

CAPÍTULO 18

PRUEBAS DE LABORATORIO EN CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA

Autoras: Elena Muñoz Iglesias, María Laguna Gómez

Coordinador: John Walter Trilleras Berrio
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario de Toledo*

1. INTRODUCCIÓN

En nuestra especialidad, la historia clínica, la exploración física y las pruebas de imagen son fundamentales para el diagnóstico. No obstante, las pruebas de laboratorio son cada vez más útiles para apoyar el diagnóstico diferencial, monitorizar enfermedades inflamatorias, infecciosas o tumorales, y evaluar el metabolismo óseo. Una correcta interpretación mejora tanto la precisión diagnóstica como la elección terapéutica. En este capítulo se abordan las pruebas más relevantes en la práctica diaria de un especialista en cirugía ortopédica y traumatología (COT).

2. MARCADORES DE INFLAMACIÓN

Ante una agresión como infección, traumatismo o neoplasia, el organismo activa una respuesta inflamatoria mediada por citocinas como interleucina-1 (IL-1), interleucina-6 (IL-6), interleucina-8 (IL-8) y el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) (1,2). Estas inducen la síntesis hepática de reactantes de fase aguda que provocan fiebre, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular. Esta respuesta no es específica y puede verse en múltiples condiciones clínicas, además de verse influenciada por la edad y el sexo (1).

2.1. Proteína C reactiva (PCR)

Es uno de los marcadores más sensibles de inflamación. Su producción hepática, estimulada principalmente por IL-6, comienza a las **6 horas** del estímulo, con un pico entre 24 y 48 horas. Su vida media es de 18 horas y se normaliza rápidamente si cesa el estímulo inflamatorio. Los valores normales en adultos sanos oscilan **entre 0 y 5 mg/L** (1,3,4).

La PCR es útil para detectar **infecciones bacterianas**, monitorizar **enfermedades inflamatorias crónicas** como la artritis reumatoide y evaluar el **riesgo cardiovascular** mediante su forma de alta sensibilidad (hs-PCR), incluso en personas sin enfermedad previa (1,2,4).

Una elevación mantenida sin causa aparente puede sugerir inflamación crónica, tromboembolismo o neoplasias ocultas. No obstante, es un marcador inespecífico y no identifica la causa subyacente (4).

2.2. Velocidad de sedimentación globular (VSG)

La VSG mide la velocidad de sedimentación de los eritrocitos durante una hora. Se incrementa por la elevación de proteínas como fibrinógeno y globulinas, que favorecen la formación de agregados (fenómeno de Rouleaux). Su utilidad radica en detectar y monitorizar procesos inflamatorios, aunque carece de especificidad. Comienza a elevarse a las **24–48 horas**, con pico a las 48–72 h, y se normaliza tras 5–10 días (3,4). Los valores normales varían según la edad y el sexo, además de estados patológicos como anemia o hiperglobulinemia:

- **Hombres <50 años:** 0–15 mm/h
- **Mujeres <50 años:** 0–20 mm/h
- **Hombres >50 años:** 0–20 mm/h
- **Mujeres >50 años:** 0–30 mm/h
- **Niños:** 0–10 mm/h
- **Recién nacidos:** 0–2 mm/h

Dada su cinética lenta, es útil para monitorizar enfermedades crónicas más que procesos agudos, y debe interpretarse junto a PCR para una evaluación más precisa (3).

2.3. Procalcitonina (PCT)

Precursor de la calcitonina, producido por células tiroideas y diversos tejidos en respuesta a infecciones bacterianas.

Tabla 1. Interpretación del análisis del líquido sinovial

	Normal	Inflamatorio	No Inflamatorio	Séptico	Hemorrágico
Aspecto	Transparente	Translúcido / Opaco	Transparente	Opaco	Variable
Color	Incoloro / amarillo pálido	Amarillo	Pajizo a amarillo	Amarillo o verde	Rosa o rojo
Viscosidad	Alta	Baja	Alta	Baja	Variable
Leucocitos	< 200 / mm ³	2.000 - 75.000/ mm ³	200 - 3.000 / mm ³	>100.000 / mm ³	Variable
PMN (%)	<25	>50	<25	>75	Variable
pH	7,2 - 7,8	<7	7,2 - 7,8	<7	7,2 - 7,8
Cristales	Ninguno	+ / -	Ninguno	Ninguno	Ninguno
Proteínas g/dl	<2,5	2 - 3	<2,5	>3	Variable
Glucosa	90 % glucemia	<75 % glucemia	90% glucemia	<50% glucemia	Variable
Cultivo	Negativo	Negativo	Negativo	Positivo	Negativo

