

ANALISIS DE CASO CLINICO

Paciente femenino de 65 años de edad de religión católica con nacionalidad mexicana, se dedica a labores de casa (ama de casa) con estado civil de casada.

Su motivo de consulta es porque la paciente presenta polidipsia (sed insaciable), nicturia (ganas de orinar por las noches) y disuria (sensación de ardor a la micción). La paciente presenta una **glucemia de 250 mg/dl de difícil control**, dolor tipo cólico en el hipogastrio (el dolor tipo cólico se caracteriza por una aparición repentina y muy intensa que desaparece al poco tiempo, siendo intermitentes sus apariciones). La paciente refiere tener Bronquiolitis Constructiva Idiopática (La bronquiolitis es una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la obstrucción de las pequeñas vías aéreas afectando el epitelio bronquial hasta el lumen provocando la constricción, esta afectación el proliferativa del tejido endobronquial).

Podemos observar en la paciente que tiene un descontrol glucémico, estas altas cifras de glucemia podría pensarse que posiblemente haya una cetoacidosis pero para determinar que sea cetoacidosis, debemos de tomar en cuenta las cetonas que en el examen general de orina, pero sus resultados de laboratorio indican que son negativos (cetonas) por lo tanto se descarta el hecho que presente cetoacidosis.

En los antecedentes Personales No patológicos

La paciente refiere tener todos los servicios, zoonosis (específicamente aves), no realiza ninguna clase de ejercicio físico por lo que es sedentaria. Niega tabaquismo. La paciente bebe alcohol (específicamente wiski) ocasional (1 mes), higiene personal refiere la paciente aseo diario. En su ocupación la Paciente refiere haber trabajado como secretaria en una fábrica sementaría de la compañía Moctezuma. Tiene una dieta donde en las 24 horas del día consume un total de 2500 kcal.

Debido al trabajo anterior que tuvo la paciente (**sementera**) podríamos determinar que la causa principal de la Bronquiolitis Constructiva. Si bien, los trabajos tales como las cementera, fabricación de losetas para pisos, **de fabricacion** como la fabricación de frenos y embragues, minería, molienda y manufactura, fabricación naval y construcciones de edificios, fontanero y fabricación de calderas. Todos estos trabajos implican la manipulación de un material llamado asbesto, y dicha palabra es utilizada para en globalizar varios silicatos (mineral) como: crisolita, amosita y crocidolita. Pero se ha descubierto que no solo los trabajadores que tienen contacto directo con el asbesto se enferman, si no también aquellos que tienen cierta cercanía a este material (aunque no estén en contacto directo), tales como los pintores y electricista que trabajan junto a un astillero (astillero es el sitio donde se lleva a cabo la construcción naval). También aquellas comunidades que tiene cerca a mineras abandonadas, laminadoras que usan los asbestos o carreteras e incluso sorprendentemente materiales que contienen asbesto como Tejas para techos, utilices para los exteriores, materiales que se pueden encontrar en un patio. La Exposición crónica al asbesto ocasiona Asbestosis, una Neumopatía Fibrosante difusa. Se desconoce exactamente cuál es el proceso por el cual el asbesto ocasiona la fibrosis intersticial, pero, se tiene conocimiento que la reacción que se provoca entre el contacto entre el oxígeno y los metales en transición que se encuentran en las fibras, también por la participación de las células fagocíticas

dando como resultado una Lesión Oxidativa. Una de las complicaciones de la Asbestosis es el derrame Pleural (de lento progreso) y el cáncer pulmonar.

En los antecedentes heredofamiliares de la paciente su padre falleció a la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), su madre de la paciente falleció a causa de que padecía de Diabetes Mellitus tipo 2 e Infarto Agudo al Miocardio, tuvo 3 hermanos, uno de ellos falleció por cáncer Pulmonar y dos que se encuentran con vida padecen de Diabetes Mellitus tipo 2.

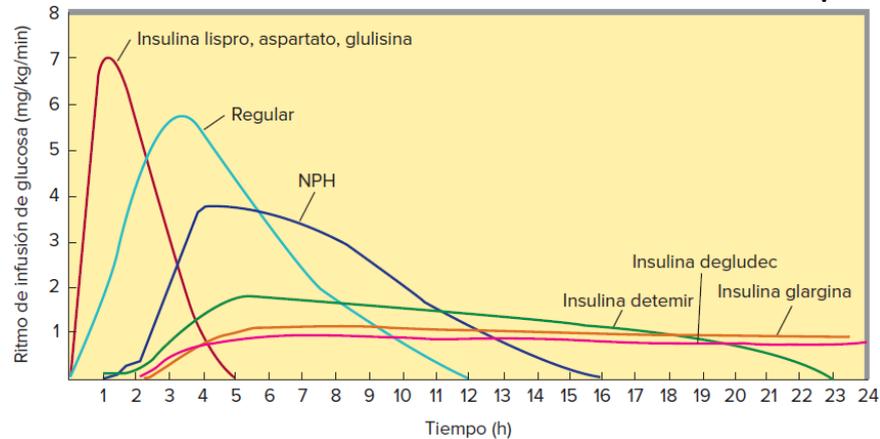
El hecho que tenga antecedentes heredofamiliares que impliquen enfermedades pulmonares, me haría pensar que sería la razón por qué la paciente también tiene afectación pulmonar, puesto que su padre falleció de EPOC y **su Hermano Falleció** de Cáncer de Pulmón. En lo personal me hace pensar que la paciente también tiene algún genotipo afectado que provocaría la razón de la Bronquiolitis, sumado a que en su antiguo trabajo era secretaria de una cementera y el contacto con el asbesto sería un multifactor a desarrollar Bronquiolitis.

En sus antecedentes personales la paciente refiere padecer (ya con diagnóstico) Diabetes Mellitus Tipo 2 en tratamiento con Metformina con una dosis de 850 mg cada 12 horas, insulina detemir (30 unidades por la noche) y pauta de insulina prandial lispro de 8-13-7 unidades. Además la paciente padece de obesidad mórbida, hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia. Para tratar la Hipertrigliceridemia y la Hipercolesterolemia toma bezafibrato 200 mg y atorvastatina.

La metformina es un fármaco Hipoglucemiante perteneciente a **la familia De las Biguanidas** y su función es favoreciendo la captación de la insulina en sangre a los receptores periféricos de insulina, e incrementa el transporte de glucosa por medio de GLUT4. Dentro de las indicaciones de la insulina, este fármaco es utilizado como medicamento de primera elección para el tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. La Metformina es un fármaco que ahorra insulina por lo tanto no provoca el aumento de peso corporal de los pacientes, tampoco provoca hipoglucemias. La Metformina se puede utilizar con seguridad en pacientes que tienen una tasa de filtración glomerular de entre 60-45 mL/1.73 m². En aquellos pacientes que tiene una tasa de filtración Glomerular entre 45-30mL/1.73m² se debe de utilizar con precaución. Está totalmente contraindicado en pacientes que tienen una Tasa de Filtración Glomerular menor a 30mL/1.73m². La dosis de la Metformina es de 2.55 g es decir 2550 mg. La dosis inicial debe de ser de 500mg por la comida pero en algunas ocasiones se puede iniciar con 1 g al día dividido en 2, es decir 500 mg cada 12 horas. La dosis máxima diaria es de 850 mg por tres veces al día (de acuerdo al caso clínico, podemos observar que en su tratamiento para la diabetes refiere tomar 850 mg de metformina, indicando que su glucosa es descontrolado.

