



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Área De La Salud Humana.

Carrera de Laboratorio Clínico.

TEMA:

**PERFIL LIPIDICO Y TIROIDEO Y SU RELACION CON EL
CONTROL METABOLICO DE HbA1 EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS QUE ACUDEN AL CENTRO DE
ATENCION AMBULATORIA DE LOJA.**

Tesis previa a la obtención del Título de Licenciatura en
Laboratorio Clínico.

AUTORA:

Tania Elizabeth Ogoño Aguiñaca.

DIRECTORA:

Dra. Fabiola Barba.

Loja, 20 de noviembre de 2013.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
Carrera de Laboratorio Clínico

CERTIFICACION

En calidad de Directora de la presente investigación, nombrada por el Consejo Directivo de la Carrera de Laboratorio Clínico.

CERTIFICO:

Que he analizado la investigación titulada “Perfil Lipídico y Tiroideo y su relación con el control metabólico de HbA1 en pacientes con diabetes mellitus que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja”, realizada por Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

Presentada como requisito previo a la aprobación para optar por el Título de LICENCIADA EN LABORATORIO CLINICO.

El mismo que considero que debe ser aceptado por reunir requisitos legales y por la importancia del tema

Loja, julio de 2013



Dra. Fabiola Barba.

DIRECTORA DE TESIS.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Carrera de Laboratorio Clínico

AUTORIA.

Yo Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca, declaro ser autora del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido del mismo.

Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional-Biblioteca Virtual

Loja, 2 de noviembre de 2013



Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca

CI: 1104621758

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

Carrera de Laboratorio Clínico

CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS PARA LA CONSULTA, REPRODUCCION PARCIAL O TOTAL Y PUBLICACION ELECTRONICA DEL TEXTO COMPLETO.

Yo Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca, declaro ser autora de la tesis, titulada “Perfil Lipídico y Tiroideo y su relación con el control metabólico de HbA1 en pacientes con diabetes mellitus que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja”, como requisito para optar por el grado de Licenciatura en Laboratorio Clínico, autorizo al sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja, para que con fines académicos muestre al mundo la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido de la siguiente manera en el Repositorio Digital Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el RDI, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza por el plagio o copia de la tesis que realice un tercero-

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 19 días del mes de noviembre de dos mil trece, firma el acta.



Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca

CI: 1104621758

Dirección: Gran Colombia y Riobamba

Teléfono: 2564148

DATOS COMPLEMENTARIOS:

Directora: Dra. Fabiola Barba

Tribunal de Grado:

Correo electrónico: tania_ogoo@hotmail.com

Celular: 0997603531



Dr. Tito Carrión

Dra. Susana Gonzales.

Dra. Ximena Vásquez.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, mi esposo, mi hija, mis padres y hermanos, que son lo más importante en mi vida, ya que me brindaron su apoyo incondicional en cada momento para que pueda lograr alcanzar mis metas propuestas, y poder culminar con éxito mi carrera profesional,

Tania Elizabeth Ogoño

AGRADECIMIENTO.

Me siento profundamente agradecida con Dios por la oportunidad que me brinda en vivir esta experiencia, y por haberme guiado de la mejor manera durante toda mi vida.

A la Universidad Nacional de Loja, por acogerme como una de sus estudiantes para formar en mí una profesional de calidad, a todos mis maestros por haberme brindado sus sabios consejos y conocimientos, a la Dra. Fabiola Barba Directora de la presente investigación que con responsabilidad y colaboración hizo posible la culminación de esta Investigación.

A todo el personal de Laboratorio Clínico del Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS, por haberme brindado su amistad incondicional y haber impartido todos sus conocimientos.

A mi esposo y mi hija por ser el pilar fundamental en mi vida, además de ser las personas que impulsan mi vida para poder llegar alcanzar mis metas, a mis padres y hermanos por enseñarme a enfrentar los obstáculos con alegría y brindarme un hogar cálido y demostrarme que la perseverancia y esfuerzo son el camino para alcanzar nuestros triunfos

Tania Elizabeth Ogoño

1. TÍTULO

**PERFIL LIPIDICO Y TIROIDEO Y SU RELACION CON EL
CONTROL METABOLICO DE HbA1 EN PACIENTES CON
DIABETES MELLITUS QUE ACUDEN AL CENTRO DE
ATENCION AMBULATORIA DE LOJA.**

2. RESUMEN

La diabetes mellitus es una verdadera epidemia a nivel mundial, en la actualidad hay más de 160 millones de diabéticos en el mundo, para el 2025 el número de casos se podría llegar a triplicar.(18) Dichas cifras reflejan que la patología diabética representa un grave problema para la salud pública, no solo por su elevada frecuencia sino también por las complicaciones que se pueden producir, ya que algunos estudios reportan de la coexistencia de Diabetes mellitus y enfermedad tiroidea, además de desórdenes del metabolismo lipídico, las cuales son relativamente frecuentes en un mismo paciente, ya que las hormonas tiroideas intervienen tanto en el metabolismo de carbohidratos como de lípidos. Siendo de suma importancia llevar un correcto y estricto control metabólico, con la finalidad de evitar daños irreversibles en pacientes diabéticos.

