

CURSO
actualización de
urgencias

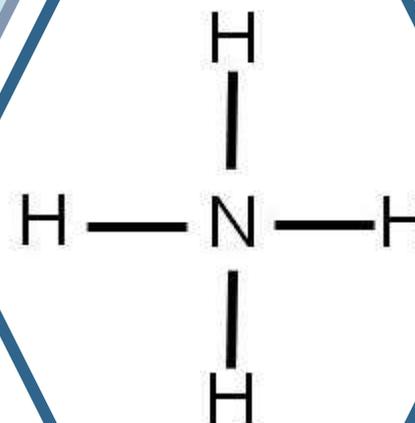
Para residentes

**AMONIO EN SANGRE Y
AMILASA EN ORINA,
¿TIENEN UTILIDAD?**

Formato sesiones

PAULA TORNERO TEJERINA
RESIDENTE 4º AÑO MFYC

M. AMÉRICA GARICA DE LA IGLESIA
ADJUNTA SERVICIO DE URGENCIAS



**SERVICIO DE URGENCIAS
CAULE**

Artículo de revisión

Amonio e hiperamonemia. Su significado clínico

Raúl Carrillo Esper,* María Fernanda Noriega Iriondo,** Rogelio Sánchez García***

Resumen

El amonio es un producto tóxico derivado del metabolismo proteico, con un metabolismo complejo que involucra diferentes órganos, en especial el hígado en donde se lleva a cabo el ciclo de la urea, que es fundamental para su eliminación. La hiperamonemia tiene etiología multifactorial y se asocia a diversos efectos deletéreos, de los cuales el edema cerebral y la hipertensión intracraneana son los más graves. Su diagnóstico temprano y oportuno así como el conocimiento de su ciclo metabólico y mecanismos fisiopatológicos son fundamentales para establecer el tratamiento más adecuado.

Palabras clave: Amonio, hiperamonemia, ciclo de la urea, glutamina.

