B12 simultáneos pueden producir VCM promedio normal con RDW elevado. El frotis y los estudios dirigidos ayudan a resolver la discrepancia.

04 | Anemias microcíticas

La ferritina se interpreta junto con inflamación y disponibilidad de hierro.

PATRÓN	DATOS QUE ORIENTAN	CONFIRMACIÓN
Ferropenia	Ferritina baja, saturación de transferrina (TSAT) baja; RDW frecuentemente alto.	Ferritina/TSAT; buscar pérdidas menstruales, digestivas u otra causa según contexto.
Talasemia	Microcitosis desproporcionada al descenso de Hb; eritrocitos relativamente conservados/altos.	Análisis de Hb; la alfa-talasemia puede necesitar estudio genético.
Inflamación	Hierro/TSAT bajos con ferritina normal o alta; transferrina puede bajar.	Enfermedad inflamatoria y exclusión de ferropenia coexistente.
Sideroblástica / plomo	Hierro no necesariamente bajo; antecedentes de exposición, fármacos o alteración medular.	Pruebas de exposición y evaluación hematológica dirigida.

UMBRALES ÚTILES, NO UNIVERSALES

Sin inflamación, ferritina <15 ng/mL indica depósitos ausentes; <30 suele indicar depósitos bajos. Una ferritina “normal” no excluye ferropenia con inflamación. [4]

SI HAY ENFERMEDAD RENAL

KDIGO 2026 integra Hb, reticulocitos, ferritina y TSAT. No extrapolar los umbrales para iniciar hierro en diálisis a la población general. [5]

No diagnosticar talasemia ni indicar hierro solo por un índice matemático de la biometría. Ferropenia y talasemia pueden coexistir.

05 | Normocitosis y hemólisis

Un VCM normal puede acompañar una anemia grave.

ESCENARIO	CLAVES	SIGUIENTE PASO
Sangrado agudo	Historia y hemodinamia; Hb inicial puede no reflejar toda la pérdida.	Localizar sangrado; monitorizar evolución y respuesta.
Enfermedad renal / inflamación	Reticulocitos inadecuados, creatinina o inflamación anormales.	Evaluación renal y hierro; no atribuir toda anemia a ERC.
Hemólisis	LDH y bilirrubina indirecta altas, haptoglobina baja, reticulocitos generalmente altos.	Frotis, Coombs directo (DAT), fármacos y antecedentes.
Producción medular deficiente	Otras citopenias, reticulocitos bajos, frotis anormal.	Hematología; valorar médula según hallazgos.

HEMÓLISIS INMUNE FRENTE A MICROANGIOPÁTICA

DAT positivo puede apoyar mecanismo inmune en contexto compatible. Esquistocitos + trombocitopenia + lesión de órgano orientan a microangiopatía. DAT negativo no excluye toda hemólisis inmune. [7]

NO CONFUNDIR LDH CON LACTATO

La LDH es una enzima que aumenta en lesión celular y hemólisis. El lactato es un metabolito usado en evaluación de perfusión y estrés metabólico. Son pruebas distintas.

06 | Anemias macrocíticas

Distinguir megaloblastosis de otras causas de macrocitosis.

POSIBILIDAD	HALLAZGOS RELEVANTES	ESTUDIO DIRIGIDO
B12 / folato	Macroovalocitos, neutrófilos hipersegmentados; puede haber pancitopenia.	B12 y folato; MMA si B12 indeterminada y síntomas compatibles.
Alcohol / hepatopatía	Antecedentes y perfil hepático; no siempre hay anemia.	Historia, pruebas hepáticas; buscar deficiencias asociadas.
Hipotiroidismo	Síntomas compatibles; producción disminuida.	TSH según sospecha.
Reticulocitosis	Reticulocitos grandes después de sangrado, hemólisis o respuesta al tratamiento.	Recuento reticulocitario y contexto.
Fármacos / mielodisplasia	Exposición a medicamentos, citopenias persistentes o displasia.	Revisar tratamiento; hematología si inexplicada.

B12: EL DATO NEUROLÓGICO IMPORTA

Parestesias, alteración de marcha o cognición pueden aparecer sin anemia ni macrocitosis. NICE 2024 recomienda no retrasar reposición si hay sospecha de anemia megaloblástica con síntomas neurológicos. [6]

La ausencia de macrocitosis no excluye B12. No tratar una supuesta deficiencia de folato ignorando B12; corregir la Hb no garantiza resolver la lesión neurológica.

07 | Leucocitosis y desviación

Desviación a la izquierda = aumento de formas granulocíticas inmaduras.

PATRÓN	DIFERENCIALES	DATO DISCRIMINANTE
Neutrofilia	Infección, inflamación, estrés, corticoides, tabaquismo.	Historia, tendencia y morfología. No equivale automáticamente a infección bacteriana.
Desviación izquierda	Bandas, metamielocitos/mielocitos; reacción intensa o neoplasia mieloide.	Frotis; correlación con toxicidad celular, basofilia y otras líneas.
Eosinofilia	Atopia, fármacos, parasitosis; también procesos clonales.	Recuento absoluto, exposición y lesión orgánica.
Basofilia persistente	Puede orientar a neoplasia mieloproliferativa.	Si asociada a leucocitosis y esplenomegalia, valorar BCR::ABL1.

REACTIVA FRENTE A CLONAL

La persistencia, los blastos, las citopenias acompañantes y la esplenomegalia aumentan la sospecha clonal. Ni una cifra alta ni la desviación izquierda distinguen por sí solas una reacción de una leucemia.

MEMORIA RÁPIDA

Cuántos → cuáles → qué aspecto → cuánto tiempo. Recuento total, absoluto por población, frotis y tendencia.

08 | Linfocitos y neutropenia

Interpreta números absolutos y la edad del paciente.

HALLAZGO	DIFERENCIALES Y CONDUCTA
Linfocitosis	Reacción viral u otras infecciones; proceso linfoproliferativo si persistente/monomorfo o con adenopatías, esplenomegalia o citopenias. Frotis y citometría según sospecha.
Linfopenia	Infección aguda, sepsis, corticoides/inmunosupresores, VIH, autoinmunidad, desnutrición o inmunodeficiencia. Confirmar persistencia; pruebas dirigidas e inmunología si recurrente/inexplicada.
Neutropenia	Fármacos, virus, autoinmunidad, deficiencias o enfermedad medular. EHA 2023: moderada ANC 0.5-1.0; grave $<0.5 \times 10^9/L$.

¿LINFOCITOSIS RELATIVA O ABSOLUTA?

Leucocitos $4,000/\mu L \times$ linfocitos 50% = $2,000/\mu L$: porcentaje elevado, sin demostrar linfocitosis absoluta. Usar el intervalo local; los niños tienen referencias distintas.