INSULINA: La insulina detemir forma parte de la insulina de larga duración de aproximadamente **17 horas por lo que es recomendable darle inyectarse la insulina dos veces al día o una vez al día.** El tipo de acción de la **insulina detemir podríamos determinar de Qué** es un tipo plano es decir sus concentraciones de insulina determina en el cuerpo humano es de bajo pero de un largo tiempo prolongado en cambio diferencia de la insulina lispro que su concentración es muy detonante al inicio en un aproximado de 5 a 15 minutos pero también termina su duración o su tiempo de acción en aproximadamente una hora o una hora y media. La insulina se encarga de los intercambio de posición de los aminoácidos localizados en la posición 28 y 29 de la cadena B. Los aminoácidos que son intercambiados son específicamente: prolina (que se encuentra en la posición B28) y la lisina (que se encuentra en la posición B29), entonces la prolina es movida en la posición en que se encuentra la lisina y la lisina se mueve a posición donde se encuentra la prolina. Este intercambio de posiciones es muy importante ya que esto le permite que la velocidad de absorción desde el tejido subcutánea sorprendentemente alta. La forma

de la administración de la insulina Lispro es por vía subcutánea y se es aplicado antes o después de los alimentos proporcionando las siguientes ventajas: 1.- Mejor Control Postprandial 2.-Menor riesgo de Hipoglucemias Postprandial y nocturna 3.- Le otorga conveniencia al paciente debido a la cercanía que existe entre las comidas y la hora de inyección de la insulina 4.- Un Mejor control glucémicos en aquellos pacientes que tienen tratamiento por vía subcutánea. La insulina al formar parte de las Insulinas de acción Ultracorta, su única desventaja es que el número de aplicaciones durante el día son más a comparación de otros tipos de Insulinas que presentan acciones más prolongadas. **OTRAS INSULINAS QUE ACCION ULTRACORTA: Aspart.**



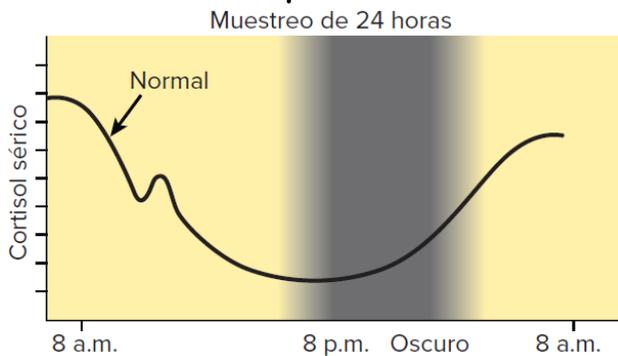
SECRECION DE LA INSULINA: La Insulina se secreta desde las células beta del páncreas y la glucosa, los azúcares como la manosa, los aminoácidos gluconeogénicos, por ejemplo la alanina y la arginina, incluso hormonas polipeptídicas que son similares al Glucagon-1 (GLUT-1), sirven como estimulantes para la liberación de la insulina. También el Polipéptido insulínotropo dependiente de glucosa (GIP), el glucagón, el colesistocina, altas concentraciones de ácidos grasos y la actividad simpática B-adrenérgica se incluyen como estimulantes para la liberación de la insulina. Aunque también existen fármacos como las sulfonilureas, meglitinidas, naloglitinidas, isoproterenol y acetilcolina. Las formas inhibitorias de la secreción de la insulina son por medio de señales de hormona insulina, señales de los polipéptidos amiloideos de los islotes, señales por parte de la somatostatina, leptina, la actividad simpática a-adrenérgica, la elevación crónica de la glucosa y bajas concentraciones de los ácidos grasos. Algunos fármacos que podemos incluir que son inhibidores son el Diazóxido, Fenitoína, Vinblastina y la colchicina.

MECANISMO DE LA LIBERACION DE INSULINA: Cuando existe una hiperglucemia (es decir, aumento de las concentraciones de glucosa en la sangre), provoca que allí haya un incremento de concentraciones de ATP (adenosin trifosfato) y este ATP se encarga de cerrar los canales de potasio dependientes de ATP, por lo que habrá una mayor concentración de potasio intracelular, este aumento de potasio intracelular ocasiona la despolarización de la membrana de las células B y en ese instante se abren los canales de calcio dependientes de voltaje dentro de las células B. Este incremento de calcio intracelular de las células B ocasiona la liberación de insulina. Aquí es donde entran los fármacos secretagogos como las sulfonilureas y las meglitinidas.

Los antecedentes de consulta por el servicio de neumología con el diagnóstico de bronquiolitis constrictiva idiopática para lo que el paciente había recibido tratamiento con corticoides y claritromicina sin respuesta clínica recibiendo posteriormente tratamiento con ciclofosfamida, azitromicina y micofenolato sin obtener cambios significativos.

CORTICOIDES: Los glucocorticoides específicamente la corte el cortisol o También conocido como hidrocortisona tiene ciertos efectos metabólicos e intermedios también altera o interviene en la función cardiovascular así como en el crecimiento de las personas y también afecta el sistema inmunológico su síntesis y la secreción de lo que

es el cortisol está totalmente controlado por lo que se llama nervioso central y este es muy sensible a lo que es la retroalimentación negativa de lo que es el glucocorticoide o el cortisol circulante en el caso de glucocorticoides se puede ser glucocorticoide exógeno el cortisol está sintetizada principalmente del colesterol. La secreción del cortisol está sumamente relacionado con el ciclo circadiano es decir Abraham mayores concentraciones de cortisol durante las primeras horas de la mañana mientras en el día va a disminuir sus concentraciones iba comenzar aumentar durante las últimas horas de la noche el cortisol también puede aumentar después de cada comida y este está regulada totalmente por lo que es la hormona adrenocorticotropina que esta hormona se va empezar a secretar por medio de impulsos y este mismo va a estimular su Liberación cuando el cortisol está en el plasma se va a unir a las proteínas circulantes de nuestro sistema circulatorio y específicamente el cortisol se va a unir a la globulina de Unión de cortico-esteroides que una de ellas es la globulina Alfa 2 sintetizada en el hígado y específicamente es la globulina Alfa 2 es muy importante ya que el cortisol se va unir a esta proteína circulante en un 90%. Del 5 o al 10% de todo este cortisol Qué es liberado se va a encontrar como cortisol libre sobre la circulación sanguínea también la proteína albúmina juega un papel interesante ya que el cortisol también se puede unir a esta proteína en un 5% después de su Unión de las a las proteínas el cortisol va estar circulando hasta que sea necesario su uso en las células blancas.



Cuándo existe una excesiva concentración de cortisol a nivel es de 20 de 30 microgramos sobre decilitro de cortisol circulante podríamos determinar de qué va haber una sobresaturación al igual que la globulina de Unión de corticosteroides Van a estar excesivamente saturados aumentando sus concentraciones de cortisol libre que van a aumentar rápidamente la globulina de Unión de corticosteroides van a aumentar cuando

estén en el período de embarazo así como en la administración de estrógenos Y cuándo existe afectación es como el hipertiroidismo por lo contrario la globulina de Unión de corticosteroides van a disminuir cuando exista la afectación de hipotiroidismo cuándo existan defectos genéticos en su síntesis y cuando exista deficiencia de proteínas en nuestro cuerpo.

Además también existe suceso que debido a su uso crónico puede causar ciertos efectos adversos como la 1.- Hiperplasia Adrenal Congénita, Síndrome de Cushing, Síndrome de chrousos, Aldosteronismo.

Agente	Actividad ¹			Dosis oral equivalente (mg)	Formas disponibles
	Antiinflamatoria	Tópica	Retención de sal		
Glucocorticoides de acción corta a media					
Hydrocortisona (cortisol)	1	1	1	20	Oral, inyectable, tópico
Cortisona	0.8	0	0.8	25	Oral
Prednisona	4	0	0.3	5	Oral
Prednisolona	5	4	0.3	5	Oral, inyectable
Metilprednisolona	5	5	0.25	4	Oral, inyectable
Meprednisona ²	5		0	4	Oral, inyectable
Glucocorticoides de acción intermedia					
Triamcinolona	5	5 ²	0	4	Oral, inyectable, tópico
Parametasona ²	10		0	2	Oral, inyectable
Fluprednisolona ²	15	7	0	1.5	Oral
Glucocorticoides de acción prolongada					
Betametasona	25-40	10	0	0.6	Oral, inyectable, tópico
Dexametasona	30	10	0	0.75	Oral, inyectable, tópico
Mineralocorticoides					
Fludrocortisona	10	0	250	2	Oral
Desoxicorticosterona acetato ²	0	0	20		Inyectable, pastillas

HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA: Esta enfermedad se caracteriza por tener defectos en la síntesis en la síntesis del cortisol. En aquellas pacientes que se encuentran embarazadas y sufren de hiperplasia suprarrenal, puede protegerse al feto de manera exógena, inyectándole a la madre Dosis de Dexametasona (0.75mg). El defecto más común de la Hiperplasia Adrenal Congénita es la disminución y la ausencia completa de la Proteína P450c21 o también conocido como 2,1 alfa-hidroxilasa. Su ausencia de la Proteína P450c21 provocaría una reducción de la síntesis del cortisol aumentos de concentraciones de la Hormona Adrenocorticotropina (ACTH). Las Glándulas Suprarrenales tendrían una excesiva actividad por lo que se volvería Hipertrófica y habría cantidades exorbitantes del precursor de 17-hidroxiprogesterona. La 17-hidroxiprogesterona se puede ir por la Vía Adrenérgica y causaría virilizarían (características masculinas en el sexo femenino) e incluso puede agravarse y terminar en Genitales Ambiguos.