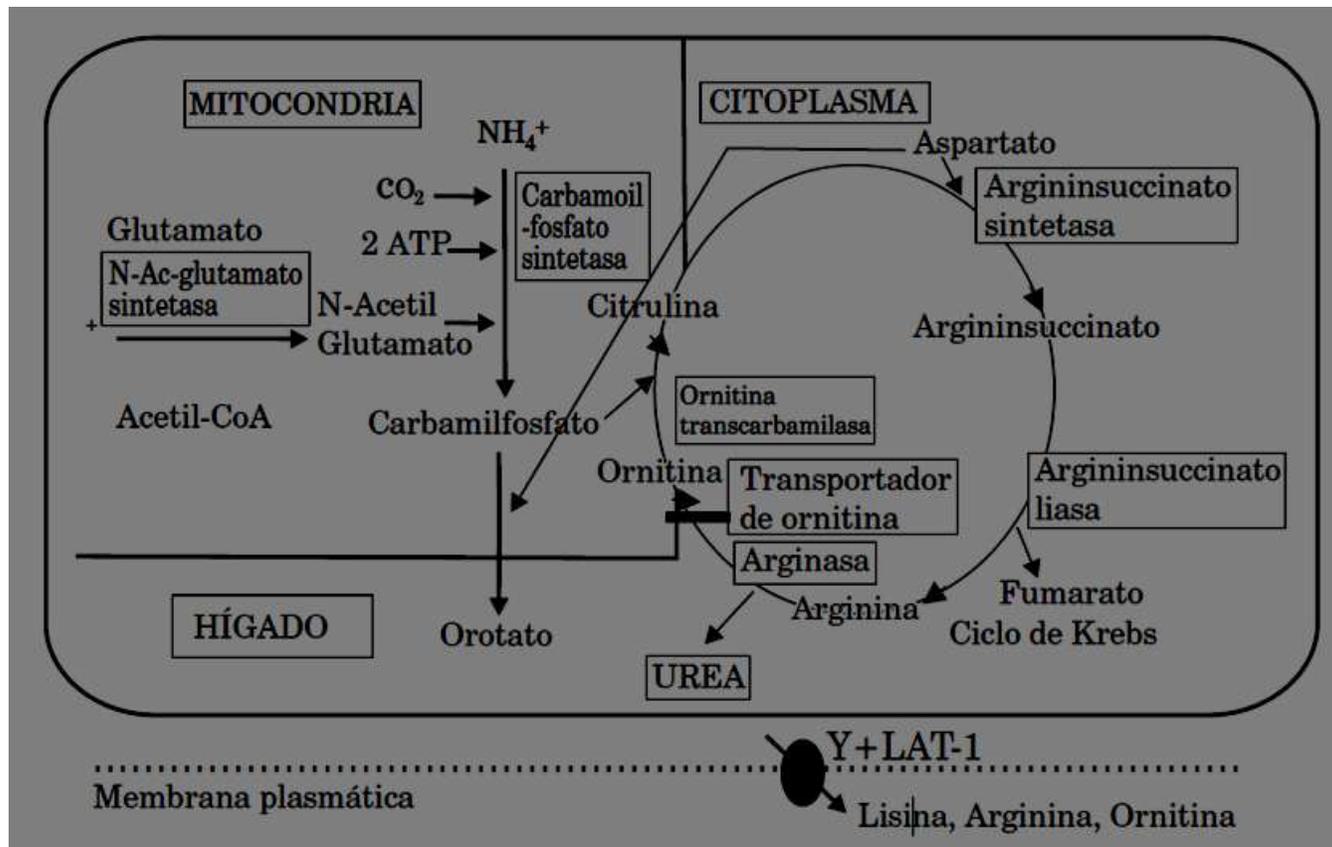
Abstract

Ammonia is a toxic product of protein metabolism, involving a complex metabolism within different organs, specially the liver where the urea cycle takes place for its elimination. Hyperammonemia has diverse causes and it is associated with deleterious effects, the most serious being cerebral edema and intracranial hypertension. An early and opportunist diagnosis, as well as knowledge of its metabolic cycle and pathophysiologic mechanisms are essential to establish the most appropriate treatment.

Key words: Ammonia, hyperammonemia, urea cycle, glutamine.

El amonio (NH₄⁺), es un producto altamente tóxico, que deriva del metabolismo de las proteínas.

Su metabolismo es complejo y engloba diferentes órganos.

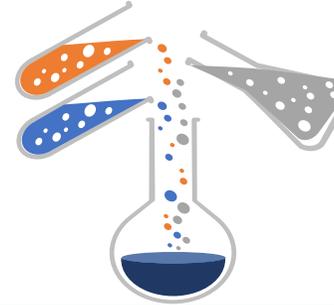


AUMENTO EN LA PRODUCCION DE AMONIO

- Hemorragia digestiva
- Uso de corticoides
- Mieloma múltiple
- Infección por microorganismos degradadores de ureasa (HP, Proteus, Klebsiella...).

DISMINUCION EN LA ELIMINACIÓN DE AMMONIO

- Insuficiencia hepática severa
- Cortocircuitos portosistemáticos (HT portal)
- Fármacos (Salicilatos, Valproato, Carbamacepina..)
- Errores innatos del metabolismo