FIEBRE + NEUTROPENIA GRAVE

Evaluación urgente y protocolo institucional de neutropenia febril. El riesgo depende también de duración, tratamiento y situación clínica. No esperar una nueva biometría para atender al paciente enfermo.

09 | Cuándo pensar en leucemia

La biometría genera sospecha; no establece linaje ni subtipo.

ENTIDAD	PATRÓN QUE ORIENTA	CÓMO SE DEFINE
Leucemia aguda (LMA/LLA)	Blastos $\pm$ anemia/trombocitopenia; leucocitos altos, normales o bajos.	Médula, citometría, citogenética y genética. La morfología sola no separa todos los subtipos.
Promielocítica aguda	Blastos/promyelocitos anormales + sangrado/coagulopatía.	Confirmar PML::RARA; sospecha requiere acción hematológica inmediata.
Mieloide crónica	Leucocitosis granulocítica con formas maduras/inmaduras, basofilia $\pm$ esplenomegalia.	Demostrar BCR::ABL1; no basta la desviación izquierda.
Linfocítica crónica	Linfocitosis B clonal, usualmente de aspecto maduro.	Citometría; $\geq 5 \times 10^9/L$ linfocitos B clonales con fenotipo compatible.

EL “20% DE BLASTOS” TIENE EXCEPCIONES

No es una regla universal para LMA: clasificaciones modernas integran genética y distintos umbrales. ELN 2022 reconoce categorías genéticamente definidas con umbrales menores. Confirmación y clasificación corresponden a hematología. [12]

Citopenias con blastos, síntomas neurológicos/respiratorios con hiperleucocitosis, o sospecha de promielocítica: derivación urgente. Una linfocitosis no equivale a LLC; el umbral es de células B clonales, no de linfocitos totales.

10 | Plaquetas bajas

Primero confirmar que la trombocitopenia sea real.

MECANISMO	CLAVES	CONFIRMACIÓN / PRIORIDAD
Artefacto	Agregados en EDTA, muestra coagulada o plaquetas gigantes no contadas.	Frotis y recuento alternativo coordinado con laboratorio; citrato no resuelve todos los casos.
Producción baja	Otras citopenias, fármacos, alcohol, deficiencias o infiltración medular.	Reticulocitos/frotis, pruebas dirigidas y hematología.
Destrucción / consumo	PTI, fármacos, heparina, microangiopatía o CID.	Patrón clínico, hemólisis, coagulación y exposición temporal.
Secuestro / dilución	Esplenomegalia, hepatopatía o transfusión/reposición masiva.	Historia y evolución.

EL PATRÓN CAMBIA LA URGENCIA

Esquistocitos + plaquetas bajas + lesión orgánica: sospechar microangiopatía. La PTT se apoya en ADAMTS13 <10%; alta sospecha exige atención especializada sin esperar la confirmación. [16]

PTI es un diagnóstico de exclusión. Un recuento aislado no define el riesgo hemorrágico: considerar sangrado, tendencia, función plaquetaria, anticoagulantes y procedimientos. No indicar transfusión ni corticoide solo por una cifra.

11 | Varias líneas alteradas

Pancitopenia: integrar médula, destrucción periférica y secuestro.

DATOS	DIFERENCIALES PRIORITARIOS
Reticulocitos bajos	Deficiencias B12/folato, aplasia, mielodisplasia, leucemia/infiltración, fármacos.
Esplenomegalia	Hipersplenismo, hepatopatía, infección o neoplasia hematológica.
Fiebre persistente + citopenias	Sepsis, infección específica, neoplasia o síndrome hemofagocítico; ferritina sola no confirma HLH.
Blastos / dacriocitos / leucoeritroblastosis	Evaluación hematológica temprana; considerar médula.

ESTUDIO INICIAL

Repetir si hay duda preanalítica; frotis y reticulocitos. Luego dirigir pruebas de deficiencias, hígado, hemólisis e infección a la historia clínica. No pedir todos los estudios posibles de forma automática.

TRES ALERTAS DE GUARDIA

1. Blastos con coagulopatía: sospecha de promielocítica.
2. Hemólisis microangiopática con trombocitopenia: sospecha de PTT/CID u otra microangiopatía.
3. Citopenias con deterioro rápido: priorizar evaluación y estabilización.

12 | TP, INR y TTPa

Los tiempos prolongados orientan a un mecanismo, no siempre a sangrado.

PATRÓN	PRINCIPALES POSIBILIDADES
TP prolongado, TTPa normal	Déficit de VII, antagonista de vitamina K o déficit temprano de vitamina K; hepatopatía inicial.
TTPa prolongado, TP normal	Heparina, anticoagulante lúpico, déficits VIII/IX/XI; inhibidor adquirido. Déficit XII puede prolongarlo sin sangrado.
Ambos prolongados	Déficit vía común, hepatopatía avanzada, CID, anticoagulantes o deficiencia intensa de vitamina K.
Tiempos normales con sangrado	No excluyen enfermedad von Willebrand, disfunción plaquetaria ni déficit XIII.

VALIDAR ANTES DE LA PRUEBA DE MEZCLA

Revisar llenado del citrato, hematocrito muy alto, contaminación por heparina y fármacos anticoagulantes. TP/TTPa normales no excluyen un efecto relevante de ciertos anticoagulantes directos.

INR: USO Y LÍMITE

Es útil para seguimiento de antagonistas de vitamina K. No convierte cualquier coagulopatía en una medida universal de riesgo hemorrágico.

13 | Mezcla y consumo

Interpretar con el laboratorio y con la probabilidad clínica.

MEZCLA DE PLASMA 1:1	INTERPRETACIÓN ORIENTATIVA
Corrige	Sugiere deficiencia de factor; después se necesitan ensayos específicos.
No corrige	Sugiere inhibidor o fármaco; excluir anticoagulantes y evaluar inhibidor específico/lúpico.
Corrige al inicio, falla incubada	Puede indicar inhibidor dependiente de tiempo, como anti-VIII.

La corrección tiene criterios dependientes del reactivo y método; un resultado de mezcla no es diagnóstico definitivo. [17]

CID manifiesta: puntuación ISTH actualizada 2025 [19]

VARIABLE	PUNTOS
Plaquetas ($\times 10^9/L$)	50 a <100 : 1; <50 : 2.
Dímero D / límite superior normal	>3 veces: 2; >7 veces: 3.
Prolongación TP sobre control	3 a <6 s: 1; ≥ 6 s: 2.
Fibrinógeno	<100 mg/dL (<1 g/L): 1.