Este trabajo investigativo es de tipo descriptivo transversal, cuyo objetivo es determinar el perfil lipídico y tiroideo y su relación con el control metabólico de HbA1 en diabéticos que acuden al Laboratorio Clínico del Centro de Atención Ambulatoria del IEES de Loja, a quienes les determinamos valores del perfil tiroideo (TSH, T4 y T3), perfil lipídico (colesterol, triglicéridos, LDL-C y HDL-C) y de Hemoglobina glicosilada.

De los resultados 33,92% de la población diabética presentó valores alterados de la TSH. En cuanto al perfil lipídico en un 33,92% se observó niveles elevados de colesterol, triglicéridos y LDL-c, un 32,14% de la población presentó niveles bajos de HDL-c. Según referencias bibliográficas indican que es hipotiroidismo (niveles elevados de TSH, con T3 y T4 normales). Un 33,92% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada. En cuanto a la relación de niveles de hemoglobina glicosilada, un 33,92% presentaron niveles elevados, relacionándose con el 33,92% de niveles elevados de perfil tiroideo y lipídico; puesto que el Hipotiroidismo repercute en el metabolismo glicémico y lipídico de pacientes diabéticos.

PALABRA CLAVE: Hipotiroidismo, Diabetes mellitus, Control Metabólico

SUMMARY

Diabetes mellitus is an epidemic worldwide, there are currently more than 160 million diabetics worldwide, by 2025 the number of cases could reach triple. (18) These figures show that diabetic pathology represents a serious public health problem, not only because of their frequency but also the complications that can occur, as some studies report the coexistence of diabetes mellitus and thyroid disease, and disorders of lipid metabolism, which are relatively frequent in the same patient, since both thyroid hormones involved in the metabolism of carbohydrates and lipids, being very important to keep a correct and strict metabolic control, in order to avoid irreversible damage in diabetic patients.

This research work is a descriptive cross, which aims to determine the lipid profile and thyroid and its relationship to metabolic control in diabetic HbA1 attending the Clinical Laboratory Ambulatory Care Center IEES of Loja, who values determined thyroid profile (TSH, T4 and T3), lipid profile (cholesterol, triglycerides, LDL-C and HDL-C) and glycosylated hemoglobin.

From the results 33.92% of the diabetic population showed altered TSH values. Regarding the lipid profile on a 33.92% was observed elevated levels of cholesterol, triglycerides and LDL-c, 32.14% of the population had low levels of HDL-c. As references indicate that hypothyroidism (elevated TSH with normal T3 and T4). A 33.92% had elevated levels of glycated hemoglobin. As for the relationship of glycosylated hemoglobin levels, one 33.92% had elevated levels, relating to the 33.92% of elevated levels of thyroid and lipid profile, since the Hypothyroidism affects glycemic and lipid metabolism of diabetic patients

KEYWORD: Hypothyroidism, Diabetes Mellitus, Metabolic Control

3. INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus se caracteriza por presentar niveles elevados de glucosa en la sangre debido a una deficiente secreción de insulina y/o disminución de la acción de la hormona. Su etiología es multifactorial produciendo alteraciones en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, según evolucione su enfermedad puede producir lesiones macro y micro- vasculares en otros órganos y sistemas. (18).

Esta enfermedad que se ha transformado en una verdadera epidemia, actualmente se considera como uno de los principales problemas de salud a nivel mundial, ya que hay más de 160 millones de diabéticos en todo el mundo. Sin embargo para el 2025 se podría llegar a triplicar el número de casos(18); por lo que se considera a la patología diabética como un grave problema para la salud pública, no solo por su elevada frecuencia, sino también por sus complicaciones a las que conlleva como retinopatía, nefropatía, neuropatía, hipertensión, enfermedades tiroideas, los desórdenes del metabolismo lipídico, entre otras afecciones que pueden producirse.(6)

Los pacientes diabéticos tienen mayor tendencia a sufrir trastornos tiroideos los cuales tienen gran impacto en la regulación de glucosa, triglicéridos y el colesterol, que de no ser tratados repercuten de una manera negativa en el control metabólico de la diabetes, ya que las hormonas tiroideas contribuyen a la regulación de muchas funciones del metabolismo(6).