- Se eleva a las 3–6 horas, con pico entre 12–24 h y vida media de 22–35 h. En condiciones normales su valor es <0,1 ng/mL^(3,5). Interpretación clínica:
- <0,5 ng/mL: baja probabilidad de sepsis.
- 0,5 – 2,0 ng/mL: posible infección bacteriana; re-evaluar y repetir la medición en 6–24 h.
- 2,0 – 10,0 ng/mL: alta probabilidad de sepsis; considerar inicio o ajuste de terapia antibiótica.
- 10,0 ng/mL: sepsis severa o shock séptico.

La PCT permite distinguir entre infecciones bacterianas y procesos inflamatorios no infecciosos (postoperatorios, traumatismos).

Su descenso tras antibioterapia sugiere respuesta favorable, y valores persistentemente altos alertan de infección no controlada. Además, puede guiar la retirada precoz del tratamiento antibiótico^(3,4).

- **Limitaciones:** falsos positivos en cirugía, trauma, quemaduras o neoplasias; falsos negativos en infecciones localizadas o muy tempranas⁽³⁾.
- **Recomendación actual:** utilizar PCR + procalcitonina para distinguir entre infección bacteriana e inflamación no infecciosa⁽⁴⁾.

3. ANÁLISIS DEL LÍQUIDO SINOVIAL

El líquido sinovial es un ultrafiltrado del plasma con ácido hialurónico, producido por sinoviocitos tipo B, lo que le confiere su viscosidad característica. En presencia de procesos inflamatorios, infecciosos o traumáticos, su composición y aspecto se alteran⁽⁵⁾.

La artrocentesis está indicada ante sospecha de artritis séptica, enfermedades inflamatorias articulares (gota, pseudogota, artritis reumatoide) y derrames traumáticos o hemáticos. El análisis debe incluir:

- **Examen macroscópico** (color, viscosidad, claridad, volumen).
- Estudio **citológico** (recuento diferencial de leucocitos).
- **Cristalografía** con luz polarizada.
- **Cultivo y tinciones** (Gram, Ziehl-Neelsen).
- Estudio **bioquímico** (glucosa, proteínas, lactato, pH).

Actualmente se incorporan biomarcadores como la α -defensina, útil para el diagnóstico rápido de infecciones periprotésicas incluso con tratamiento antibiótico previo. La β -defensina humana 1 también ha mostrado buena sensibilidad y especificidad diagnóstica⁽⁶⁾.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales según el tipo de líquido sinovial

Tipo de líquido sinovial	Diagnósticos diferenciales
Inflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> Defectos óseos: discontinuidad de la cortical ósea Artritis reumatoide Artritis cristalina Artritis psoriásica Artritis juvenil Síndrome de Reiter
No inflamatorio	<ul style="list-style-type: none"> Artrosis Traumatismo Osteocondritis disecante Osteocondromatosis Necrosis aséptica Trastornos internos
Séptico	<ul style="list-style-type: none"> Artritis séptica (bacteriana aguda) Tuberculosis articular Artritis fúngica
Hemorrágico	<ul style="list-style-type: none"> Traumatismo Tratamiento anticoagulante Trombocitopenia Artropatía hemofílica Sinovitis villonodular

La interpretación debe integrarse siempre con la clínica y la imagen, además, para evitar errores, la toma debe ser estéril y las muestras distribuidas adecuadamente:

- Tubo estéril con **heparina sódica**: tinciones y cultivo (aerobio, anaerobio, micobacterias, hongos). No se recomienda el uso de frascos de hemocultivo.
- Tubo con **heparina o EDTA**: recuento celular, citología y cristales.
- Tubos **secos** (sin anticoagulante): color, viscosidad, presencia de inclusiones, proteínas totales y factor reumatoide.
- Tubo con **conservante**: determinación precisa de glucosa.