TOTAL ≥ 5 : COMPATIBLE CON CID MANIFIESTA

Aplicar en una enfermedad predisponente; sumar solo la categoría de mayor puntuación de cada variable. Una puntuación menor no excluye fase temprana: repetir según evolución. Fibrinógeno puede ser normal/alto por inflamación. [19]

14 | Química: función renal

QS de 3, 6 o más elementos no significa lo mismo en todos los laboratorios.

DATO	INTERPRETACIÓN
Creatinina	Depende de filtración, masa muscular, dieta y fármacos. Una cifra “normal” puede ocultar filtración reducida.
TFGe	Preferible a creatinina aislada para enfermedad estable. Si creatinina cambia rápidamente, la estimación pierde precisión.
Urea / BUN	No son la misma cifra: confirmar qué reporta el laboratorio. Influyen volumen, catabolismo, dieta y sangrado digestivo.
Albuminuria	Cociente albúmina/creatinina urinario (ACR) complementa TFGe y orienta daño renal.

ERC REQUIERE CRONICIDAD

TFGe <60 mL/min/1.73 m² o marcadores de daño renal durante ≥ 3 meses. Una creatinina elevada aislada no confirma ERC. [20]

AGUDO FRENTE A CRÓNICO

Revisar basal, diuresis, volumen, exposición a nefrotóxicos y posible obstrucción. Hiperpotasemia, edema pulmonar o acidosis importante cambian la prioridad.

TFGe puede confirmarse con creatinina + cistatina C cuando esté disponible y la precisión cambie decisiones. Un cociente BUN/creatinina elevado por sí solo no demuestra una causa prerrenal.

15 | Glucosa y crisis metabólica

La cifra se interpreta con ayuno, síntomas, cetonas y osmolalidad.

CRITERIO ADA 2026	DIABETES EN NO EMBARAZADOS
Glucosa en ayuno ≥ 8 h	≥ 126 mg/dL.
HbA1c estandarizada	$\geq 6.5\%$.
Glucosa a 2 h, carga 75 g	≥ 200 mg/dL.
Glucosa aleatoria	≥ 200 mg/dL con síntomas clásicos o crisis hiperglucémica.

Sin hiperglucemia inequívoca se requieren dos resultados anormales; confirmar el resultado discordante. HbA1c puede ser engañosa cuando cambia la vida eritrocitaria, después de transfusión o con algunas variantes de Hb. [21]

CETOACIDOSIS: TRES COMPONENTES [22]

D: glucosa ≥ 200 mg/dL o antecedente de diabetes.

K: beta-hidroxibutirato ≥ 3 mmol/L o cetonuria $\geq 2+$.

A: pH < 7.3 y/o bicarbonato < 18 mmol/L.

Puede ser euglucémica, especialmente con inhibidores SGLT2.

ESTADO HIPEROSMOLAR [22]

Glucosa ≥ 600 mg/dL; osmolalidad efectiva > 300 o total > 320 mOsm/kg; beta-hidroxibutirato < 3 mmol/L o cetonuria $< 2+$; pH ≥ 7.3 y $\text{HCO}_3^- \geq 15$. Pueden coexistir características de ambas crisis.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

Osmolalidad efectiva $\approx 2 \times \text{Na} + \text{glucosa}/18$.

Total $\approx 2 \times \text{Na} + \text{glucosa}/18 + \text{BUN}/2.8$.

Na en mmol/L; glucosa y BUN en mg/dL.

16 | Sodio: agua y tonicidad

No iniciar la interpretación suponiendo que todo sodio bajo es déficit de sal.

PASO	QUÉ BUSCAR
1 · Tonicidad	Hiponatremia <135 mmol/L: medir osmolalidad; hiperglucemia puede producir hiponatremia hipertónica. Pseudohiponatremia depende del método y lípidos/proteínas.
2 · Si es hipotónica	Evaluar volumen, fármacos, osmolalidad urinaria y sodio urinario; excluir causas endocrinas cuando corresponda.
3 · Diferenciales	Hipovolemia, SIADH, insuficiencia cardíaca/cirrosis, insuficiencia suprarrenal, bajo aporte de solutos, exceso de agua.
4 · Sodio alto	>145 mmol/L: déficit relativo de agua o aporte de sodio. Diuresis y osmolalidad urinaria ayudan a identificar pérdidas renales/extrarrenales.

LA CLÍNICA DEFINE LA PRIORIDAD

Convulsiones, coma o síntomas neurológicos importantes con hiponatremia requieren tratamiento urgente supervisado. La corrección rápida puede causar daño; monitorizar la trayectoria, no solo la meta final. [23]

En hipernatremia con poliuria y orina diluida, considerar déficit o resistencia a vasopresina; con orina concentrada, buscar pérdidas extrarrenales o poco acceso a agua. No realizar privación hídrica en alguien ya hipernatrémico sin indicación especializada. [43]

17 | Potasio: mirar también ECG

Una muestra hemolizada no autoriza a ignorar una hiperpotasemia en un paciente enfermo.

PATRÓN	DIFERENCIALES	PRIORIDAD
K alto	Lesión renal, fármacos, redistribución, lisis celular o artefacto.	UKKA 2023: ≥ 6.5 mmol/L es grave; ECG y valoración urgente.
K bajo	Pérdidas digestivas/renales, diuréticos, insulina/betaagonistas o bajo aporte.	Revisar Mg, ácido-base y pérdidas; reposición según gravedad y protocolo.
Persistencia inesperada	Fármacos, pérdidas continuas, alteraciones endocrinas o error preanalítico.	Confirmación apropiada y reevaluación de la causa.

EL ECG NO ES UNA PRUEBA DE EXCLUSIÓN

Un ECG sin cambios no descarta riesgo con K alto. Si hay toxicidad cardiaca o hiperpotasemia grave, atender de inmediato; confirmar muestra cuando corresponda sin retrasar manejo. [24]

DOS TRAMPAS FRECUENTES

Hiperleucocitosis/trombocitosis pueden causar resultados espurios de K. Hipomagnesemia puede dificultar corregir hipopotasemia. Coordinar muestra y método con el laboratorio.

La reposición intravenosa de K requiere supervisión y monitorización. Las concentraciones, velocidades y accesos dependen del protocolo institucional y del estado renal; no administrarlo en bolo intravenoso.

18 | Calcio y perfil hepático

Distingue concentración, lesión y función de síntesis.