SINDROME DE CUSHING: El síndrome de Cushing es una enfermedad que se puede presentar por la Hiperplasia De las Glándulas Suprarrenales Bilaterales o secundario a un adenoma Hipofisario por lo que habría secreciones descontroladas de la Hormona Adrenocorticotropina, otras de las causas es por tumores y hiperplasia nodular de las glándulas suprarrenales, por la producción ectópica de ACTH por otros tumores. Las Manifestaciones se asocian a la presencia crónica de los glucocorticoides. El tratamiento para el síndrome de Cushing es totalmente quirúrgico, ya que se debe extirpar el adenoma que produce excesivamente la Hormona Adrenocorticotropina o cortisol, la irradiación de tumores hipofisarios o la disección de la glándula suprarrenal. Como dato curioso del síndrome de Cushing, los pacientes que lo padecen deben de recibir grandes Dosis de Cortisol, durante y después de la cirugía. La Dosis con la que se debe de administrar es de 300 mg e ir reduciendo progresivamente, ya que si se reduce de manera súbita el paciente presentara Síndrome de Abstinencia y otras manifestaciones como dolor articular fiebre.



El tratamiento para el síndrome de Cushing es totalmente quirúrgico, ya que se debe extirpar el adenoma que produce excesivamente la Hormona Adrenocorticotropina o cortisol, la irradiación de tumores hipofisarios o la disección de la glándula suprarrenal. Como dato curioso del síndrome de Cushing, los pacientes que lo padecen deben de recibir grandes Dosis de Cortisol, durante y después de la cirugía. La Dosis con la que se debe de administrar es de 300 mg e ir reduciendo progresivamente, ya que si se reduce de manera súbita el paciente presentara Síndrome de Abstinencia y otras manifestaciones como dolor articular fiebre.

USO DE LOS GLUCOCORTICOIDES PARA FINES DIAGNOSTICOS:

Algunas veces es necesario suprimir la producción de ACTH para identificar la fuente de una hormona particular, o para establecer si su producción está influenciada por la secreción de ACTH. En estas circunstancias, es ventajoso usar una sustancia muy potente como la dexametasona, porque el uso de pequeñas cantidades reduce la posibilidad de confusión en la interpretación de los ensayos hormonales en sangre u orina. Por ejemplo, si se logra la supresión completa mediante el uso de 50 mg de cortisol, los 17-hidroxicorticosteroides urinarios serán de 15-18 mg/24h, ya que un tercio de la dosis administrada se recuperará en la orina como 17-hidroxicorticoesteroide. Si se usa una dosis equivalente de 1.5 mg de la dexametasona, la excreción urinaria será de sólo 0.5 mg/24 h, y los niveles sanguíneos serán bajos. (Farmacología-katzung)

USOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES EN TRASTORNOS NO SUPRERRENALES:

Desorden	Ejemplos
Reacciones alérgicas	Edema angioneurótico, asma, picaduras de abejas, dermatitis de contacto, reacciones a medicamentos, rinitis alérgica, enfermedad del suero, urticaria
Trastornos colágeno-vasculares	Arteritis de células gigantes, lupus eritematoso, síndromes mixtos del tejido conectivo, polmiositis, polimialgia reumática, artritis reumatoide, arteritis temporal
Enfermedades de los ojos	Uveítis aguda, conjuntivitis alérgica, coroiditis, neuritis óptica
Enfermedades gastrointestinales	Enfermedad inflamatoria Intestinal, esprue no tropical, necrosis hepática subaguda
Trastornos hematológicos	Anemia hemolítica adquirida, púrpura alérgica aguda, leucemia, linfoma, anemia hemolítica autoinmune, púrpura trombocitopénica idiópatía, mieloma múltiple
Inflamación sistémica	Síndrome de dificultad respiratoria aguda (la terapia sostenida con dosis moderadas acelera la recuperación y disminuye la mortalidad)
Infecciones	Síndrome de dificultad respiratoria aguda, sepsis
Condiciones inflamatorias de huesos y articulaciones	Artritis, bursitis, tenosinovitis
Náuseas y vómitos	Una gran dosis de la dexametasona reduce los efectos eméticos de la quimioterapia y la anestesia general
Trastornos neurológicos	Edema cerebral (se administran dosis grandes de la dexametasona a pacientes después de una cirugía cerebral para minimizar el edema cerebral en el periodo posoperatorio), esclerosis múltiple
Trasplante de órganos	Prevención y tratamiento del rechazo (inmunosupresión)
Enfermedades pulmonares	Neumonía por aspiración, asma bronquial, prevención prenatal del síndrome de distrés respiratorio infantil, sarcoidosis
Trastornos renales	Síndrome nefrótico
Enfermedades de la piel	Dermatitis atópica, dermatosis, líquen simple crónico (neurodermatitis localizada), micosis fungoide, pénfigo, psoriasis, dermatitis seborreica, xerosis
Enfermedades de la tiroides	Exoftalmos maligno, tiroiditis subaguda
Diversos	Hipercalemia, mal de montaña

Para un control glucémico grave se requiere varias inyecciones de insulina, de las clasificaciones que se tienen de las insulinas, se usarán las insulinas de acción corta. La paciente tiene de tratamiento la insulina lispro (de acción corta), pero desde mi punto de vista la cambiaría por una insulina de regular, los beneficios de la insulina regular son: Efecto Máximo de 2-3 horas a diferencia de la lispro que es de 0.5-1.5 hrs, tiene una duración efectiva de 3-6 horas a diferencia de la insulina lispro: 2-4 hrs. En el caso de la insulina Regular se recomienda ser administrado con el método de "Bológrafo" con una dosis de 500 unidades. Se le retiraría la Insulina Determir, debido a que su afinidad a comparación de la Insulina Humana Regular es de 4-5 veces menor, no tendría cambios reconocibles en la paciente que presenta una Hiperglucemia Descontrolada, y, además se requieren de muchas más horas como para que alcance efectos terapéuticos con diferencia a la insulina Humana Regular.

Debido a que la paciente requiere bajar de peso para su trasplante pulmonar, un medicamento recomendable sería: Empagliflozina a una dosis de 10 mg al día. Los beneficios que tienen es que puede usarse el paralelo con la insulina de acción corta y otros fármacos para el tratamiento de la insulina, siempre y cuando sea oral. Sus beneficios más importantes es que reducen el peso, de 2-3 kg, reduce el riesgo de muerte por Enfermedad Cardiovascular, Infartos agudo al miocardio e insuficiencia cardíaca. La Empagliflozina forma parte de la familia de los inhibidores del cotransportador 2 sodio-glucosa (SGLT2) por lo tanto su farmacodinamia es: Inhibe el transportador de sodio glucosa en el túbulo proximal a nivel renal, aumentando la eliminación de glucosa en orina. Una de las desventajas es que podría presentar infección de las vías urinarias.

La Manera en que actúa la Empagliflozina es independiente a cómo actúa la insulina, por lo tanto no afectaría su farmacodinamia. Trabajarían en conjunto.

De manera complementaria, el estilo de vida de la paciente será un punto importante, puesto que tendrá que modificar su dieta y comenzar a realizar ejercicio físico de por lo menos 150 minutos por semana. Con la finalidad de reducir su peso y realizar el trasplante de pulmonar mejorar su metabolismo y poder reducir sus niveles de glucemia, ya que de no ser así desarrollaría complicaciones de la Diabetes Mellitus como: 1.- Retinopatía 2.- Nefropatía 3.- Neuropatía 4.- Enfermedad cardiovascular 5.- Hipertensión Arterial 6.- Dislipidemia.

Adicional al tratamiento farmacológico, desde mi punto de vista personal agraria tratamiento psicológico, ya que el paciente debe de considerar a sí mismo como miembro del equipo terapéutico de atención a la Diabetes Mellitus y solamente eso, sino también que por más fácil que parezca, tener el objetivo de reducir su nivel glucémico podría parecer una tarea más difícil por realizar. Otros problemas como: ansiedad, depresión, “angustia por diabetes” son reacciones negativas por parte del paciente ante padecer una enfermedad crónica como la diabetes (ADA). El estrés emocional puede provocar cambios en la personalidad del paciente provocando que se rinda y deje su tratamiento, ya sea farmacológico, nutricio y del ejercicio físico, llevándolo a las complicaciones de la diabetes Mellitus. Incluso los pacientes pueden presentar trastornos de la alimentación como: ingestión impulsiva, bulimia y la anorexia nerviosa.