Al existir niveles elevados de glucosa sanguínea favorece la glicosilación de las Lipoproteínas de baja densidad (LDL) y formación de LDL modificada u oxidada, las cuales también se ven influenciada por las hormonas tiroideas, estas al no ser reconocidas por sus receptores clásicos de LDL, quedan circulando en el plasma lo cual favorece el proceso de ateromatosis. Es por ello que la mayoría de muertes relacionadas con la diabetes están asociadas con el aumento en el riesgo de desarrollo de enfermedad aterosclerótica (20). Los pacientes diabéticos presentan al menos de dos a cuatro veces más probabilidad de desarrollar una enfermedad cerebrovascular y coronaria que los sujetos no diabéticos. (8)

Siendo necesario e importante que la determinación del perfil tiroideo, lipídico, y hemoglobina glicosilada, sean exámenes de rutina en el tratamiento y control de los pacientes Diabéticos.

Es por ello que se realizó la presente investigación denominada PERFIL LIPIDICO Y TIROIDEO Y SU RELACIÓN CON EL CONTROL METABÓLICO DE HBA1 EN PACIENTES DIABETICOS QUE ACUDEN AL CENTRO DE ATENCIÓN AMBULATORIA DE LOJA, estudio desarrollado con el objetivo de detectar si existen alteraciones en los niveles de perfil tiroideo, lipídico en suero y relacionarlos con los valores de hemoglobina glicosilada. La determinación de los niveles del perfil tiroideo se realizó por el método de electroquimioluminiscencia, la determinación del perfil lipídico se realizó por el método enzimático, al igual que la determinación de Hemoglobina glicosilada y de acuerdo a los resultados obtenidos de 56 muestras analizadas el 33,92% presentaron alteración del perfil tiroideo, es decir la tercera parte de los pacientes presentaron niveles elevados de TSH, con niveles normales de T3 y T4, en el perfil lipídico un 33,92% presentaron alteraciones, es decir niveles elevados de colesterol, triglicéridos, y LDL-c, con un descenso de HDL-c. En cuanto a los niveles de hemoglobina glicosilada un 33,92% presentaron niveles elevados. De acuerdo a la relación de los niveles de hemoglobina glicosilada, el 33,92% presentaron niveles elevados, relacionándose con el 33,92% de la población que presentaron niveles alterados del perfil tiroideo y lipídico. Ya que la función de la TSH es acelerar el metabolismo de carbohidratos, y además intervienen en el metabolismo lipídico, repercutiendo en el control metabólico de dichos pacientes.

Los resultados de la presente investigación fueron difundidos a los pacientes y galenos del Centro de Atención Ambulatoria de Loja, con la finalidad de concientizarlos acerca de las consecuencias a las que podría conllevar un mal control metabólico en pacientes diabéticos; en caso de personas afectadas por hipotiroidismo se brinden la terapéutica necesaria y adecuada a fin de mejorar la calidad de vida de los pacientes diabéticos

4. REVISION LITERARIA

DIABETES

La diabetes mellitus constituye un grupo de trastornos caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre debido a una deficiente secreción de insulina y/o a un funcionamiento anormal de la hormona. La diabetes es la enfermedad más común del grupo de patologías relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono, afectando aproximadamente a 16 millones de norteamericanos (Harris, 1998) El efecto esencial de la ausencia de insulina o de la resistencia a la misma sobre el metabolismo de la glucosa consiste en que las células, con excepción de las del encéfalo, no absorben ni utilizan de modo eficiente la glucosa. El resultado es un incremento de la glucemia, un descenso progresivo de la utilización celular de glucosa y un aumento de la utilización de las grasas y de las proteínas.(1)

CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS.

Diabetes tipo 1. Por lo general en esta patología se produce una destrucción autoinmune de las células β productoras de insulina en los islotes pancreáticos que provoca una deficiencia absoluta en la secreción de la hormona. La susceptibilidad genética para desarrollar diabetes tipo 1 está relacionada, al menos en parte con la herencia de genes de la respuesta inmunitaria específica asociados con el sistema de histocompatibilidad HLA-DR/DQ del cromosoma 6, así como con otros genes y marcadores genético, que afectan a la respuesta inmunitaria. Sin embargo, las posibilidades de heredar la enfermedad son solo del 10% si algún familiar de Primer Grado tiene diabetes. Los niños tienen mayor probabilidad de heredar el proceso si su padre tiene diabetes tipo 1 antes que si le afecta esta patología a la madre.(3)