CALCIO TOTAL $\neq$ CALCIO IONIZADO

Albúmina y pH modifican la relación. Un estudio de 2025 encontró que fórmulas de calcio ajustado podían clasificar mal a pacientes; si el resultado cambia una decisión, especialmente en críticos o con discordancia, medir calcio ionizado. [26]

PATRÓN HEPÁTICO	DIFERENCIALES RELEVANTES
ALT/AST predominan	Lesión hepatocelular: hepatitis, lesión por fármacos, isquemia, enfermedad metabólica. AST puede provenir de músculo.
Fosfatasa alcalina predomina	Colestasis/obstrucción o fuente ósea. GGT ayuda a apoyar origen hepatobiliar.
Bilirrubina indirecta aislada	Hemólisis o defecto de conjugación, según contexto.
Bilirrubina directa elevada	Colestasis o lesión hepatocelular; correlacionar con el resto del perfil.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

$R = (\text{ALT} / \text{límite superior normal ALT}) \div (\text{FA} / \text{límite superior normal FA})$.

En evaluación de lesión por fármacos: $R \geq 5$ hepatocelular; ≤ 2 colestásica; >2 y <5 mixta. [45]

LESIÓN NO ES LO MISMO QUE FUNCIÓN

Aminotransferasas reflejan lesión. INR y albúmina aportan información de síntesis, pero tienen otras causas de alteración. Ictericia con encefalopatía/coagulopatía exige atención urgente.

18B | Lípidos y ácido úrico

Elementos frecuentes de una química ampliada: interpretar según la pregunta clínica.

ANALITO	LECTURA ÚTIL
LDL / no-HDL	El objetivo depende del riesgo cardiovascular y de enfermedad establecida; un resultado dentro del rango impreso no garantiza alcanzar la meta clínica.
Triglicéridos	Buscar diabetes descontrolada, alcohol, fármacos y otras causas. TG ≥ 500 mg/dL aumentan riesgo de pancreatitis, especialmente $\geq 1,000$.
HDL	No interpretar de forma aislada ni considerar que un HDL alto anula el riesgo de otros hallazgos.
Ácido úrico	Hiperuricemia no equivale a gota. Evaluar síntomas articulares, función renal y medicamentos.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

Colesterol no-HDL = colesterol total – HDL.

En hipertrigliceridemia, la guía ACC/AHA 2026 favorece no-HDL o apoB sobre LDL para orientar decisiones. [50]

URATO DURANTE UN ATAQUE

Puede estar por debajo de 6 mg/dL aun con gota. Si la sospecha persiste, NICE recomienda repetir ≥ 2 semanas después de que ceda el brote; si el diagnóstico sigue incierto, aspiración y microscopía del líquido sinovial. [51]

No indicar tratamiento hipouricemiante solo porque la cifra aparece marcada en rojo. La interpretación debe conducir a una pregunta diagnóstica y una decisión individualizada.

18C | Magnesio y fósforo

No siempre se incluyen en la QS; solicitarlos cuando ayuden a explicar el cuadro.

PATRÓN	DATOS QUE IMPORTAN
Magnesio bajo	Pérdidas digestivas o renales, fármacos y bajo aporte. Puede acompañar arritmias e hipopotasemia difícil de corregir.
Magnesio alto	Considerar enfermedad renal y aporte de Mg; integrar síntomas neuromusculares y cardíacos.
Fósforo bajo	Redistribución, bajo aporte/absorción o pérdida renal. Revisar realimentación, insulina, alcohol y medicamentos.
Fósforo bajo persistente	Evaluar Ca, Mg, PTH, vitamina D y manejo renal del fosfato; algunos cuadros requieren TmP/TFG y FGF23 especializados.

LAS UNIDADES IMPORTAN

Magnesio y fósforo pueden reportarse en mg/dL o mmol/L, con rangos diferentes. No comparar cifras sin unidades ni reutilizar un umbral de otro sistema. Verificar el intervalo del laboratorio.

REVISIÓN DE MEDICAMENTOS

La revisión de 2026 destaca hipofosfatemia tras ciertas infusiones de hierro. En un paciente con síntomas o riesgo, no atribuir automáticamente el resultado a falta de alimentación. [53]

Los resultados deben interpretarse con función renal, ECG cuando proceda, síntomas y otros electrolitos. La reposición necesita protocolo y reevaluación para evitar exceso, especialmente en enfermedad renal.

19 | Reactantes de fase aguda

Inflamación no equivale automáticamente a infección bacteriana.

PRUEBA	QUÉ APORTA	LIMITACIONES
PCR (proteína C reactiva)	Respuesta inflamatoria y trayectoria en el tiempo.	No localiza el foco ni separa por sí sola etiologías. No confundir con PCR molecular.
VSG	Marcador indirecto de inflamación.	Afectada por anemia y otras características; cinética diferente a PCR.
Procalcitonina	Puede apoyar evaluación en infección sistémica.	Puede elevarse por causas no infecciosas; un valor bajo no excluye infección.
Ferritina / fibrinógeno	Pueden elevarse como parte de fase aguda.	Ferritina normal/alta puede coexistir con hierro restringido; fibrinógeno alto no descarta consumo temprano.

POSITIVOS Y NEGATIVOS

Reactantes positivos aumentan; negativos disminuyen durante la respuesta inflamatoria. La albúmina puede bajar por inflamación, pérdidas, dilución o síntesis reducida: no diagnosticar desnutrición con ella sola. [46]

ACTUALIZACIÓN SSC 2026

Sepsis es un diagnóstico clínico: ningún biomarcador aislado la confirma o excluye. Cuando no está clara la duración antibiótica y hay control del foco, procalcitonina + evaluación clínica pueden ayudar a decidir suspensión. [29]

20 | Gasometría en seis pasos

Separar equilibrio ácido-base de oxigenación.

PASO	LECTURA
1 · Validar	Muestra arterial, hora, FiO ₂ /dispositivo, ventilación y condiciones de toma. Aire, demora o heparina excesiva alteran resultados.
2 · pH	Orientativo arterial: 7.35-7.45. <7.35 acidemia; >7.45 alcalemia.
3 · Variable primaria	PaCO ₂ orientativa 35-45 mmHg; HCO ₃ 22-26 mmol/L. Identificar el cambio que explica el pH.
4 · Compensación	Calcular el valor esperado, no solo ver si el segundo parámetro está “normal”.
5 · Brecha aniónica	Si HCO ₃ está bajo o se sospecha trastorno mixto: Na, Cl, CO ₂ total y albúmina simultáneos.
6 · Oxigenación / lactato	Interpretar con FiO ₂ , perfusión y situación clínica.

ACIDEMIA ≠ ACIDOSIS

Acidemia describe el pH. Acidosis describe un proceso que tiende a bajarlo; puede coexistir con alcalosis y dar pH normal. HCO₃ gasométrico habitualmente se calcula; el CO₂ total de química se mide. [32]

La gasometría venosa puede apoyar evaluación ácido-base en situaciones seleccionadas, pero su PO₂ no sustituye PaO₂ para oxigenación. Usar arterial cuando la pregunta clínica lo requiere. [35]

21 | Los cuatro trastornos

Identifica el patrón primario y después comprueba la respuesta esperada.