A la exploración física la paciente tenía una tensión arterial de ciento 20 sobre 75 mm de mercurio con un peso de 134.7 vamos una talla de 150.5 cm 1 índice de masa corporal de 50.s gramos sobre metro cúbico en su saturación de oxígeno mantenía su oxigenoterapia con una dosis de 3 litros por minuto es oxigenoterapia y su saturación de oxígeno presentaba 98% 1 saturación de oxígeno bastante estable. A la auscultación pulmonar se escuchaban crepitantes en ambos Campos pulmonares, abdomen globoso (esto podría pensar que se debe a que posiblemente la paciente presenta el síndrome de Cushing debido a que tiene obesidad mórbida y está comprobado en el índice de masa corporal y otro de los factores que me haría pensar que síndrome de Cushing es que está tomando glucocorticoides para controlar la enfermedad de bronquiolitis constrictiva idiopática sí bien los glucocorticoides tienen un papel importante en estas enfermedades ya que es una de las razones del porque se puede desarrollar el síndrome de Cushing y es nombrado síndrome de Cushing iatrogénico causado por glucocorticoides) se percata disminución en la peristalsis dolor en hipogastrio sin ni radiación y nos agrega ninguna otra alteración evidente.

En los antecedentes personales patológicos de la paciente está se encuentra tratamiento crónico con corticoides como lo que es la Prednisona a 30 mg inhaladores con asociación defecaciones salmeterol de 25 mg y 250 microgramos 3 inhalaciones al día y oxigenoterapia domiciliaria de 3 litros por minuto durante 16 horas al día teniendo en cuenta su situación clínica y la falta de respuesta al tratamiento la paciente es candidato Recibe un trasplante pulmonar pero es rechazada debido a su obesidad mórbida se necesita para su trasplante de pulmón que haya una pérdida de peso de por lo menos de 20 a 25 kg.

EFFECTOS METABOLICOS DE LOS GLUCOCORTICOIDES:

Los glucocorticoides tienen importantes efectos asociados a las dosis en el metabolismo de carbohidratos, proteínas y grasas. Los mismos efectos son responsables de algunas de las graves consecuencias adversas relacionadas a su uso en dosis terapéuticas. Los Glucocorticoides estimulan y son necesarios para la gluconeogénesis Y la síntesis del glucógeno en ayunas. Estimulan la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa, la glucosa-6-fosfatasa y la glucógeno sintasa, y la liberación de aminoácidos en el curso del catabolismo muscular. Los glucocorticoides aumentan los niveles de glucosa sérica y, por tanto, estimulan la liberación de insulina, pero inhiben la captación de glucosa por las células musculares, mientras que estimulan la lipasa sensible a las hormonas y, de este modo, la lipólisis. El aumento de la secreción de insulina estimula la lipogénesis y en menor grado inhibe la lipólisis, lo que lleva a un aumento neto de la deposición de grasa combinada, con una mayor liberación de ácidos grasos y glicerol en la circulación. Los

resultados netos de estas acciones son más evidentes en el estado de ayuno, cuando el suministro de glucosa a partir de la gluconeogénesis, la liberación de aminoácidos del catabolismo muscular, la inhibición de la captación de glucosa periférica, y la estimulación de la lipólisis, contribuyen al mantenimiento de un suministro adecuado de glucosa al cerebro. (Farmacología de katzung)

EXAMENES DE LABORATORIOS:

EXAMEN GENERAL DE ORINA:

COLOR	AMARILLENTO
ASPECTO	LIGERAMENTE TURBIO
QUIMICO	
GRAVEDAD ESPECIFICA	1.010
pH	7.0
Glucosa	Negativo
Bilirrubinas	Negativo
Cetonas	Negativo
Sangre	Negativo
Hemoglobina	Negativo
Proteínas	Negativo
Urobilinogeno	0.2 mg/dL
Nitritos	Negativo
Leucocitos	125 Leu/ul
SEDIMENTO	
Células Epiteliales	Abundante Escamosas
Leucocitos	13-15 p/c
Eritrocitos	No se Observaron
Bacterias	Moderadas
Cristales	Moderados Fosfatos Amorfos
Cilindros	No se Observaron
Levaduras	No se Observaron
Mucina	No se Observaron

En el Examen General de Orina lo que más nos llama la atención es la presencia de Leucocitos con valores de 125 Leucos /UL. Por lo tanto estas cifras son muy elevadas, cuando los valores normales de Leucocitos son de 2-5 Leucocitos por campo. En la sección de SEDIMENTOS los resultados de Leucocitos son de 13-15 Leucos por campo. Los Leucocitos en los SEDIMENTOS son: Leucocitos Polimorfonucleares Neutrófilos (es decir, los neutrófilos son Leucocitos polimorfonucleares) por lo tanto ante la elevada presencia de leucocitos (leucocitosis) puede que sean de origen: Nefrológico o Urológico: Leucocitosis Nefrológico: está causado por Nefritis tubulointersticial, ya sea agudo o crónico. Leucocitosis Urológica: Esta causado por: infecciones de las vías urinarias. Cuando es por Infecciones se debe de investigar los siguientes signos y síntomas (de manera clínica): fiebre y disuria (la paciente refirió disuria) y por laboratorios como un cultivo de orina o presencia de bacteriuria. El EGO nos indica Abundantes células epiteliales escamosas. Cuando esto sucede es por qué hay una descamación epitelial y ocurre (que en las mujeres es por la descamación epitelial es proveniente del tercio distal

de la uretra o la vagina) por: Necrosis Tubular aguda, Glomerulonefritis, Nefroescleroris maligna y síndrome nefrótico pero también se observa por infección por citomegalovirus y en la toxicidad por metales pesados. Pero lo que nos confirma que se trata de una infección de las vías urinarias por bacterias es la presencia moderada de bacterias, esto sumando a la leucocitosis, a la abundantes descamación de células epiteales y que la paciente refirió sentir dolor en la regio hipogastrio del abdomen.

PERFIL TIROIDEO

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	RANGOS NORMALES
TSH	1.20	mU/mL	0.40-4.20
T3 total	1.10	Ng/mL	0.60-1.85
T3 Libre	4.70	Pg/mL	1.40-4.20
T4 Total HOMBRES		Microg/dl	4.40-10.80
T4 Total MUJERES	4.10	Ng/mL	4.80-11.60
T4 LIBRE	0.66	Ng/mL	0.80-2.00
T4 Libre Embarazadas			0.76-2.244

En el perfil tiroideo nos indica que los valores de TSH (hormona estimulante de la tiroides) son normales, de ser elevados nos indicaría que podría haber hipotiroidismo o un adenoma hipofisario. T4 está sumamente disminuido esto a causa del tratamiento con glucocorticoides para retrasar el desarrollo de la bronquiolitis constrictiva de la paciente, aunque también otro de los diagnostico cuando hay T4 disminuido es hipotiroidismo. La controversia existe porque TSH es normal-baja, T3 elevada y T4 disminuido. Cuando TSH se encuentra normal-bajo y T4 disminuido nos indica que por hipotiroidismo secundario, al igual que si TSH es normal y T3 se encuentra elevado nos indica que es por Hipotiroidismo Secundario. Esto Confirmaría que la paciente tiene Hipotiroidismo Secundario Subclínico. Una de las causas del Hipotiroidismo son tumores hipotalámicas o hipopituitarismo, que, una de las causas del Hipopituitarismo es un adenoma Hipofisario. Como para confirmar o descartar que sea un Adenoma hipofisario, se requeriría realizar una Resonancia Magnética cerebral

BIOMETRIA HEMATICA

	RESULTADOS	MUJERES	HOMBRES
HEMOGLOBINA	12.5 g/dL	10.7-14.7	12.6-16.9
HEMATOCRITO	38 %	33-45	38-52
GLOBULOS ROJOS	4 500 000	3 700 000-4 900 00	3 200 000-6000 000
C.H.G.M.	32 g/dl	30-35	31-34
H.G.M.	28	27-30	28-32
V.G.H.	85 micras 3	87-94	87-95

LOBULOS BLANCOS	13.700	5 000-10 000
-----------------	--------	--------------

I.D.E.	13.2%
--------	-------

RECuento Diferencial

LINFOCITOS	9%
MONOCITOS	6%
EOSINOFILOS	1%
BASOFILOS	0%
SEGMENTADOS	01%
BANDAS	3%

QUIMICA SANGUINEA

PRUEBA	RESULTADO	UNIDADES	RANGOS NORMALES
GLUCOSA	371	Mg/dL	75-110
UREA	90	Mg/dL	10-50
UREA BUN	41.47	Mg/dL	6.0-20
CREATINA	1.0	Mg/dL	0.6-1.4
ACIDO URICO MUJERES	5.5	Mg/dL	1.5-60
ACIDO URICO HOMBRES		Mg/dL	2.5-7.0
COLESTEROL	249	Mg/dL	150-200
TRIGLICERIDOS	235	Mg/dL	30-150