Se piensa que factores desencadenantes como infección viral, exposición a toxinas u otro tipo de estrés provoca la destrucción autoinmune de las células β . La incidencia de la diabetes mellitus tipo 1 tiene una variación estacional con un incremento de la tasa de inicio durante el otoño e invierno. Esto sugiere que una infección viral podría precipitar la enfermedad. Entre los virus relacionados, la mayor evidencia es para el virus de la rubeola (14). Se plantea que una infección vírica introduciría una proteína vírica similar a una

propia. Las células T y los anticuerpos son engañados por esta proteína extraña y atacan a las células β tanto como a los virus. (4)

Se desconoce qué es lo que desencadena la cascada de acontecimientos inmunológicos. Hay algunos factores que son importantes en este proceso como los glóbulos blancos del tipo linfocitos T, que producen factores inmunológicos llamados citocinas que atacan y destruyen gradualmente a las células β del páncreas. La progresión de la insulinitis hasta la explosión de la diabetes puede llevar 7 años o más. Desafortunadamente cuando la persona presenta síntomas de diabetes tipo 1 ya se han destruido alrededor de 80 a 90 por ciento de las células β . (3)

También se reporta que la diabetes tipo 1 puede presentarse a cualquier edad pero generalmente aparece entre la infancia y los últimos años de la década de los 30 y es más típica en la infancia y adolescencia (4)

Diabetes tipo 2. Esta enfermedad es familiar, aunque todavía no se han determinado alteraciones genéticas subyacentes en la mayoría de afectados. Entre los factores de riesgo se incluyen: obesidad, estilo de vida sedentario, historia familiar, edad avanzada, grupo étnico (norteamericanos africanos, latinos, norteamericanos nativos, norteamericanos asiáticos e isleños del Pacífico), historia de diabetes gestacional, metabolismo de la glucosa alterado, hipertensión o dislipidemia (HDL-colesterol < 35 mg/dl [0,90 mmol/l] y/o niveles de triglicéridos >250 mg/dl [2,28 mmol/l]).(8)

HEMOGLOBINA GLICOSILADA

La hemoglobina glicosilada (o glucosilada) es una heteroproteína de la sangre que resulta de la unión de la hemoglobina (Hb) con carbohidratos libres unidos a cadenas carbonadas con funciones ácidas en el carbono 3 y el 4.

El análisis de la hemoglobina glicosilada muestra el nivel promedio de azúcar (glucosa) en su sangre en las últimas seis a ocho semanas. La hemoglobina es una proteína que llevan los glóbulos rojos o hematíes. El azúcar de la sangre se une a la hemoglobina para formar la hemoglobina A1 (glicosilada). Si la sangre contiene más azúcar la hemoglobina glicosilada aumenta y sobre

todo que permanece aumentada durante 120 días. Por esto la medición de la hemoglobina glicosilada refleja todas las subidas y bajadas del azúcar en su sangre en las pasadas ocho o más semanas. (22)

Valores de referencia de Hemoglobina Glicosilada:

La Federación Internacional de Diabetes (IDF) y el Colegio Americano de Endocrinología (ACE) recomiendan valores HbA1 para control glucémico menores de 6,5 %, mientras que la Asociación Americana de Diabetes (ADA) refiere cifras inferiores a 7,0 %, según la revista cubana de Endocrinología durante el año 2012. (24)

Tomando en cuenta que los valores de referencia depende del método utilizado para la determinación, pero en general los valores deseables deben ser menor a 6.5-7%

Utilidades de la Hemoglobina Glicosilada

- Valorar el tratamiento de un diabético, en cuanto a dosificación o cumplimiento.
- Comparar los tratamientos y pautas utilizadas.
- Medir los aumentos de glucemia en los diabéticos recién diagnosticados.
- Valorar los cambios de la glucemia en diabéticos leves.
- Individualizar los tratamientos en los diabéticos.
- Valoración de diabéticos lábiles o con grandes variaciones de su glucemia.
- Para diferenciar la hiperglucemia de los diabéticos de otras causas agudas (estrés, infarto).(22)

GLÁNDULA TIROIDES

Se encuentra situada justo por debajo de la laringe y a ambos lados y por delante de la tráquea, es una de las glándulas endocrinas más grandes, con un peso que oscila entre 15 y 20 gramos en los adultos sanos. El tiroides secreta dos hormonas importantes, tiroxina y la triyodotironina, conocidas como T4

y T3 respectivamente. Ambas inducen un notable aumento del metabolismo del organismo. La ausencia completa de secreción tiroidea provoca con frecuencia descensos metabólicos de hasta un 40 a un 50% inferior al valor normal, mientras que la secreción excesiva incrementa el metabolismo en hasta el 60% al 100% por encima de lo normal, la secreción tiroidea está controlada por la *tirotropina* (TSH), secretada por la Adenohipófisis. (2)

SINTESIS Y SECRECIÓN DE HORMONAS TIROIDEAS

Alrededor del 93% de las hormonas con actividad metabólica secretada por la glándula tiroides corresponde a *tiroxina* y el 7% restante a *triyodotironina*. No obstante con el tiempo, casi toda la tiroxina, se convierte en triyodotironina en los tejidos por lo que ambas desempeñan funciones importantes. Estas funciones cualitativamente similares, aunque difieren en la rapidez y la intensidad de la acción.