TRASTORNO	DATO PRIMARIO	CAUSAS CARACTERÍSTICAS
Acidosis metabólica	HCO ₃ bajo	Lactato/cetosis, falla renal, tóxicos; diarrea o acidosis tubular con brecha normal.
Alcalosis metabólica	HCO ₃ alto	Vómitos/aspiración gástrica, diuréticos, exceso mineralocorticoide; valorar Cl urinario.
Acidosis respiratoria	PaCO ₂ alta	Hipoventilación: depresión por sedantes/opioides, falla neuromuscular, obstrucción o ventilación insuficiente.
Alcalosis respiratoria	PaCO ₂ baja	Hipoxemia, sepsis, embolia pulmonar, embarazo, dolor o hiperventilación iatrogénica.

LA CAUSA SE TRATA, NO SOLO EL NÚMERO

Acidosis respiratoria: evaluar ventilación y causa. Acidosis metabólica: buscar ácido acumulado o pérdida de base. No usar bicarbonato automáticamente para “normalizar” cualquier pH. [30]

CLORO URINARIO EN ALCALOSIS

<20 mmol/L orienta a depleción de cloro/volumen; >20 sugiere otras causas, incluidas pérdidas renales activas o exceso mineralocorticoide. Diuréticos recientes y contexto modifican la interpretación. [33]

22 | Compensación esperada

Usa HCO_3^- basal aproximado 24 mmol/L y PaCO_2 basal 40 mmHg.

TRASTORNO	RESPUESTA ESPERADA
Acidosis metabólica	$\text{PaCO}_2 = 1.5 \times \text{HCO}_3^- + 8 \pm 2$ (Winter).
Alcalosis metabólica	$\text{PaCO}_2 \approx 40 + 0.7 \times (\text{HCO}_3^- - 24)$. Es una aproximación; no usarla como intervalo diagnóstico rígido.
Acidosis respiratoria aguda	HCO_3^- aumenta ≈ 1 mmol/L por cada 10 mmHg de aumento de PaCO_2 .
Acidosis respiratoria crónica	HCO_3^- aumenta $\approx 3.5-4$ por cada 10 mmHg de aumento de PaCO_2 .
Alcalosis respiratoria aguda	HCO_3^- baja ≈ 2 por cada 10 mmHg de descenso de PaCO_2 .
Alcalosis respiratoria crónica	HCO_3^- baja $\approx 4-5$ por cada 10 mmHg de descenso de PaCO_2 .

FUERA DE LO ESPERADO: BUSCA UN SEGUNDO PROCESO

En acidosis metabólica, PaCO_2 mayor que Winter: acidosis respiratoria adicional; menor: alcalosis respiratoria adicional. Las reglas son aproximadas y dependen de tiempo y contexto.

¿COMPENSADA O NO COMPENSADA?

Es preferible documentar trastorno primario + compensación apropiada/inapropiada + agudo/crónico. Compensación apropiada no significa pH necesariamente normal; pH normal tampoco excluye un trastorno mixto.

23 | Brecha aniónica

Usa una química contemporánea a la gasometría y el intervalo de tu método.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

$AG = Na - (Cl + HCO_3/CO_2 \text{ total})$. Sin K.

$AG \text{ corregida} \approx AG + 2.5 \times (4 - \text{albúmina en g/dL})$.

La hipoalbuminemia puede ocultar una elevación de la brecha.

PATRÓN	CAUSAS A PRIORIZAR
AG elevada	Lactato, cetonas, insuficiencia renal y toxinas/fármacos según exposición. Una brecha elevada no identifica el ácido.
AG normal / hiperclorémica	Pérdida de bicarbonato por diarrea, acidosis tubular renal, carga de cloro y otras causas.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

Si AG elevada:

$\Delta AG = AG \text{ corregida} - AG \text{ normal local}$.

$\Delta HCO_3 = 24 - HCO_3$.

Comparar: caída de HCO_3 mucho mayor que aumento de AG sugiere otra acidosis de brecha normal; aumento de AG mucho mayor sugiere alcalosis metabólica adicional o bicarbonato basal alto.

TRAMPA

No aplicar delta a ciegas si $HCO_3 \geq 24$, si falta albúmina o si hay valores basales anormales. El cociente delta es orientativo; no diagnostica por sí solo. [32]

24 | Lactato y oxigenación

El lactato elevado es una señal de riesgo y contexto, no una etiología.

DATO	INTERPRETACIÓN
Lactato elevado	Puede reflejar hipoperfusión, respuesta adrenérgica, convulsiones, fármacos, metabolismo alterado o menor depuración.
Lactato y pH	Hiperlactatemia puede existir sin acidemia por procesos simultáneos. Lactato normal no excluye sepsis.
Tendencia	Integrar mediciones seriadas con perfusión, diuresis y evolución. No administrar líquido solo para perseguir una cifra.
PaO ₂ y FiO ₂	PaO ₂ aislada carece de contexto sin aporte de oxígeno, altitud y situación respiratoria.

FÓRMULA PARA LA PRÁCTICA

PaO₂/FiO₂: FiO₂ como fracción, no porcentaje.

PaO₂ 80 mmHg con FiO₂ 0.40 → relación 200 mmHg.

Describe deterioro de oxigenación; no establece por sí sola síndrome de dificultad respiratoria aguda.

SATURACIÓN Y ENTREGA DE OXÍGENO

Saturación normal no garantiza contenido de oxígeno adecuado cuando Hb es baja. Si hay sospecha de CO o metahemoglobinemia, considerar cooximetría. [31,35]

La interpretación de lactato en sepsis debe contemplar metabolismo aeróbico de estrés y depuración además de perfusión; una elevación no prueba hipoxia tisular. [34]

25 | Cultivos: tres preguntas

¿Buena muestra? ¿Microorganismo relevante? ¿Infección clínica?

MUESTRA	PUNTOS DE INTERPRETACIÓN
Hemocultivos	Volumen, antisepsia, sitio, número de sets y antibiótico previo influyen en rendimiento. En adultos, IDSA/ASM 2024 recomienda 20-30 mL por set según sistema.
Urocultivo	Relacionar síntomas, método de colección y recuento. Piuria o cultivo positivo no demuestran infección sintomática.
Respiratoria	Calidad y tipo de muestra importan; flora de vía superior puede contaminar. Correlacionar con clínica e imagen.
Heridas / tejidos	Una muestra profunda bien obtenida suele ser más útil que un hisopo superficial.

INFECCIÓN ≠ COLONIZACIÓN ≠ CONTAMINACIÓN

Infección implica un síndrome compatible. Colonización: presencia sin enfermedad atribuible. Contaminación: microorganismo incorporado durante obtención/procesamiento. Un aislamiento no indica antibiótico automáticamente.