La hiperglucemia, Urea alta y Urea Bun altas, son consecuencia del tratamiento crónico con glucocorticoides, por lo que es la principal razón. La Hipercolesterolemia y la Hipertriglisiridemia está asociado a la Diabetes mellitus y a la obesidad. Cuando ay elevación del colesterol, triglicéridos o ambos se le nombra Dislipidemia (aumento de las concentraciones de lípidos). Otras causas de las Dislipidemias: 1.- Diabetes Mellitus 2, 2.- Consumo excesivo de alcohol, 3.- Enfermedad Hepática colestasica 4.- Síndrome nefrótico 5.-Enfermedad Renal Crónica 6.- Hipotiroidismo 7.-Tabaquismo, 8.- Obesidad, 9.-Farmacos (Guía de la Practica Clínica-IMSS)

HEMOGLOBINA GLUCOSILADA

PRUEBA	RESULTADOS	UNIDADES	RANGOS NORMALES
HEMOGLOBINA GLUCOSILADA	8.4	%	NORMAL: <5.7%
			PREDIABETES: 5.7-6.4%
			DIABETES MELLITUS: >6.5% O mas
			DIABTECIO EN BUEN CONTROL: Hasta 7.0%

La glucosa se puede ir uniendo a la hemoglobina de manera irreversible durante la vida de los hematíes, aproximadamente 120 días. Por tanto, la concentración de la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es proporcional a la concentración plasmática media de glucosa durante ese período de tiempo (6-12 semanas previas). Su principal utilidad es que contribuye a monitorizar glucemia media en el paciente diabético y sirve de guía al tratamiento, ya que es un excelente predictor de progresión de las complicaciones (La Clínica y el Laboratorio Balcells 23ª edición 2020)

PERFIL HEPATICO

PRUEBA	RESULTADOS	UNIDADES	RANGO NORMAL
BILIRRUBINA DIRECTA	0.35	Mg/dL	0-0.2
BILIRRUBINA INDIRECTA	0.08	Mg/dL	0-0.8
BILIRRUBINA TOTAL	0.43	Mg/dL	0-1.0
GLUTAMICO OXALACETICA (TGO)	30.4	mU/dL	8.33
GLUTAMICO PIRUVICA (TGP)	69.4	mU/dL	3.35
FOSFATASA ALCALINA	140.4	u/dl	6.0-1.70
PROTEINAS TOTALES	7.0	gr/dl	6.4-8.3
ALBUMINA	4.8	gr/dl	3.5-5.0
GLOBULINA	2.2	gr/dl	2.4-3.5
RELACION ALBUM/GLOBULINA	2.18	gr/dl	1.5-2.5
GAMA GLUTAMIL TRANSFERASA (GGT) MUJERES		u/L	6.42
GAMA GLUTAMIL TRANSFERASA (GGT) HOMBRES	36.2	u/L	10.71
DESHIDROGENASA LACTICA	308.3	u/L	230-460

A grandes rasgos, cuando se habla de Bilirrubina directa cuando se habla directamente del hígado. Se le llama Bilirrubina Indirecta cuando el daño está fuera del hígado y ya sea que el daño se encuentre en otro órgano como el bazo. Debido a que una de las causas del aumento de la Bilirrubina Directa es por obstrucción Biliar y sea por coledocolitiasis, quiste colédoco o por pancreatitis. Pensaría que posiblemente sea por una obstrucción a causa de una pancreatitis, pues, la paciente padece de Diabetes Mellitus, aunque, también podría ser la Hipertrigliciridemia e Hipercolesterolemia (otra de las causas del aumento de la bilirrubina directa es por la disfunción hepatocelular, como: cirrosis hepática) por lo que sería recomendable un estudio de tipo Tomografía Computarizada de abdomen. La transaminasa Glutámica oxalacética (AST-TGO) se encuentra presente en otros órganos como el corazón y los músculos, mientras que la Transaminasas Glutámica Pirúvica (ALT) se encuentra en todo el hígado por lo que han sido utilizadas como indicadores de lesión hepatocelular. Con esta información podríamos pensar que se tiene como confirmado que existe presencia de Cirrosis Hepática pero otra de las causas del porque hay alteración de las transaminasas (AST-ALT) es por esteatosis Hepática no Alcohólica (hígado graso)

causado por la obesidad, obesidad que padece la paciente (peso de 114,7 kg y una talla de 150 cm) el peso en relación a la talla es bastante diferencial, entonces, la paciente se clasifica como persona con obesidad Mórbida por tanto, la causa de las alteraciones de las transaminasas es la Obesidad mórbida de la paciente, aunque, no se descartaría la cirrosis Hepática. La Cirrosis Hepática es una complicación mayor a la esteatosis Hepática No Alcohólica (El "Hígado Graso" se podría considerar como una enfermedad que lesiona las células hepáticas). Adicional los altos Niveles de la Fosfatasa Alcalina Junto con el aumento de la Gamma Glutamil Transferasa no reafirmaría que el problema es de origen hepática. La Fosfatasa alcalina y la 5-nucleotidasa, de estar elevado se confirma que la alteración es extraheptico.

EXPLICACION DE LOS SIGNIFICADO DE LOS COMPONENTES DEL EXAMEN GENERAL DE ORINA

COLOR: El color de la orina está determinada, en gran medida, por su grado de concentración. Las orinas normalmente varían ampliamente de colores, desde incoloras hasta amarillo oscuro. La prueba de interpretación es subjetiva y varían según los laboratorios que la examine. Para que el análisis que describa adecuadamente el color de la orina, puede emplear como puntos de referencias una escala estandarizada en una gama de colores, evitando el termino ambiguo como pajizo o sangriento. La orina roja es tal vez la de suma importancia clínica. *Este color puede ser producido por hemoglobina urinaria o mioglobina, eritrocitos intactos, eritrocitos hemolisados, o hemoglobina libre (hemolisis). En la Glomerulonefritis aguda el color característico de la orina es pardo rojizo. Normalmente una orina fresca es clara.* (Guía-de-Bioquímica-Clínica-Laboratorio)

ASPECTO: La orina recién emitida es clara, transparente, conforme la orina se deja reposar, se precipitan los cristales amorfos, generalmente uratos, produciendo turbidez. La Turbidez de la orina debe de estar registrada y explicada mediante la evaluación microscópica como límpida o clara, turbia o muy turbia (Guía-de-Bioquímica-Clínica-Laboratorio)

pH: Los Riñones como lo pulmones trabajan mutuamente para mantener un equilibrio acido-base en todos los líquidos corporales (Los Pulmones se encargan de eliminar el dióxido de carbono por medio del intercambio de gases en los alveolos). En el adulto sano se excreta de 50 a 100 miliequivalentes de iones de hidrogeno de 24 hrs, lo que produce un pH urinario de 6, que puede variar entre 4,6 y 8,0.

GLUCOSA: Es normal que podamos encontrar niveles de glucosa en la orina, pero... ¿Por qué existe aumento de la glucosa en orina? Esta respuesta es más sencilla de lo que se puede pensar, esto ocurre porque las concentraciones de glucosa son mayores a lo que los túbulos renales pueden absorber. Cuando haya una registro de 180 mg/dL y suele observarse en enfermedades como en Diabetes Mellitus, Síndrome de Cushing, Acromegalia, Tumores pancreáticos y Feocromocitoma, La Glucosuria se puede acompañar de los cuerpos cetónicos en orina.

BILLIRRUBINA: Este metabolito proviene de la hemoglobina de los eritrocitos que son destruidos en el sistema retículo endotelial distribuido en todo el organismo. La Bilirrubina es transportada al hígado donde se lleva a cabo su conjugación; esto permite su filtración a través del Glomérulo Renal. Por el contrario, la bilirrubina no conjugada o indirecta no es capaz de pasar a la orina.

CETONAS: El termino cuerpos cetónicos incluyen tres componentes químicos diferentes pero muy relacionados: ácido acetocetico, ácido beta hidroxibutirico y acetona. En algunos ensayos realizados por medio de tiras reactivas emplean la reacción de nitro prusiato de sodio que detecta la acetona y ácido acetoacetico pero no beta

hidroxibutírico. Es importante saber que el reactivo de nitroprusiato de sodio reacciona principalmente con el ácido acetoacético; la acetona tiene solo un 20% de reactividad comparada con el ácido acetoacético: Ácido acetoacético + Nitroprusiato de sodio + Glicina, pH alcalino, color púrpura. *La Determinación de las cetonas es importante en el monitoreo de la diabetes, acetoacidosis y debe hacerse siempre que se determinen azúcares.* (Guía-de-Bioquímica-Clinica-Laboratorio)

SANGRE: Una orina roja indica usualmente la presencia de eritrocitos, hemoglobina o mioglobina.