El estudio de cristales debe hacerse sin anticoagulante y lo antes posible. Las muestras deben mantenerse entre 2 y 8 °C, salvo las de cultivo, que se conservan a temperatura ambiente. Para la interpretación clínica se recomienda consultar la Tabla 1 (características del líquido normal y patológico) y la Tabla 2 (diagnóstico diferencial según tipo de líquido).

4. METABOLISMO ÓSEO Y MARCADORES BIOQUÍMICOS

La evaluación del metabolismo óseo es esencial en la práctica ortopédica, especialmente en el contexto de fracturas por fragilidad, osteoporosis y otras enfermedades metabólicas óseas. Las pruebas de laboratorio proporcionan información complementaria a la densitometría ósea, permitiendo una valoración más completa del estado óseo del paciente^[7].

4.1. Iones y minerales

4.1.1. Calcio: el calcio sérico total se compone de la fracción libre (ionizada), fisiológicamente activa, y la fracción unida a proteínas (principalmente albúmina). El calcio ionizado representa el 50% del total y participa en funciones como la contracción muscular, la coagulación y la transmisión nerviosa. Valores normales: 8,5–10,5 mg/dL en adultos; hasta 12 mg/dL en niños.

- **Hipocalcemia:** puede asociarse a hipoparatiroidismo, déficit de vitamina D o insuficiencia renal.
- **Hipercalemia:** suele indicar hiperparatiroidismo primario o neoplasias.

4.1.2. Fósforo: aproximadamente el 85% del fósforo corporal se encuentra en el hueso. Niveles normales en adultos: 2,5–4,5 mg/dL. Está regulado por PTH (favorece su excreción), vitamina D (estimula su absorción intestinal) y FGF23 (aumenta su eliminación y reduce la vitamina D activa). Sus alteraciones pueden producir raquitismo u osteomalacia^[7].

4.1.3. Magnesio: el magnesio es un cofactor en la síntesis de PTH y su deficiencia puede inducir hipocalcemia refractaria. Los niveles normales se sitúan entre 1,7 y 2,2 mg/dL.

4.2. Hormonas relacionadas con el metabolismo óseo

4.2.1. Hormona paratiroidea (PTH): secretada por las glándulas paratiroides ante hipocalcemia. Estimula la resorción ósea al activar osteoclastos, promueve la reabsorción renal de calcio y activa la vitamina D (calcitriol). Su efecto neto es el incremento del flujo de calcio hacia el plasma desde el esqueleto fundamentalmente y, por lo tanto, la restauración de su concentración a valores normales (10–65 pg/mL).

4.2.2. Vitamina D: vitamina liposoluble fundamental en la homeostasis del calcio y fósforo. La forma 25(OH)D

es la más útil para su evaluación. Se sintetiza en piel por radiación UVB y se activa en el riñón por acción de la PTH.

- Deficiencia: <20 ng/mL
- Insuficiencia: 20-30 ng/mL
- Adecuado: >30 ng/mL

Su déficit se asocia a un aumento del riesgo de fracturas por caídas y a menor mineralización ósea.

Estudios recientes recomiendan suplementar hasta alcanzar valores >30 ng/mL para efectos óseos beneficiosos⁽⁸⁾.

4.2.3. Calcitonina: producida por células C tiroideas en respuesta a hipercalcemia. Inhibe la actividad osteoclástica y favorece el depósito de calcio en hueso. Valores normales: hasta 18 pg/mL.

4.2.4. Hormonas sexuales: estrógenos y andrógenos son esenciales para el mantenimiento óseo. La deficiencia estrogénica postmenopáusica favorece la osteoporosis. El papel de la testosterona no está completamente establecido.

4.2.5. Hormonas tiroideas: el hipertiroidismo acelera el recambio óseo, favoreciendo la resorción sobre la formación, lo que conlleva pérdida de masa ósea.

Ante sospecha clínica, la evaluación de TSH, T3, T4 permite orientar el diagnóstico

4.3. Enzimas

4.3.1. Fosfatasa alcalina (ALT): enzima con fracción ósea y hepática. En nuestro contexto puede elevarse tras una fractura o en patologías como enfermedad de Paget, osteomalacia o metástasis óseas.