ACTUALIZACIÓN SSC 2026

Obtener hemocultivos pronto e idealmente antes del antibiótico, sin retrasar tratamiento urgente. Un cultivo negativo después de antibióticos no excluye infección. [29]

Bacteriuria asintomática: generalmente no tratar; excepciones clave son embarazo y procedimientos urológicos endoscópicos con trauma mucoso. Aplicar guía específica en poblaciones especiales. [42]

26 | Cómo leer un antibiograma

Primero identificar microorganismo, sitio, método y estándar.

EUCAST	SIGNIFICADO CLÍNICO
S	Susceptible con régimen de dosificación estándar.
I	Susceptible con exposición aumentada: dosis, intervalo, infusión o concentración en sitio adecuados. No significa resistente.
R	Alta probabilidad de fallo aun con exposición aumentada.

CLSI UTILIZA CATEGORÍAS DISTINTAS

CLSI puede reportar I (intermedio), SDD (susceptible dependiente de dosis) y notas específicas. No trasladar automáticamente el significado EUCAST de I a un resultado CLSI. Consultar la leyenda y el régimen asociado. [40]

CONCEPTO	TRAMPA A EVITAR
CMI / MIC	Concentración mínima inhibitoria; se interpreta con puntos de corte del agente y organismo. No comparar CMI numéricas entre antibióticos distintos.
Halo de inhibición	Depende de agente y método; un halo mayor entre discos diferentes no identifica el mejor tratamiento.
Versión del estándar	EUCAST v16.1 (2026); CLSI M100 36. ^a edición (2026). Los puntos de corte pueden cambiar.

Esta guía explica categorías; no reproduce tablas completas de puntos de corte ni sustituye el informe y la interpretación del laboratorio.

27 | Del antibiograma al paciente

Una categoría susceptible no garantiza eficacia en cualquier sitio.

FILTRO	DECISIÓN
1 · Relevancia	¿Es el microorganismo causante del síndrome o un colonizador/contaminante?
2 · Sitio	¿El fármaco alcanza concentración adecuada en sangre, pulmón, riñón, SNC o absceso?
3 · Resistencia	Revisar especie, resistencia intrínseca, mecanismos y comentarios; resolver discordancias con microbiología.
4 · Paciente	Alergias, función renal/hepática, embarazo, interacciones, vía y gravedad.
5 · Exposición	Si EUCAST I o CLSI SDD: usar solo un régimen respaldado para organismo y sitio.
6 · Reevaluación	Control del foco, respuesta, vía oral, desescalada y duración adecuada.

EJEMPLO QUE EVITA UN ERROR

E. coli reportada susceptible a nitrofurantoína en orina no hace a ese fármaco adecuado para pielonefritis o bacteriemia: no logra concentraciones terapéuticas adecuadas en parénquima renal/sangre. [41]

NO BUSCAR EL ANTIBIÓTICO “MÁS FUERTE”

Elegir el agente efectivo para síndrome y paciente, con exposición adecuada y el espectro necesario. Una CMI pequeña o muchos resultados S no resuelven esa decisión.

28 | Práctica: sangre y química

Casos sintéticos. Decide el patrón antes de mirar la explicación.

CASO 1 · Hb 9.4; VCM 70; RDW ALTO

Ferritina 8 ng/mL; TSAT 7%. ¿Ferropenia, inflamación o talasemia?

Lectura: ferropenia muy probable. Buscar la causa de pérdida o aporte/absorción deficiente; no terminar el estudio al indicar hierro. [4]

CASO 2 · VCM 112 + PARESTESIAS

B12 indeterminada y marcha alterada. ¿La Hb normal descarta déficit?

Lectura: no. Evaluar B12 funcional y causa; la sospecha con síntomas neurológicos puede justificar reposición sin esperar confirmación. [6]

CASO 3 · PLAQUETAS 38 ×10⁹/L

Paciente sin sangrado; frotis muestra agregados.

Lectura: posible pseudotrombocitopenia. Coordinar recuento fiable, no iniciar tratamiento de PTI por ese número aislado. [15]

CASO 4 · CREATININA NUEVA ALTA + K 6.7

¿Es suficiente programar control ambulatorio?

Lectura: no: hiperpotasemia grave, evaluación inmediata y ECG. No diagnosticar ERC con un solo resultado; revisar función basal y diuresis. [20,24]

29 | Práctica: ácido-base

Todas las PaCO_2 en mmHg y HCO_3 en mmol/L. Valores redondeados.

CASO 1 · pH 7.29 / PaCO_2 26 / HCO_3 12

Acidemia con bicarbonato bajo. Winter: $1.5 \times 12 + 8 = 26 \pm 2$.

Conclusión: acidosis metabólica con compensación respiratoria apropiada. El pH sigue bajo: eso no significa ausencia de compensación.

CASO 2 · pH 7.10 / PaCO_2 40 / HCO_3 12

Winter espera 24-28, pero PaCO_2 es 40.

Conclusión: acidosis metabólica + acidosis respiratoria. “ PaCO_2 normal” es inapropiada para este bicarbonato.

CASO 3 · pH 7.40 / PaCO_2 20 / HCO_3 12

Winter espera 24-28; PaCO_2 es menor.

Conclusión: acidosis metabólica + alcalosis respiratoria. pH normal oculta dos procesos; no llamarlo totalmente compensado.

CASO 4 · pH 7.50 / PaCO_2 48 / HCO_3 36

PaCO_2 esperada aproximada: $40 + 0.7 \times 12 = 48.4$.

Conclusión: alcalosis metabólica con respuesta ventilatoria compatible; integrar evolución y causa.

Cómo documentarlo: “Acidosis metabólica, con compensación apropiada por Winter; pendiente establecer brecha aniónica y etiología”. Es más informativo que “gasometría descompensada”.

29B | Práctica: respiratorios

La duración y los valores previos ayudan a separar adaptación aguda y crónica.

CASO 5 · pH 7.26 / PaCO₂ 60 / HCO₃ 26

PaCO₂ aumenta 20 sobre 40. En agudo, HCO₃ esperado: $24 + 2 = 26$.

Conclusión: acidosis respiratoria con respuesta aguda compatible. Buscar hipoventilación y valorar soporte ventilatorio según clínica.

CASO 6 · pH 7.34 / PaCO₂ 60 / HCO₃ 31

Con aumento de PaCO₂ de 20, en crónico HCO₃ esperado $\approx 31-32$.

Conclusión: acidosis respiratoria con adaptación crónica compatible. No basta una gasometría para demostrar duración: revisar basal y evolución.