Anatomía y fisiología de la glándula tiroides. La glándula tiroides se compone de un elevado número de folículos cerrados (100 a 300 micrómetros de diámetro), repletos de una sustancia secretora denominada coloide y revestidos por células epiteliales cúbicas que secretan a la luz de los folículos.

El componente principal del coloide es una glucoproteína de gran tamaño, la *tiroglobulina*, cuya molécula contiene las hormonas tiroideas. Cuando la secreción se encuentra en los folículos, la sangre debe absorberla de nuevo a través del epitelio folicular para que pueda actuar en el organismo.

La primera etapa de formación de las hormonas tiroideas, consiste en el transporte de los yoduros de la sangre hasta las células y los folículos de la glándula tiroides. La membrana basal de estas células posee la capacidad específica de bombear de forma activa el yoduro al interior de la célula, proceso denominada *atrapamiento de yoduro*. En una glándula normal, la bomba de yoduro concentra esta sustancia hasta que su concentración supera en 30 veces la de la sangre. El atrapamiento de yoduro por la glándula tiroides depende de diversos factores, el más importante de los cuales es la

concentración de TSH; esta hormona estimula la actividad de la bomba de yoduro en las células tiroideas, mientras que la hipofisectomía lo disminuye. (1)

TIROGLOBULINA Y QUIMICA DE LA FORMACION DE LA TIROXINA Y TRIYODOTIRONINA

Formación y secreción de la tiroglobulina por las células tiroideas.

Las células tiroideas constituyen un ejemplo típico de las células glandulares secretoras de proteínas. El retículo endoplásmico y el aparato de Golgi sintetizan y secretan hacia los folículos una gran molécula glucoproteica denominada tiroglobulina con un peso molecular aproximado de 335.000.

Cada molécula de tiroglobulina contiene unas 70 moléculas del aminoácido de tirosina, que es el sustrato principal que se combina con el yodo para dar lugar a las hormonas tiroideas. Así pues las hormonas tiroideas se forman dentro de la molécula de *tiroglobulina*. Es decir, la tiroxina y la triyodotironina formadas a partir de los aminoácidos tirosina constituyen una parte de la molécula de la tiroglobulina durante la síntesis de las hormonas tiroideas y también después, cuando se almacenan en el coloide de los folículos.

Oxidación del yoduro. El primer paso crítico para la formación de hormonas tiroideas consiste en la conversión de los iones yoduro en una forma *oxidada del yodo*, bien en yodo nascente (I^0), bien en I_3 , que luego puede combinarse directamente con el aminoácido tirosina. La oxidación del yodo depende de la enzima peroxidasa y su peróxido de hidrogeno acompañante, que constituye un potente sistema capaz de oxidar los yoduros. La peroxidasa se encuentra en la membrana apical de la célula o unida a ella, proporcionando así el yodo oxidado justo en el lugar de la célula donde la molécula de tiroglobulina abandona el aparato de Golgi y atraviesa la membrana celular hasta el coloide almacenado en la glándula tiroideas.

Yodación de la tirosina y formación de hormonas tiroideas: “organificación” de la tiroglobulina.

La unión del yodo a la molécula de tiroglobulina recibe el nombre de “organificación” de la tiroglobulina. El yodo oxidado (incluso en forma molecular se une directamente, aunque con lentitud, al aminoácido tirosina. No

obstante en las células tiroideas el yodo oxidado se asocia a la enzima yodasa, que hace que el proceso tenga lugar en segundos o en minutos. Por consiguiente, a medida que la tiroglobulina se libera del aparato de Golgi o se secreta hacia el folículo a través de la membrana apical de la célula, el yodo se fija alrededor de la sexta parte de las tirosinas contenidas en las moléculas de la tiroglobulina.

La tirosina se yoda primero a *monoyotirosina* y después de diyotirosina. A continuación, en los siguientes minutos, horas o incluso días, números crecientes de residuos de yodotirosina se acoplan entre sí.