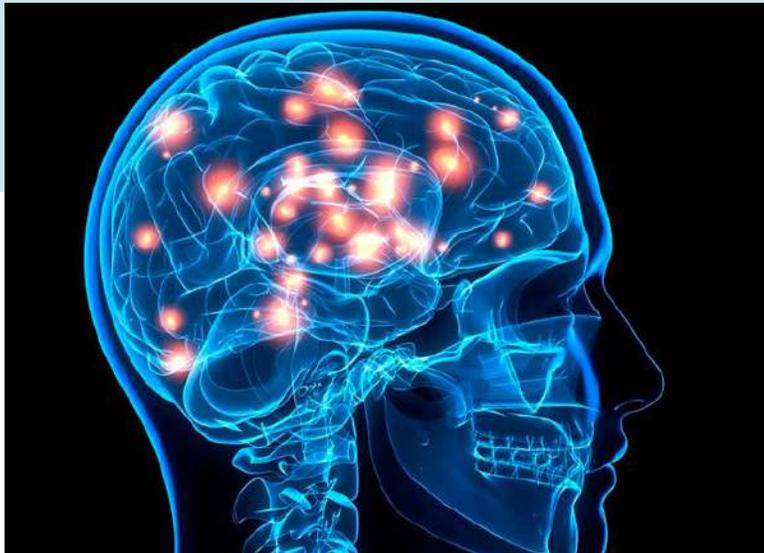
**AMONIO >200
MICROMOLES/LITRO**

Cuando los niveles de amonio en sangre se elevan de manera aguda, la conducción de los astrocitos y las neuronas a nivel cerebral se ve afectada, produciendo la liberación de citocinas proinflamatorias.

Tras confirmar una hiperamonemia, debemos determinar su causa mediante:

- PFH
- Coagulación
- ECO abdominal
- TC abdominal

*Si no llegamos a la etiología, descartar errores innatos del metabolismo.



ENCEFALOPATÍA A HEPÁTICA

La principal patología asociada a la hiperamonemia es la encefalopatía hepática (EH), siendo el factor de riesgo más común, la insuficiencia hepatocelular y en menor medida la derivación porto-sistémica.

La EH se define como un trastorno metabólico neuropsiquiátrico. Su diagnóstico es clínico, y puede progresar hacia el estupor. En pacientes no comatosos se pueden observar alteraciones en el sistema motor como hiperreflexia, hipertoniía y signo de Babinski positivo.

Correlation between Ammonia Levels and the Severity of Hepatic Encephalopathy

Janus P. Ong, MD, Anjana Aggarwal, MD, Derk Krieger, MD, Kirk A. Easley, MS, Matthew T. Karafa, MS, Frederick Van Lente, PhD, Alejandro C. Arroliga, MD, Kevin D. Mullen, MD

PURPOSE: Because the correlation between ammonia levels and the severity of hepatic encephalopathy remains controversial, we prospectively evaluated the correlation in 121 consecutive patients with cirrhosis.

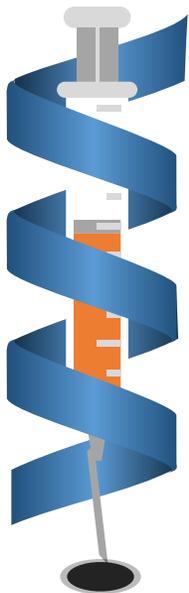
METHODS: The diagnosis of hepatic encephalopathy was based on clinical criteria, and the severity of hepatic encephalopathy was based on the West Haven Criteria for grading of mental status. Arterial and venous blood samples were obtained from each patient. Four types of ammonia measurements were analyzed: arterial and venous total ammonia, and arterial and venous partial pressure of ammonia. Spearman rank correlations (r_s) were calculated.

RESULTS: Of the 121 patients, 30 (25%) had grade 0 encephalopathy (no signs or symptoms), 27 (22%) had grade 1, 23

(19%) had grade 2, 28 (23%) had grade 3, and 13 (11%) had grade 4 (the most severe signs and symptoms). Each of the four measures of ammonia increased with the severity of hepatic encephalopathy: arterial total ammonia ($r_s = 0.61, P \leq 0.001$), venous total ammonia ($r_s = 0.56, P \leq 0.001$), arterial partial pressure of ammonia ($r_s = 0.55, P \leq 0.001$), and venous partial pressure of ammonia ($r_s = 0.52, P \leq 0.001$).

CONCLUSION: Ammonia levels correlate with the severity of hepatic encephalopathy. Venous sampling is adequate for ammonia measurement. There appears to be no additional advantage of measuring the partial pressure of ammonia compared with total ammonia levels. *Am J Med.* 2003;114:188–193. ©2003 by Excerpta Medica Inc.