CASO 7 · pH 7.55 / PaCO₂ 25 / HCO₃ 21

PaCO₂ baja 15. Respuesta aguda: HCO₃ $\approx 24 - 3 = 21$.

Conclusión: alcalosis respiratoria con respuesta aguda compatible; investigar hipoxemia, infección u otras causas antes de atribuir a ansiedad.

CASO 8 · pH 7.46 / PaCO₂ 25 / HCO₃ 17

En crónico, HCO₃ esperado $\approx 16.5-18$.

Conclusión: patrón compatible con alcalosis respiratoria crónica. HCO₃ bajo aquí no demuestra acidosis metabólica primaria.

Son valores redondeados coherentes con la ecuación de Henderson-Hasselbalch. La compensación orienta; tiempo, función renal y otros procesos pueden modificar el patrón.

30 | Práctica: integrar resultados

El siguiente paso debe resolver una incertidumbre concreta.

CASO 1 · ESQUISTOCITOS + PLAQUETAS BAJAS

Anemia, LDH alta y síntomas neurológicos; TP/TTPa sin prolongación.

Lectura: sospechar microangiopatía; PTT entre los prioritarios. Atención urgente, ADAMTS13 y valoración especializada. No esperar la “pentada completa”. [16]

CASO 2 · TTPa PROLONGADO AISLADO

No corrige en mezcla; sin sangrado, antecedente de trombosis.

Lectura: anticoagulante lúpico es una posibilidad. Excluir fármacos y confirmar con pruebas apropiadas; no asumir hemofilia ni riesgo hemorrágico automático. [17,18]

CASO 3 · E. COLI EN ORINA: NITROFURANTOÍNA S

Fiebre, dolor lumbar y hemocultivo positivo.

Lectura: infección sistémica/renal; ese S no avala nitrofurantoína. Elegir tratamiento que alcance el sitio y usar guía del síndrome. [41]

CASO 4 · “I” EN EL REPORTE

Sin leyenda ni versión del estándar.

Lectura: preguntar si es EUCAST o CLSI. EUCAST I permite éxito con exposición aumentada; no definir dosis ni tratamiento sin organismo, sitio y régimen. [37-40]

31 | Hoja de bolsillo

Una secuencia reproducible para presentar el laboratorio.

ÁREA	ORDEN PARA PRESENTAR
Biometría	Hb → VCM/RDW → reticulocitos → diferencial absoluto → plaquetas → frotis → tendencia.
Coagulación	TP/INR + TTPa → preanalítica/fármacos → mezcla si indicada → factores/inhibidores → consumo si compatible.
Química	Glucosa → creatinina/TFGe/diuresis → Na/K → otros analitos del panel → tendencias y medicamentos.
Gasometría	Validez/FiO ₂ → pH → primario → compensación esperada → AG/albúmina → oxigenación/lactato.
Cultivo	Sitio/muestra → agente → infección/colonización → estándar S/I/R → sitio/exposición/paciente → desescalada.

FRASE PARA EL PASE DE VISITA

“El hallazgo principal es _____. El patrón orienta a ____; los diferenciales prioritarios son _____. Debo confirmar con _____ porque cambiaría _____. La prioridad es _____ por _____”.

RECUERDA

No diagnosticar por porcentajes, no tratar ferritina o leucocitos aislados, no llamar “compensada” a toda gasometría con pH normal y no elegir antibiótico solo por S.

Fuentes | 1 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[1] OMS · 2024

Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations.

[Abrir fuente original](#)

[2] Takami A · 2026

How to Interpret the Complete Blood Count in Daily Practice. JMA J 9:1084-1093.

[Abrir fuente original](#)

[3] Williams AM et al. · 2023

Improving Anemia Assessment in Clinical and Public Health Settings. J Nutr 153:S29-S41.

[Abrir fuente original](#)

[4] Snook J et al. / BSG · 2021

Guidelines for the management of iron deficiency anaemia in adults. Gut.

[Abrir fuente original](#)

[5] KDIGO · 2026

Clinical Practice Guideline for Anemia in Chronic Kidney Disease.

[Abrir fuente original](#)

[6] NICE · 2024

NG239: Vitamin B12 deficiency in over 16s: diagnosis and management.

[Abrir fuente original](#)

[7] Medicine: protocolo de práctica asistencial · 2024

Protocolo diagnóstico de las anemias hemolíticas. 14:1255-1259.

[Abrir fuente original](#)

[8] Chew S, Kamangar M · 2024

Approach to pancytopenia: From blood tests to the bedside. Clin Med 24:100235.

[Abrir fuente original](#)

Fuentes | 2 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[9] Osa-Andrews B et al. · 2025

An Introduction to the Complete Blood Count for Clinical Chemists: White Blood Cells. J Appl Lab Med 10:459-475.

[Abrir fuente original](#)

[10] EHA / EuNet-INNOCHRON · 2023

European Guidelines on Diagnosis and Management of Neutropenia in Adults and Children. HemaSphere 7:e872.

[Abrir fuente original](#)

[11] Regina J et al. · 2025

Immunodeficiencies in Adults: Key Considerations for Diagnosis and Management. Clin Rev Allergy Immunol 68:92.

[Abrir fuente original](#)

[12] Döhner H et al. / ELN · 2022

Diagnosis and management of AML in adults: 2022 recommendations. Blood 140:1345.

[Abrir fuente original](#)

[13] European LeukemiaNet · 2025

Recommendations for the management of chronic myeloid leukemia. Leukemia.

[Abrir fuente original](#)

[14] Eichhorst B et al. / EHA · 2026

Guidelines on management of chronic lymphocytic leukemia and Richter transformation. HemaSphere 10:e70403; corrección agosto 2026.

[Abrir fuente original](#)

[15] Cattaneo M · 2025

Pseudothrombocytopenia and other conditions associated with spuriously low platelet counts. Haematologica 110:1677-1692.

[Abrir fuente original](#)

[16] ISTH · 2020; actualización terapéutica 2025

Guidelines for diagnosis/treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura.

[Abrir fuente original](#)

Fuentes | 3 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[17] Adcock DM et al. / ICSH · 2024

Recommendations for performance and interpretation of APTT and PT mixing tests. Int J Lab Hematol 46:777-788.

[Abrir fuente original](#)

[18] Revisión en Medicina · 2023

Isolated Prolongation of Activated Partial Thromboplastin Time: Not Just Bleeding Risk!

[Abrir fuente original](#)

[19] Iba T et al. / ISTH SSC · 2025

Updated definition and scoring of disseminated intravascular coagulation. J Thromb Haemost 23:2356-2362.

[Abrir fuente original](#)

[20] KDIGO · 2024

Clinical Practice Guideline for Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.

[Abrir fuente original](#)

[21] American Diabetes Association · 2026

Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes.