El principal producto hormonal de la reacción de acoplamiento es la molécula de tiroxina, que aun forma parte de la molécula de tiroglobulina. En otras ocasiones, una molécula de monoyodotirosina se une con una de diyodotirosina para formar una triyodotironina. (1)

Almacenamiento de la tiroglobulina

La glándula tiroides es la única glándula endocrina que posee la capacidad de almacenar grandes cantidades de hormonas, cada molécula de tiroglobulina contiene hasta 30 moléculas de tirosina y algunas de triyodotironina. De esta forma los folículos pueden almacenar una cantidad de hormona tiroidea suficiente para cubrir las necesidades del organismo durante dos o tres meses.(2)

FUNCION FISIOLÓGICAS DE LAS HORMONAS TIROIDEAS.

Acción de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas regulan un gran número de procesos metabólicos. De su funcionamiento normal depende el desarrollo y crecimiento apropiado así como de otras funciones básicas como: reproducción y adaptación apropiada al medio. Realizan estas acciones regulando la producción y actividad de muchas enzimas, la producción y el metabolismo de muchas hormonas y la utilización de sustratos, vitaminas y minerales.

Las hormonas tiroideas aumentan la transcripción de una gran cantidad de genes. El efecto general de las hormonas tiroideas consiste en la activación de la transcripción nuclear de un gran número de genes. Por consiguiente, en casi todas las células del organismo

Las hormonas tiroideas aumentan la actividad celular metabólica. Incrementan las actividades metabólicas de casi todos los tejidos del organismo. El metabolismo basal se incrementa entre el 60% y 100% por encima de su valor normal cuando las concentraciones hormonales son altas. La velocidad de utilización de los alimentos como fuente de energía se encuentra muy acelerada. Aunque la síntesis de proteínas aumenta, también lo hace el catabolismo proteico. La velocidad de crecimiento de las personas jóvenes experimenta una gran aceleración. Los procesos mentales se estimulan y las actividades de los demás glándulas endocrinas se potencian.

Efecto de las hormonas tiroideas sobre el crecimiento. Las hormonas tiroideas ejercen efectos generales y específicos sobre el crecimiento.

En la especie humana, el efecto de la hormona tiroidea sobre el crecimiento se manifiesta sobre todo en los niños en edad de desarrollo. En los niños hipotiroideos, la velocidad de crecimiento es más lenta, mientras que en los hipertiroideos a menudo experimentan un crecimiento esquelético excesivo. No obstante los huesos también maduran con mayor rapidez y las epífisis se cierran a una edad temprana, por lo que el crecimiento resulta más breve y la estatura en la edad adulta es, en realidad, menor.

Un efecto importante de la hormona tiroidea consiste en el estímulo del crecimiento y del desarrollo del cerebro durante la vida fetal y en los primeros años de vida posnatal.

Efectos de las hormonas tiroideas sobre mecanismo corporales específicos.

Las hormonas tiroideas tienen otros efectos sobre el metabolismo de lípidos y de hidratos de carbono

- **Estimulación de los hidratos de carbono.** La hormona tiroidea estimula casi todas las fases del metabolismo de los hidratos de carbono, entre ellos la rápida captación de glucosa por las células, el aumento de glucólisis, el incremento de la glucogenia, una mayor absorción en el tubo digestivo e incluso una mayor secreción de insulina, con sus efectos secundarios sobre el metabolismo de los carbohidratos. Toda esta actividad obedece, probablemente, a la expansión general de las enzimas metabólicas celulares producidas por las hormonas tiroideas.(2)

Sobre el metabolismo glicídico es difícil describir la acción de las hormonas tiroideas pues no solo depende de sus concentraciones respectivas, sino que además, se puede ejercer tanto de un modo directo como de una manera indirecta (potenciación de las acciones catabolizantes de la adrenalina y anabolizantes de la insulina) (13)

Mientras que abajas concentraciones la t3 y t4 se estimula la glucógenosíntesis, a elevadas concentraciones se fomenta la glucogenólisis y la neoglucogenesis hepática. (13) De esta forma se acrecentarán los requerimientos de insulina cuya actividad sobre el tejido adiposo y muscular se potenciara, a la vez que se incrementara su degradación lo que abocara una situación de intolerancia a la glucosa. (6)

- **Estimulación de los lípidos.** La hormona tiroidea también potencia casi todos los aspectos del metabolismo de los lípidos. En concreto, los lípidos se movilizan con mayor rapidez del tejido adiposo, lo que disminuye los depósitos de grasa del organismo en mayor medida que casi todos los demás tejidos. Este factor incrementa asimismo la concentración plasmática de ácidos grasos libres y acelera considerablemente su oxidación por las células. (2)