HEMATURIA: Se le conoce con este nombre a la presencia de más de tres eritrocitos por campo, empleando objetivo microscópico de aumento y sus causas pueden ser muy variadas: (CAUSAS DE LA HEMATURIA: Litiasis Renal, Infecciones Urinarias, Lesiones Neoplásicas, Traumatismos, Uso de Anticoagulantes, Lupus Eritematoso Sistemico, Glomerulopatias, Ejercicio Extenuante). La proteína Tamm- Horsfall (uromucoide) es una proteína que se investiga para establecer si el sitio de sangrado se encuentra a nivel renal, ya que la hematuria puede presentarse en traumatismos de órganos urinarios, Lesiones Neoplásicas, Glomerulopatias, Cálculos, Lupus Eritematoso Sistémica así como los padecimientos hematológicos y en pacientes que utilizan anticoagulantes. En ocasiones suele presentarse en situaciones de ejercicio extenuante. Los eritrocitos suelen presentar la forma de disco bicóncavos, pero pueden observarse como fantasma celulares cuando han permanecido algún tiempo en la orina y su hemoglobina ha sido metabolizada. También son destruidos en las orinas alcalinas o muy ácidas.

HEMOSIDERINURIA: La Hemoglobina libre es filtrada de manera autónoma en el ámbito renal y puede ser reabsorbida por las células tubulares, donde es catabolizada a hemosiderina y ferritina. En las hemolisis agudas suele presentarse hemoglobinuria y en forma secundaria, hemosiderinuria. También puede presentarse en casos de siderosis renal y hemocromatosis.

HEMOGLOBINURIA: Presencia de hemoglobina en la orina

PROTEINAS: Las proteínas circulantes acceden a las células renales tubulares sobre todo por medio de la filtración glomerular. Dicha filtración depende del rango de filtrado glomerular, de la concentración de las proteínas en plasma, y del coeficiente de permeabilidad/selectividad, específica en el glomérulo para cada una de las proteínas, péptidos lineales, o pro hormona. Normalmente no deben ser excretados más de 150 mg de proteína en la recolección urinaria de 24 horas. Para la determinación cualitativa es suficiente una muestra al azar aun que se recomienda la primera orina de la mañana, pues la ingesta de líquidos puede modificar estos valores. Casi una tercera parte de la proteína secretada es albumina, el resto corresponde a proteínas como alfa, beta y gamma-globulinas, inmunoglobulinas de tipo A, enzimas y proteínas de las células epiteliales. Existe un número importante de patologías que cursan con proteinuria. **CASOS FUERTES QUE CAUSAN PROTEINURIA:** Glomerulonefritis, Hipertensión Maligna, Enfermedad Renal Poliquística, Fiebre, Diabetes Mellitus, Lupus Eritematoso sistémico, Síndrome Nefrótico, Intoxicación con mercurio, intoxicación con fenol, intoxicaciones con opiáceos, Obstrucción crónica de las vías urinarias, Trombosis de la Vena Renal.

UROBILINOGENO: Este deriva sobre todo de la bilirrubina transformada por la acción de las bacterias intestinales. Una parte del urobilinogeno es excretado en las heces y otra pequeña porción de urobilinogeno, que se encuentra en la sangre, es removida por el hígado y llevada al riñón para ser excretada y finalmente dar color a la orina. En un examen normal donde haya Urobilinogeno y Bilirrubina Urinaria: El urobilinogeno debe de dar valores normales y la Bilirrubina Urinaria debe de dar valores Negativos. Cuando Síndromes Hemolíticos el Urobilinogeno debe de dar Incrementado y la Bilirrubina Urinaria debe de dar Negativo, Si el Síndrome está relacionado con el Hígado el Urobilinogeno debe de dar incrementado y la Bilirrubina Urinaria debe dar

Negativo o Positivo. De ser un síndrome Obstructivo el Urobilinogeno debe ser Bajo o ausente y la Bilirrubina en Orina será positivo.

NITRITOS: La presencia de esta subsustancia en orina orienta sobre la posibilidad de infección urinaria aun en los pacientes asintomáticos. Algunos medicamentos como el ácido ascórbico suelen dar resultados falsos negativos y la negatividad de esta prueba no indica ausencia de infección pues algunos gérmenes causantes de infección no generan la producción de nitritos.

LEUCOCITOS: Se acepta que en condiciones normales no deben de estar presentes más de cinco células en el campo microscópico usando gran aumento. Cuando esta cifra es mayor y se observan bacterias en el sedimento, puede tratarse de una infección de las vías urinarias. Las Tiras reactivas utilizadas en el análisis de las muestras de orina detectan la presencia de estas células mediante la presencia de esterasas producidas por los neutrófilos, siempre de estos se encuentran intactos. Si además de la leucocitaria, se encuentran cilindros de leucocitos, estos presentan un dato sugestivo de pielonefritis; la presencia de un gran número suele sugerir rechazo renal tardío en pacientes con trasplante renal.

CELULAS EPITELIALES: Las células del epitelio escamoso son las más frecuentemente encontradas en el análisis de sedimento urinario. Estas células provienen sobre todo del tercio distal de la uretra; en las muestras provenientes de mujeres, estas pueden provenir de la vagina. Las células epiteliales tubulares por norma se encuentra presentes en la orina, sin embargo ante su presencia se debe de descartar daño tubular, rechazo en pacientes de trasplantados, necrosis tubular aguda o nefroesclerosis maligna.

EXPLICACION DE LOS SIGNIFICADO DE LOS COMPONENTES DEL PERFIL TIROIDEO

TIROTROPINA, HORMONA ESTIMULANTE DE TIROIDES (TSH):

- Los valores normales de la TSH son de: **0,5-4,7** microgramos sobre decilitro

PRINCIPALES CARACTERISTICAS:

- Primera prueba que debe solicitarse para el diagnóstico de enfermedad tiroidea (en pacientes con función hipofisaria normal).
- Disponible en la mayoría de los laboratorios de análisis clínicos.
- Los ensayos actuales son muy sensibles: permiten diagnosticar la enfermedad tiroidea y vigilar la respuesta al tratamiento.
- Su principal utilidad se encuentra en la evaluación de enfermedad tiroidea primaria (hipo o hipertiroidismo)
- Cuando se estudia un paciente por primera vez se debe interpretar junto con los niveles de tiroxina libre.

CAUSAS DE RESULTADOS ANORMALES:

- TSH elevada: hipotiroidismo primario, clínico o subclínico. Ésta es la causa más común. Se puede encontrar elevada en hipertiroidismo secundario y en los síndromes de resistencia a hormona tiroidea (muy raros).
- TSH normal o baja: puede verse en hipotiroidismo secundario o terciario.
- TSH baja: se presenta en pacientes con hipertiroidismo primario

OTRAS CAUSAS QUE ELEVAN LA TSH:

- Dosis insuficiente de hormona tiroidea
- Recuperación de enfermedad no tiroidea
- Enfermedad de Addison
- Uso de litio o amiodarona

FACTORES QUE DISMINUYEN LA TSH:

- Exceso de hormona tiroidea
- Enfermedad no tiroidea grave.

- Insuficiencia hipofisaria
- Síndrome de Cushing

TIROXINA (T4) & TRIYODOTIRONINA (T3)

VALORES NORMALES:

1. **T4 TOTAL:** 4,5- 12 microgramos sobre decilitros
2. **T3TOTAL:** 70-200 Nanogramos sobre decilitros

- En general, reflejan el estado funcional de la tiroides
- Alteraciones en la concentración (elevación o deficiencia) de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas (TBG, thyroid binding proteins) comúnmente observadas en el embarazo o durante el tratamiento con estrógenos pueden alterar el nivel de la T4 y T3 estando el paciente eutiroides.
- Enfermedades no tiroideas graves también pueden alterar el nivel de las hormonas totales.
- Para una correcta interpretación se debe tomar en cuenta los resultados de la captación de T3.

TIROXINA LIBRE (FT4)

VALORES NORMALES: 0,8 a 2,8 ng/dL.

- La FT4 refleja de una forma más confiable la función tiroidea

CAPTACION DE T3 (CT3)

VALORES NORMALES: 25% a 35%.