[Abrir fuente original](#)

[22] Umpierrez GE et al. · 2024

Hyperglycemic Crises in Adults With Diabetes: A Consensus Report. Diabetes Care 47:1257-1275.

[Abrir fuente original](#)

[23] Nephrology Dialysis Transplantation · 2024

Hyponatraemia - treatment standard 2024. 39:1583.

[Abrir fuente original](#)

[24] UK Kidney Association · 2023

Clinical Practice Guideline: Management of Hyperkalaemia in Adults.

[Abrir fuente original](#)

Fuentes | 4 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[25] Muthaluraj GP et al. · 2024

Optimising patient care: comprehensive evaluation of inpatient hypokalaemia. Br J Hosp Med 85:1-7.

[Abrir fuente original](#)

[26] Desgagnés N et al. · 2025

Use of Albumin-Adjusted Calcium Measurements in Clinical Practice. JAMA Netw Open; corrección marzo 2025.

[Abrir fuente original](#)

[27] American College of Gastroenterology · 2017

Clinical Guideline: Evaluation of Abnormal Liver Chemistries.

[Abrir fuente original](#)

[28] Póvoa P et al. · 2023; online 2022

How to use biomarkers of infection or sepsis at the bedside: guide to clinicians. Intensive Care Med.

[Abrir fuente original](#)

[29] Surviving Sepsis Campaign / SCCM-ESICM · 2026

International guidelines for management of sepsis and septic shock.

[Abrir fuente original](#)

[30] Achanti A, Szerlip HM · 2023; online 2022

Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. CJASN 18:102-112.

[Abrir fuente original](#)

[31] Pippalapalli J, Lumb AB · 2023

The respiratory system and acid-base disorders. BJA Educ 23:221-228.

[Abrir fuente original](#)

[32] Yee J et al. · 2022

Fundamentals of Arterial Blood Gas Interpretation. Kidney360 3:1458-1466.

[Abrir fuente original](#)

Fuentes | 5 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[33] American Journal of Kidney Diseases · 2022

Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum. 80:536-551.

[Abrir fuente original](#)

[34] Dartiguelongue JB · 2024

Biological significance and clinical utility of lactate in sepsis. Arch Argent Pediatr 122:e202310149.

[Abrir fuente original](#)

[35] Seccombe LM et al. / ANZSRS · 2024

Position statement for arterial blood gas sampling. Internal Medicine Journal.

[Abrir fuente original](#)

[36] Miller JM et al. / IDSA-ASM · 2024

Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases.

[Abrir fuente original](#)

[37] EUCAST · 2026

Clinical Breakpoint Tables v16.1, vigentes 24 junio-31 diciembre 2026.

[Abrir fuente original](#)

[38] EUCAST · Definiciones vigentes; cambio 2019

Definition of S, I and R.

[Abrir fuente original](#)

[39] CLSI · 2026

M100: Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing, 36.^a edición. Identificación del estándar; sin reproducción de tablas propietarias.

[Abrir fuente original](#)

[40] Humphries RM / CLSI · 2021

Re-Exploring the Intermediate Interpretive Category. Nota técnica del organismo emisor.

[Abrir fuente original](#)

Fuentes | 6 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[41] IDSA · 2024

Guidance on treatment of antimicrobial-resistant gram-negative infections.

[Abrir fuente original](#)

[42] Nicolle LE et al. / IDSA · 2019

Clinical Practice Guideline for Management of Asymptomatic Bacteriuria.

[Abrir fuente original](#)

[43] Korean Journal of Internal Medicine · 2023

Evaluation and management of hypernatremia in adults: clinical perspectives.

[Abrir fuente original](#)

[44] Halfon P et al. · 2024

Laboratory tests for investigating anemia: From an expert system to artificial intelligence. Pract Lab Med 39:e00357.

[Abrir fuente original](#)

[45] AASLD · 2023

Practice guidance on drug, herbal, and dietary supplement-induced liver injury. Hepatology 77:1036-1065.

[Abrir fuente original](#)

[46] Cho SY · 2025

Novel biomarkers for acute phase reactants. Clin Exp Emerg Med 12:1-3.

[Abrir fuente original](#)

[47] South African Family Practice · 2025

Mastering blood gas interpretation: A practical guide for primary care providers. 67:6058.

[Abrir fuente original](#)

[48] Morikawa MJ, Ganesh PR · 2025

Acid-Base Interpretation: A Practical Approach. Am Fam Physician 111:148-155; versión corregida.

[Abrir fuente original](#)

Fuentes | 7 de 7

Bibliografía médica y estándares profesionales. Enlaces a fuentes originales.

[49] Azim A et al. · 2024; online 2023

How I Evaluate a High Anion Gap Metabolic Acidosis. CJASN 19:525-527.

[Abrir fuente original](#)

[50] ACC/AHA y sociedades colaboradoras · 2026

Guideline on the Management of Dyslipidemia. JACC / Circulation.

[Abrir fuente original](#)

[51] NICE · 2022

NG219: Gout: diagnosis and management.

[Abrir fuente original](#)

[52] Touyz RM, de Baaij JHF, Hoenderop JGJ · 2024

Magnesium Disorders. N Engl J Med 390:1998-2009.

[Abrir fuente original](#)

[53] Parameshwaran et al. · 2026

Hypophosphataemia in adults: approach to diagnosis and management. Internal Medicine Journal.

[Abrir fuente original](#)

Transparencia y actualización

El rigor debe poder comprobarse en la propia guía.

PROCEDENCIA

Guías, consensos, revisiones y estudios médicos reconocidos; fuentes numeradas junto a cada sección. La bibliografía mezcla actualizaciones 2026 con fuentes previas que sustentan conceptos vigentes. No afirmar que una guía antigua fue publicada en 2026.

MÉTODO EDITORIAL

Síntesis narrativa dirigida a estudiantes, con búsqueda focalizada; no es una revisión sistemática ni un protocolo institucional. Las aproximaciones de compensación y los rangos orientativos están identificados como tales. No se inventan grados GRADE para tablas didácticas.

AUTORÍA Y ELEMENTOS VISUALES

Elaboración editorial: El Pase de Visita Tablas, composición y casos sintéticos originales.

CONTROL DE VERSIONES

Edición 1.0: guía inicial. Próxima comprobación editorial propuesta: abril 2027, o antes si cambia una guía, estándar de susceptibilidad o dato relevante. EUCAST y CLSI deben verificarse cada año. Esta fecha es una propuesta, no una actualización programada automáticamente.

Esta guía apoya el razonamiento y la discusión supervisada. Para un paciente concreto, usar el intervalo del laboratorio, el informe microbiológico vigente y el protocolo del servicio. Los resultados críticos exigen evaluación clínica inmediata.