Las hormonas tiroideas además estimulan la síntesis de ácidos grasos por el hígado y la movilización de ácidos grasos y glicerol por el tejido adiposo. De esta manera hay más ácidos grasos disponibles para su

metabolización. Esta facilitación de productos para su oxidación es un componente importante para la acción calorígenica de las hormonas tiroideas. (6)

Disminuye las concentraciones de colesterol en el plasma, aunque la síntesis esta aumentada la eliminación es más intensa tanto por su eliminación como colesterol como por su conversión a ácidos biliares, es decir la degradación es mayor que la síntesis de colesterol. (12)

Otra de las acciones importantes de las hormonas tiroideas es activar el turnover de LDL a las que el colesterol y los fosfolípidos se ligan posiblemente por el aumento de síntesis de receptores a las LDL y por su degradación aumentada. (12)

- **Mayor necesidad de vitaminas.** La hormona tiroidea incrementa la cantidad de numerosas enzimas corporales y que las vitaminas suponen un aparte esencial de algunas enzimas y coenzimas, la hormona tiroidea aumenta las necesidades vitamínicas,
- **Disminución del peso corporal.** Los grandes aumentos de la concentración de la hormona tiroidea casi siempre produce adelgazamiento, mientras que su disminución en la mayoría de los casos se asocia con una ganancia ponderal (2)

ENFERMEDADES TIROIDEAS.

Alteraciones tiroideas.

- **El Hipotiroidismo** se refiere a la cantidad o actividad insuficiente de hormonas tiroideas sean T3 y T4 para ejercer sus funciones sobre diversos órganos. La causa más frecuente es la disminución de la producción de la glándula tiroidea (hipotiroidismo primario). Esto ocurre por pérdida del tejido glandular secundario a una inflamación, cirugía, irradiación, o por alteraciones de la síntesis hormonal debido a defectos congénitos en la maquinaria de las células, a deficiencia de yodo o a la administración de sustancias externas que bloquean la síntesis hormonal. (11)

La causa más común de hipotiroidismo es un trastorno que se llama tiroiditis, una inflamación de la glándula tiroidea. Al tipo más común de tiroiditis se le conoce como enfermedad de Hashimoto. Esta enfermedad hace que el sistema inmunitario—las defensas naturales del cuerpo contra las enfermedades—confunda a las células de la glándula tiroidea y las trate como si fueran invasores dañinos. El cuerpo envía glóbulos blancos para destruirlas. La glándula pituitaria entonces libera TSH para indicarle a la glándula tiroidea que produzca más hormona tiroidea. Esta demanda en la glándula tiroidea hace que esta se agrande. Este agrandamiento se denomina **bocio**. Con el tiempo, la enfermedad de Hashimoto puede reducir la capacidad de la tiroides para producir hormonas.(3)

Las manifestaciones son variables según la edad de la aparición, la duración y la severidad del déficit de hormonas tiroideas.

En niños y adultos los síntomas suelen ser inespecíficos y pueden progresar lentamente. Puede haber aumento de peso, edema palpebral, y en miembros inferiores, la piel se torna seca y gruesa, hay poca sudoración, las uñas son quebradizas, el cabello seco y quebradizo, crece lentamente, y puede encanecer en forma precoz.

El estreñimiento, y los trastorno digestivos son frecuentes. Hay debilidad muscular, braquicardia, hipotensión, trastornos menstruales y de fertilidad disminución del líbido en ambos sexos e impotencia en los hombres. (11)

Las pruebas médicas para la enfermedad tiroidea se realizan midiendo los anticuerpos antiperoxidasa tiroidea (anti-TPO), los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y los niveles de las hormonas tiroideas (T3 y T4) en la sangre. Los anticuerpos **anti-TPO** indican la presencia de una reacción autoinmune, en la cual el cuerpo envía a las células inmunitarias a atacar la glándula tiroidea (25). Sus valores normales van a variar según el método utilizado puede ser inferior a 5 UI/ml. (0,0-5,0 UI/ml) y otros laboratorios de referencia dan de 0,0 – 2,0 UI/ml. (26)

El hipotiroidismo primario es más frecuente; es decir causado por defecto en la glándula misma. Muchas veces no se logra saber cuál es la razón del defecto en la síntesis de hormonas tiroideas y se habla hipotiroidismo idiopático. Otras veces es secundario a tratamiento con cirugía o yodo radioactivo de enfermedades de la glándula tiroideas o a irradiación del cuello. El déficit de yodo impide la síntesis normal de hormonas tiroideas. Otra causa es la tiroiditis crónica autoinmune.