PRINCIPALES CARACTERISTICAS:

- Se origina de la monodesyodación del anillo interno de la T4 en tejidos periféricos, también es secretada por la tiroides, pero en cantidades insignificantes.
- No tiene actividad metabólica

CAUSAS DE RESULTADOS ANORMALES:

- Elevación: TBG alta, pacientes con hipertiroxinemia familiar disalbuminémica. También se encuentra elevada en el cordón umbilical en recién nacidos. Enfermedades no tiroideas agudas y crónicas, deprivación calórica.
- Disminución: Hipotiroidismo no tratado

TIROGLOBULINA:

La tiroglobulina (Tg) es una proteína sintetizada exclusivamente por las células foliculares tiroideas. De ahí su importancia como marcador de función tiroidea y de seguimiento en pacientes con cáncer tiroideo. Los valores de la Tg tienden a ser un poco mayores en mujeres que en hombres, en el período neonatal y durante el tercer trimestre de embarazo. El traumatismo directo a la glándula tiroidea, como el que se presenta durante una biopsia con aguja fina, cirugía o después de la administración terapéutica de I131, pueden producir elevaciones transitorias de la Tg. La Tg es indetectable en el suero de pacientes después de una ablación de la tiroides y en personas normales que reciben dosis supresivas de tiroxina (de ahí su utilidad para el diagnóstico de tirotoxicosis ficticia). Su determinación tiene un valor principal en el seguimiento de pacientes con cáncer de tiroides.

VALORES NORMALES: 3 a 42 ng/mL

EXPLICACION DE LOS SIGNIFICADO DE LOS COMPONENTES DE LA BIOMETRIA HEMATICA

SERIE ROJA

HEMOGLOBINA: La Hemoglobina se mide en gramos sobre decilitros (g/dL) y representa la cantidad de esta proteína por unidad de volumen. Este parámetro debe ser

el único que se emplee para definir si hay o no anemia, es decir, si las cifras son inferior a los valores normales puede asegurarse de que existe anemia. Las Cifras “Normales” o de “referencia” de la hemoglobina varía de acuerdo a la edad, sexo, altura al sitio de residencia, etc. Las cifras de 12.5 g/dL (en mujeres) y 15,5 g/gL (en hombres) son cuantificaciones normales. Una cuantificación inferior a los valores antes mencionados estamos hablando de una anemia. La cifras de Hemoglobina superiores de 16,6 g/dL para mujeres y 19,5 g/dL en hombres nos permite el diagnostico de eritrocitosis. El termino Policitemia debe reservarse par situaciones en las que, además de eritrocitosis, hay leucocitosis o trombocitosis; por lo tanto, el termino de policitemia secundaria, por ejemplo, hipoxemia crónica es incorrecto y debe sustituirse por el de eritrocitosis secundaria a hipoxemia crónica.

HEMATOCRITO (Hct): El hematocrito se mide en % y representa la proporción de eritrocitos en el total de la sangre. Este parámetro está en desuso y no debe emplearse para establecer la existencia de anemia. Los valores normales del hematocrito dependen también del sexo, de la edad y altura del sitio de residencia. Como los parámetros eritrocíticos se calculan a partir de la medición del número de eritrocitos y del volumen globular medio, es un parámetro con menor precisión y exactitud que la Hemoglobina y el número de eritrocitos.

NUMEROS DE GLOBULOS ROJOS: El número de glóbulos rojos se miden por millones de por microlitro. Su valor normal también dependen de los factores señalados para otros dos parámetros eritrocíticos que Vendrían siendo la hemoglobina y el hematocrito.

VOLUMEN GLOBULAR MEDIO: Se mide en fentolitros (fL) O micras cúbicas este índice eritrocítico medido de manera directa por los citómetro de flujo es de Gran valor en el esclarecimiento de la causa de una anemia los valores de vgm permiten saber si una anemia es macrocítica qué significa que el volumen globular medio es mayor a los límites normales o si es microcítica si el volumen globular medio es menor a los límites normales. Y la causa más común de una anemia es por deficiencia de hierro pero también podemos encontrar las talasemias como causa de microcitosis con o sin anemia. Anemias que cursan con cifras anormales altas del volumen globular medio son también llamadas anemias macrocíticas y pueden deberse a eritropoyesis acelerada Cómo podría hacer la hemólisis la eritropoyesis megaloblástica qué quiere decir qué es carencia de folatos o de vitamina B12 y la mielodisplasia y también la hipoplasia medular.

HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIO (HCM): La hemoglobina corpuscular media se expresa en picogramos y representa la cantidad promedio de hemoglobina en cada eritrocito. Los valores normales de referencia de la hemoglobina corpuscular medio a la altura de Ciudad de México es de 27 a 34 pg. Este índice debe ser el único que se emplee para referir a la cantidad de hemoglobina contenida en cada eritrocito. Se hablara de hipocromía honor Macro mía cuando el valor de la hemoglobina corpuscular media sea subnormal o normal respectivamente. La asociación de un valor subnormal de lo que es la hipocromía con la microcitosis permite establecer la cantidad de microcitosis e hipocromía que pueden acompañarse o no de anemia.

CONCENTRACION MEDIA DE HEMOGLOBINA GLOBULAR (CmHb): Este índice hidrostático es medido como porcentaje se determina dividiendo la hemoglobina x 100 entre lo que es el hematocrito.

SERIE BLANCA

NUMERO DE GLOBULOS BLANCOS: Los glóbulos blancos se miden en miles de millones por litro el número de leucocitos depende de muchos factores como la edad peso hábito tabáquico consumo de hormonas anticonceptivas y otras. Para los adultos los valores de referencia oscilan entre 4 y 12 millones por litro que vendría siendo de 4,000 12,000 millones por metro. Cuando los glóbulos blancos se encuentran por arriba de 12000 millones por litro se habla de leucocitosis y cuando se encuentra por abajo de

4000 millones por litro hablamos de una leucopenia. Dentro de las causas de la leucopenia puede señalarse las infecciones bacterianas como lo es la septicemia tuberculosis miliar tifoidea brucelosis y tularemia dentro de las infecciones virales podemos incluir la mononucleosis infecciosa la hepatitis influenza parotiditis y psitacosis. Las leucopenia causadas por rickettsia cómo el tifo y otro tipo de organismos como lo es el paludismo. Algunos medicamentos también pueden ocasionar leucopenia con lo que es la sulfonamida antibióticos analgésicos mielosupresión es arsénica los fármacos antitiroideos.

CUENTA DIFERENCIAL DE GLOBULOS BLANCOS:

Cuadro 6-2. Proporción normal de glóbulos blancos en el adulto

Célula	Porcentaje (%)	Límites absolutos (/mL)
Neutrófilos totales	40-85	1500-7000
Metamielocitos	0-2	< 10-500
"En banda"	0-11	100-800
Segmentados	40-74	2000-6000
Eosinófilos	0-7	< 100-200
Basófilos	0-3	< 10-20
Monocitos	1-13	100-800
Linfocitos	12-46	1000-4200

HEMOGLOBINA GLICOSILADA

La Hemoglobina Glicosilada es el estudio ideal para el diagnóstico de la Diabetes Mellitus.

La prueba de A1c mide tu nivel de glucosa (azúcar) en sangre promedio durante los últimos dos o tres meses. Las ventajas de recibir un diagnóstico de esta manera es que no tienes que ayunar ni beber nada.

- VALORES NORMALES: Menor a 5.7%
- Prediabetes o riesgo a diabetes mellitus: 5.7-6.4%
- DIABTES: 6.5% O mas

QUIMICA SANGUINEA

GLUCOSA: La Glucosa es un azúcar simple formado por 6 átomos de carbono. Su metabolismo oxidativo proporciona la mayor parte de la energía utilizada por el organismo, por lo que existen distintos mecanismos de control homeostático para mantener unas concentraciones constantes que oscilan entre 80 y 110 mg/dL en ayunas. Los Glucómetros portátiles han supuesto un notable avance en el autocontrol de los valores de glucemia en pacientes diabéticos y pueden monitorizar los niveles de glucemia sangre capilar puede originar discrepancias con los valores obtenidos en el laboratorio, donde se analizan los valores de glucosa en plasma. Estas Discrepancias pueden verse incrementadas en situaciones de anemia (hematocrito elevado), que tendrían a elevar los resultados de la glucemia, o de poliglobulia (hematocrito elevado), lo que originaría el efecto contrario.