La elevación aislada no es diagnóstica; debe interpretarse junto a otros marcadores óseos. Los valores fisiológicos en sangre están entre 40 - 120 UI.

Encontramos un resumen de los valores de referencia en la Tabla 3 y un algoritmo de aproximación en la Figura 1.

Tabla 3. Valores de referencia del metabolismo óseo

Calcio	8,5 – 10 mg/dL
Fósforo	2,5 – 4,5 mg/dL
PTH	11 – 54 pg/mL
Vitamina D (25(OH)D)	>30 ng/mL
Fosfatasa alcalina (ALT)	40 – 120 UI

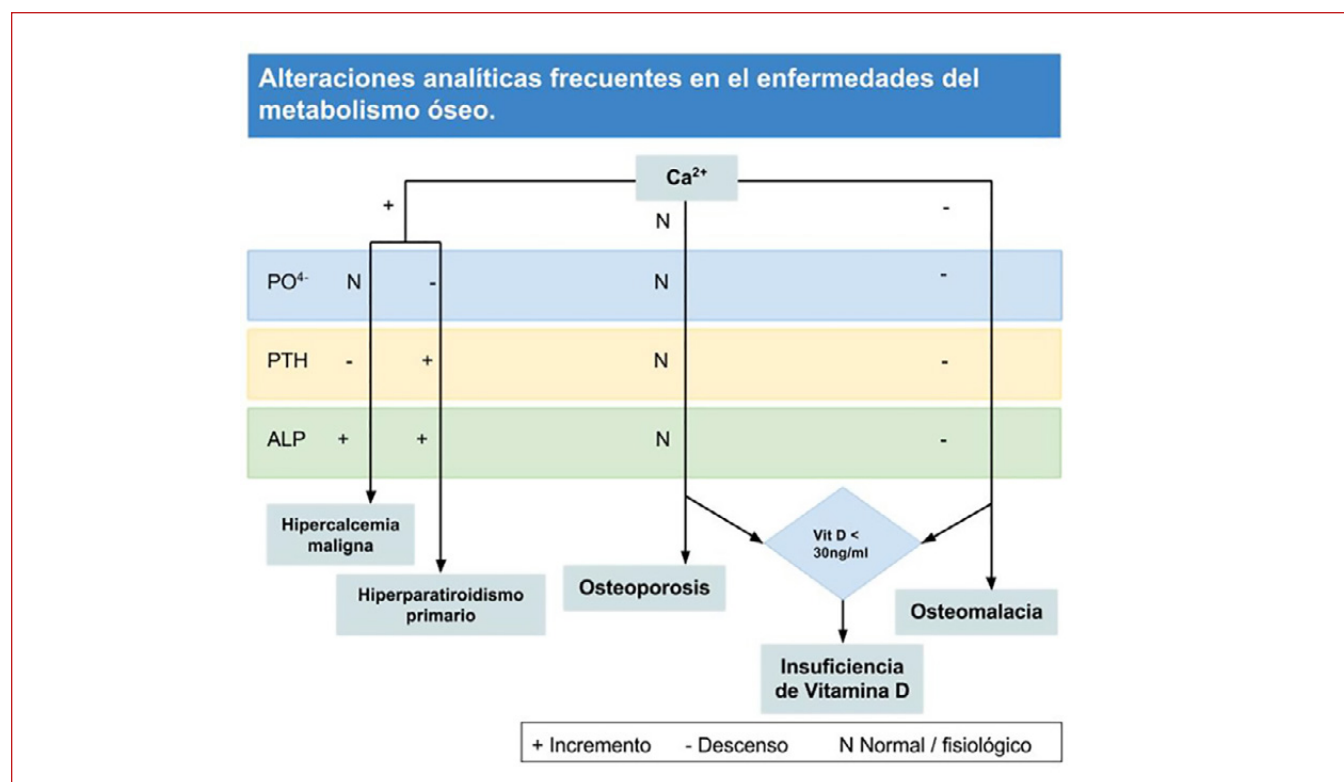


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico de las enfermedades del metabolismo óseo.