Los niveles **venosos** de amoníaco total se correlacionaron con la gravedad de la encefalopatía hepática, así como con los niveles arteriales de amoníaco total.



M.E. Phinder-Puente, O.R. Pérez-Nieto, N.N. Hernández-Velázquez et al., Utilidad del amonio sérico en encefalopatía hepática en pacientes hospitalizados graves, Revista de Gastroenterología de México,

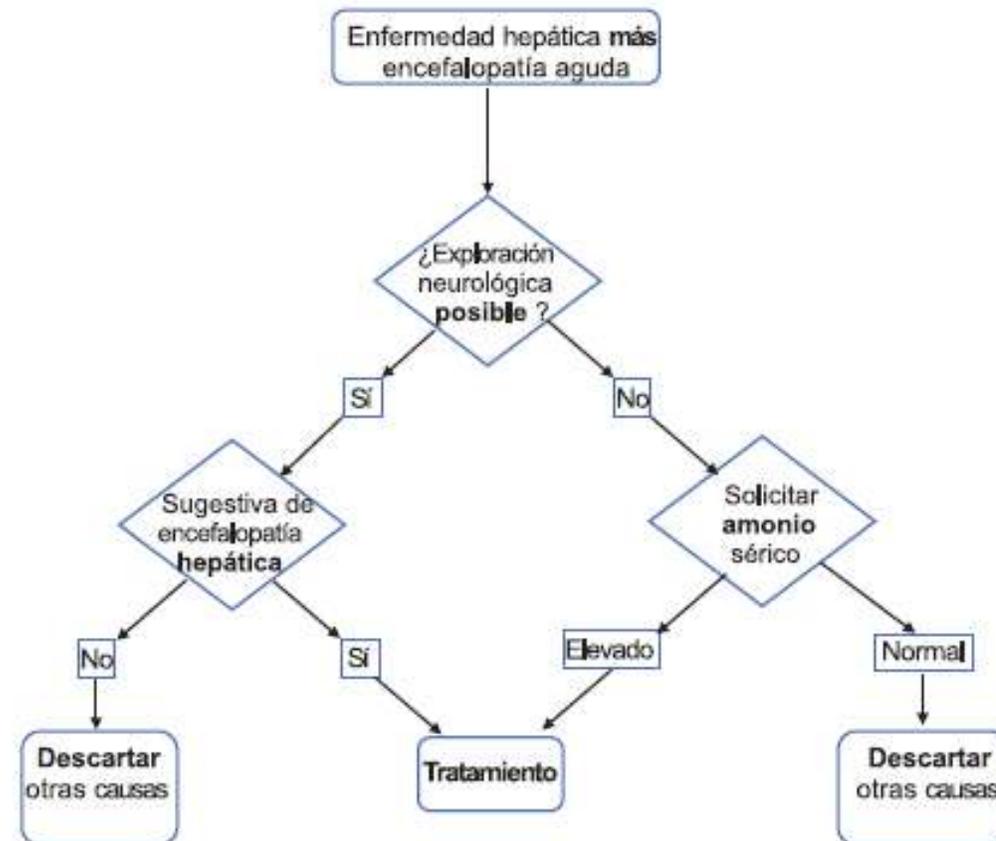


Figura 1 Algoritmo propuesto para el diagnóstico de encefalopatía hepática.