HIPERGLUCEMIA:

- HIPERGLUCEMIA FISIOLÓGICO: se caracteriza por ser transitoria y no muy elevada; se observa en situaciones de ansiedad, esfuerzos musculares intensos y, a veces, durante la menstruación o exposición a baños calientes.
- HIPERGLUCEMIA DE ESTRÉS: relacionada con situaciones de activación adrenérgica, especialmente en el paciente crítico: politraumatismos, grandes quemados, sepsis, shock y accidente cerebrovasculares, especialmente el

hemorrágico; infarto agudo al miocardio, a veces en la hepatopatía descompensada; epilepsia, encefalitis, etc.

- **INTOLERANCIA A LA GLUCOSA:** Se caracteriza por valores repetidos de glucemia basal de entre 110 y 126 mg/dL o glucemias a las 2 horas de una prueba de sobrecarga oral de la glucosa entre 140 y 180 mg/dL, según la OMS o entre 140 y 200 mg/dL según la ADA.
- **DIABETES MELLITUS:** Definida según los criterios de la OMS de 2006 como desorden metabólico, de etiología variada, debido a un defecto en la síntesis de insulina y/o resistencia a la misma. La gravedad de la enfermedad puede ir desde leves alteraciones hasta una dependencia total a la insulina farmacológica. Se distinguen los siguientes tipos de diabetes: 1.- **DIABETE MELLITUS TIPO 1:** generalmente de carácter autoinmune, que se desencadena en etapas tempranas. Suele existir una deficiencia absoluta de secreción de insulina y puede cursar con cetoacidosis. 2.- **DIABETES MELLITUS TIPO2:** Su aparición de resistencia a la insulina y/o déficit de secreción de esta, en los estadios mas severos.

HIPOGLUCEMIA:

Aun que se considera patológica una cifra de glucemia inferior a 50mg/dL, en adultos, la sintomatología de la hipoglucemia varía mucho de forma individual y según la situación clínica, por lo que el diagnostico sindromico de hipoglucemia se realiza mediante la verificación de la triada de Whipple: Síntomas sugestivos, concentración baja de glucosa y alivio sintomático tras la elevación de la glucemia. Se considera un valor crítico de glucemia inferior a 40 mg/dL. Las hipoglucemias se clasifican en dos grupos: 1.- **De Ayuno:** caracterizada por la aparición del cuadro después de 5-6 horas tras la última ingesta. 2.- **Postprandial o Reactiva:** Los síntomas se desarrollan 2-4 horas después del consumo de alimentos.

UREA PLASMÁTICA: La urea es el producto final del catabolismo proteico; se consideran cifras normales valores entre 12 y 54 mg/dL. En determinados laboratorios, particularmente en los países anglosajones (países que fueron colonias de los británicos y ahora tienen como idioma el inglés), la determinación plasmática de urea se sustituye por la del nitrógeno ureico en sangre (BUN), cuyo valor normal es de 8-25 mg/dL. La conversión de una en otro se puede hacer aplicando la fórmula: $BUN (mg/dl) = urea (mg/dl) / 2,1428$. La urea se filtra en el glomérulo renal, pero luego sufre proceso de reabsorción y secreción acompañado al agua. Cuando hay bajo nivel de agua filtrada (como en la deshidratación), la reabsorción será mayor, mientras que cuando se filtra mucha agua se elimina más urea.

CAUSAS DE LA UREA ALTA (HIPERAZOEMIA):

- **EXTRARRENALES:** por aumento de producción de urea:
 - 1.- Dietas Hiperproteicas
 - 2.- Hemorragia Digestiva. En relación con la Digestión de la sangre y la hipovolemia asociada
 - 3.- Situaciones que llevan consigo un aumento del catabolismo proteico: Sepsis, politraumatismo, fiebre, estrés, intervenciones quirúrgicas
 - 4.- Fármacos que inhiben el metabolismo anabólico: tetraciclinas y corticoides.
- **POR ELIMINACION RENAL DEFICIENTE:** A su vez, dentro de este epígrafe se puede diferenciar:
 - 1.- Origen Prerrenal: el aumento de la urea se debe a una disminución de la perfusión renal sin lesión parenquimatosa.
 - 2.- Origen parenquimatoso: Debida a la lesión orgánica renal. Cursan con cociente urea/creatinina menor de 10.
 - 3.- Origen pos renal: disminución del filtrado glomerular se debe a una obstrucción al flujo de orina en cualquier parte del tracto urinario.

CREATININA PLASMÁTICA:

La creatinina es el producto resultante del catabolismo muscular, y, en individuos mayores de 16 años, se consideran normales concentraciones plasmáticas de entre 0,8 y 1,3 mg/dl en el hombre, y entre 0,6 y 1,1 mg/dl en la mujer. En los niños, los valores serán más bajos y estratifican según la edad y el sexo. Se elimina casi en su totalidad por el riñón y no sufre reabsorción tubular, aunque así una pequeña secreción. Por ello, a diferencia de la urea, las concentraciones plasmáticas de creatinina guardan una estrecha relación con la tasa de filtrado glomerular. Igualmente, su valor es menos dependiente de la dieta y no se modifica ni con el ejercicio ni con las variaciones del metabolismo proteico. Este parámetro es un indicador más sensible y específico que la urea para determinar la función renal.

CREATININA ELEVADA: Las siguientes situaciones pueden conducir a una disminución de los valores de creatinina:

1.- Disminución de la masa muscular: Enfermedad debilitante o estadio terminal de enfermedad muscular degenerativa; en los ancianos pueden verse ligeras disminuciones de la creatinina plasmática por disminución de la masa muscular debido al envejecimiento.

2.- En la insuficiencia renal parenquimatosa y pos renal, el aumento es paralelo al de la urea.

Además, puede elevarse debido a traumatismos masivos, enfermedades musculares degenerativas y radiomiolisis.

CREATININA DISMINUIDA: Las siguientes situaciones pueden conducir a una disminución de los valores de creatinina:

1.- Disminución de la masa Muscular: enfermedad debilitante o estadio terminal de enfermedad muscular degenerativa; en los ancianos pueden verse ligeras disminuciones de la creatinina plasmática por disminución de la masa muscular debido al envejecimiento.

2.- Embarazo: el valor normal es de 0,4-0,6 mg/dL.

COLESTEROL: Es un lípido que interviene de forma esencial en la constitución de las membranas celulares y es un precursor de la síntesis de las hormonas esteroideas. El exceso de concentración plasmática es uno de los cuatro factores de riesgo cardiovascular principales, junto con la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y el hábito tabáquico. El colesterol es transportado en el plasma fundamentalmente por tres lipoproteínas:

1.- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), que transportan los lípidos desde el hígado hasta los tejidos periféricos. Solo el 10% del colesterol circulante va ligado a estas lipoproteínas y es ligeramente aterogénico.

2.- Lipoproteínas de baja densidad (LDL), que se producen durante el metabolismo de las VLDL. El 70% del colesterol circulante se transporta en esta lipoproteína y es la fracción de colesterol más aterogénica (Se deposita en los vasos sanguíneos con la siguiente formación de la placa de ateroma).

3.- Lipoproteínas de alta densidad (HDL), transportan el colesterol cedido por las células hasta el hígado (el cual puede eliminarlo a la bilis, convertirlo a sales biliares o reincorporarlo a las VLDL). Las HDL, por llevar a cabo el transporte centrípeto del colesterol, son protectoras frente a la aterogénesis.

Tratamiento para el Adulto, la concentración deseable de colesterol sérico es menor a 200mg/dL; una concentración de colesterol de entre 200 y 239 mg/dL es un nivel moderadamente elevado, u una concentración de colesterol igual o superior a 240mg/dl se considera un nivel elevado y de alto riesgo cardiovascular.

TRIGLICÉRIDOS:

Son lípidos de almacenamiento que se emplean para obtener energía y la mayoría se encuentra en el tejido adiposo. Constituye uno de los factores de riesgo

cardiovasculares, aunque más débil que los clásicos (hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes mellitus y consumo tabáquico), y puede ser causa, en los casos de elevación intensa (>1.000 mg/dl), de pancreatitis. El 80% de los triglicéridos en ayunas son transportados por lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), y el 15% por lipoproteínas de baja densidad (LDL). Según el Programa de Educación Nacional sobre Colesterol y Panel de Tratamiento para el adulto, el límite de referencia para los individuos mayores de 18 años es de 150mg/Dl, de 90mg/dl para los niños de entre 10 y 17 años y de 75 mg/dl para los niños de entre 2 y 9 años. Su concentración aumenta notablemente tras las comidas, por lo que es muy importante obtener es espécimen tras un ayuno de 8-10 h.