4.4. Biomarcadores de recambio óseo

Aunque no están indicados para el diagnóstico inicial de osteoporosis, los biomarcadores de recambio óseo permiten evaluar precozmente la eficacia terapéutica (en 3–6 meses), adelantándose a los cambios que se detectan con densitometría (12–24 meses).

4.4.1. Telopéptidos de colágeno tipo I (s-CTX): principal marcador de resorción ósea. Niveles elevados se asocian con mayor riesgo de fractura. Su descenso significativo tras iniciar tratamiento antirresortivo sugiere buena respuesta terapéutica y adherencia ⁽⁸⁾.

4.4.2. Propéptido amino-terminal del procolágeno tipo I (s-PINP): marcador de formación ósea. Su aumento refleja activación osteoblástica. Es especialmente útil durante terapias anabólicas como teriparatida.

5. TUMORES Y METÁSTASIS ÓSEAS

Aunque el diagnóstico de tumores óseos se basa en la clínica, imagen y biopsia, algunas pruebas de laboratorio pueden aportar información complementaria, especialmente en estadios avanzados o ante síntomas sistémicos.

- **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** elevada en pacientes con metástasis óseas de tumores sólidos, tumores de células pequeñas como el sarcoma de Ewing, algunos linfomas o leucemias.
- **Marcadores de resorción ósea:** tumores de tipo osteolítico, tanto primarios como secundarios, es frecuente encontrar hipercalcemia, descenso de PTH y elevación de marcadores de resorción ósea (s-CTX).
- **Proteinograma:** en el caso del mieloma múltiple, pueden detectarse alteraciones en el hemograma, hipercalcemia, anemia y un pico monoclonal en el proteinograma tanto sérico como urinario.
- **LDH:** en ocasiones, puede observarse elevación de la LDH o alteraciones inespecíficas como leucocitosis o anemia en sarcomas ⁽¹⁰⁾.

Aunque no se recomienda solicitar sistemáticamente pruebas de laboratorio en sospecha de tumor óseo. Sin embargo, en casos sospechosos, es útil solicitar

un hemograma completo, VSG, calcio, PTH, s-CTX y proteinograma para completar el estudio inicial ⁽¹⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sproston NR, Ashworth JJ. Role of C-reactive protein at sites of inflammation and infection. *Front Immunol.* 2018;9:754.
2. Pepys MB, Hirschfield GM. C-reactive protein: a critical update. *J Clin Invest.* 2003;111(12):1805-12.
3. Tsalik EL, Bonomo RA, Fowler VG Jr. New molecular diagnostic approaches to bacterial infections and antibacterial resistance. *Annu Rev Med.* 2018;69: 379-94.
4. Wacker C, Prkno A, Brunkhorst FM, Schlattmann P. Procalcitonin as a diagnostic marker for sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2013;13(5):426-35.
5. Franks Amor A. Artritis inflamatoria de la rodilla. En: Insall y Scott Cirugía de la Rodilla. 4ª ed. Elsevier; 2007. p. 989-1001.
6. Lin J, Zhang Y, Wu Y, Pan Y, Wang C, Li D. Clinical value of β -defensin 1 in the diagnosis of periprosthetic joint infection: a retrospective cohort study. *J Orthop Surg Res.* 2024;19(1):146. DOI:10.1186/s13018-024-04245-w
7. Szulc P, Naylor K, Hoyle NR, Eastell R, Leary ET. Use of CTX-I and PINP as bone turnover markers: National Bone Health Alliance recommendations. *Osteoporos Int.* 2017;28(9):2541–56.
8. Vasikaran SD, Eastell R, Bruyère O, *et al.* Markers of bone turnover for fracture risk and monitoring of osteoporosis: need for standards. *Osteoporos Int.* 2011;22(2):391–420.
9. Hogendoorn PCW, Athanasou N, Bielack S, De Alava E, Dei Tos AP, Ferrari S, *et al.* Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2010;21(Suppl 5):v204–v213.
10. Roselyn AG, *et al.* An overview of LDH, calcium, and CRP levels in bone metastasis due to primary cancer: breast, lung, thyroid, prostate, and liver cancer at Prof. Dr. I.G.N.G. Ngoerah Hospital in January-March 2024. *Int J Res Rev.* 2025;12(1):298–301.