Revista de Gastroenterología de México 88 (2023) 155–174



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO
www.elsevier.es/rgmx



GUÍAS Y CONSENSOS

Visión actual sobre el diagnóstico y los cuidados
integrales en la encefalopatía hepática



F. Higuera-de-la-Tijera^{a,*}, J.A. Velarde-Ruiz Velasco^b, R.H. Raña-Garibay^c,
G.E. Castro-Narro^d, J.M. Abdo-Francis^e, R. Moreno-Alcántar^f, J.L. Pérez-Hernández^a,
A. Torre^g, R. Contreras-Omaña^h, A. Cano-Contrerasⁱ, M. Castillo-Barradas^j,
J. Pérez-Escobar^k, J.M. Aldana-Ledesma^b, E. Cerda-Reyes^l, N.J. Fernández-Pérez^m,
J. Meza-Cardona^c, N.C. Flores-García^d, M. Reyes-Bastidasⁿ, J.E. Lira-Vera^o,
E.S. García-Jiménez^b, D. Santana-Vargas^p, V.M. Páez-Zayas^a, N.C. Chávez-Tapia^q
y E. Márquez-Guillén^d



La determinación de forma rutinaria de amonio en el diagnóstico y seguimiento de EH no está indicada.

La clínica es lo que se prioriza. Su valores no se correlacionan con la gravedad y se ven fácilmente influencias por el método de medición.

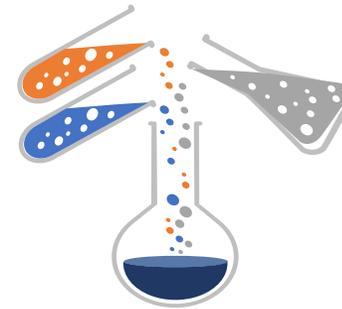
Niveles elevados de amonio no aportan diagnóstico, estadificación o pronóstico y un valor normal requiere reevaluación.



- **La amilasa es una enzima que interviene en la digestión de los hidratos de carbono.**
- Producida principalmente en el páncreas y en las glándulas salivales.
- Es liberada en grandes cantidades al torrente sanguíneo, cuando el páncreas está enfermo o inflamado.

HIPERAMILASEMIA

- **Pancreatitis aguda**
- Consumo de alcohol
- Cáncer de páncreas, ovarios o pulmones
- Colecistitis
- Enfermedad de la vesícula biliar
- Infección de las glándulas salivales
- Oclusión intestinal
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Úlcera perforada



AMILASA URINARIA
> 2000 UI/L

Con respecto a la amilasa urinaria, no hay ningún nivel específico por encima del cual se considere que el paciente presente pancreatitis aguda.



La principal patología asociada a la amilauria y la amilasemia es la pancreatitis aguda.

PANCREATITIS AGUDA

La pancreatitis aguda consiste en una inflamación del páncreas, que puede provocar dañar a otros órganos.

Se suele manifestar como un dolor abdominal epigástrico irradiado hacia espalda.

Puede evolucionar hacia pancreatitis edematosa o necrotizante.

Estudio de 218 pacientes
con dolor abdominal +
amilasa urinaria >1000.
Sensibilidad diagnóstica
0.66 95% (CI 0.49-0.79)
Especificidad diagnóstica
0.94 05% (CI 0.90-0.97)

Br. J. Surg. 1987, Vol. 74, November, 1063

The Rapignost-Amylase test in acute pancreatitis

D. S. Burkitt

*Department of Surgery, Dudley
Road Hospital, Birmingham B18
7QH, UK*



Amilasa y lipasa sérica y tripsinógeno y amilasa urinaria para el diagnóstico de la pancreatitis aguda

Gianluca Rompianesi, Angus Hann, Oluyemi Komolafe, Stephen P Pereira, Brian R Davidson, ✉ Kurinchi Selvan Gurusamy

Declaraciones de intereses de los autores

Versión publicada: 21 abril 2017 Historial de versiones

<https://doi.org/10.1002/14651858.CD012010.pub2>

© 2017 Cochrane Iniciativa de Diagnóstico y Precisión



Se propone la determinación de amilasa y tripsinógeno urinarios como alternativa a para el diagnóstico de pancreatitis aguda.



En pacientes con mala función renal se debe tener cuidado por posibles falsos resultados.



Actualmente la determinación de amilasa y lipasa séricas se usan para el diagnóstico.

CURSO
actualización
de urgencias

1ª
edición

MUCHAS GRACIAS