La presentación clínica del estado hipotiroideo y, por ende, el tratamiento es de sustitución de hormonas tiroideas. Es más común en mujeres que en hombres (en proporción 4:1, que se presenta o detecta por lo general entre los 20 y los 30 años de edad. Es común que estas patologías se presenten en una misma familia debido a un factor genético que las hace más susceptibles a enfermedades autoinmunes, pero "hay mayor predisposición en las mujeres". Aunque no se sabe bien el porqué, podría estar relacionado con el rol inmunorregulador de los estrógenos que aumenta la reactividad del sistema inmune, incrementando las posibilidades de desarrollar, en general, este tipo de enfermedades. (7)

- **El hipertiroidismo o tirotoxicosis** se refiere a la cantidad excesiva de hormonas tiroideas en los órganos blancos. Las causas pueden ser producción excesiva de hormonas de la glándula tiroideas, liberación de gran cantidad de hormona almacenada como ocurre en caso de tiroiditis (inflamación del tiroides autoinmune o viral) o con menor frecuencia estimulación exagerada de la síntesis de hormonas tiroideas por secreción excesiva de TSH.

La causa más común de hipertiroidismo es un trastorno que se denomina enfermedad de Graves. Casi siempre ocurre en las mujeres entre los 20 y 30 años. Una señal tardía de la enfermedad de Graves a menudo aparece en forma de mirada con ojos muy abiertos, como de asombro u ojos saltones. Las mujeres tienen una mayor propensión que los hombres de presentar problemas de la tiroides debido a variaciones hormonales y alteraciones en la inmunidad (10)

Sus síntomas son sudoración excesiva, pérdida de peso a pesar de apetito normal o incluso aumentado. Son frecuentes el nerviosismo, irritabilidad, insomnio, temblor en las manos. Hay debilidad muscular, poca tolerancia al ejercicio, palpitaciones. También ocurren diarreas, alteraciones menstruales. En casos de larga duración puede presentar complicaciones cardiovasculares como hipertensión y osteoporosis. Las alteraciones oculares incluyen inflamación de los párpados y exoftalmos y en casos graves puede haber parálisis de los músculos oculares y de la retina y nervio óptico con compromiso de la visión.

Cuando se rompe el delicado equilibrio de producción y secreción de hormonas se generan las alteraciones funcionales de la glándula bien sea por hipofunción o por hiperfunción. (8)

PERFIL TIROIDEO

Muchas de las veces los síntomas y signos asociados con las alteraciones de la función tiroidea son poco manifiestos, razón por la cual determinaciones hormonales en la sangre son imprescindibles.

La determinación de los niveles de T3, T4 y TSH por radio inmunoensayo es un método difundido y confiable para la evaluación de la función tiroidea. (4)

HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDES (TSH)

La hormona estimulante de la tiroides (TSH), denominada también tirotrópica es una hormona producida por la hipófisis que regula la producción de hormonas tiroideas. Sus valores normales son de 0.4 a 4.0 mIU/L (miliunidades internacionales por litro)

Hoy en día la TSH es la prueba más importante para establecer disfunción tiroidea. Esto ha sido posible gracias a la mejoría en la sensibilidad de las mediciones de TSH a lo largo de los años, los resultados de los ensayos sensibles de TSH dentro de los valores de referencia habitualmente excluyen de disfunción tiroidea.

Aunque la TSH es la mejor prueba considerada individualmente para la disfunción tiroidea, pueden verse resultados bajos en pacientes eutiroideos

Una gran ventaja en la determinación de TSH es que esta hormona circula libre en el plasma y así no se generan distorsiones derivadas de proteínas transportadoras. Las situaciones más comunes en que la TSH puede estar disminuida sin significar tirotoxicosis son:

1. Período de supresión de TSH luego de suspensión de dosis suprafisiológicas de T4 ó T3, o tiroidectomía quirúrgica o actínica por hipertiroidismo.
2. Tratamiento con glucocorticoides, dopamina y algunos psicofármacos.
3. Enfermedad grave de orden general.
4. Estrés importante y mantenido.
5. Depresión **TSH bajo el nivel normal**. En ausencia de las situaciones antes mencionadas, la comprobación de TSH bajo el nivel normal obliga a plantear la posibilidad de un hipertiroidismo y agregar la determinación de T4 **TSH sobre el nivel normal**. Cualquiera sea la técnica usada para medir TSH, este es el examen de elección para el diagnóstico de hipotiroidismo primario; una TSH elevada, excepto casos muy raros (síndrome de resistencia periférica) permite hacer el diagnóstico de hipotiroidismo primario.

TIROXINA (T4)

La tiroxina o tetrayodotironina es una hormona producida por la glándula tiroidea y ayuda a controlar el metabolismo y el crecimiento. Sus valores normales son de 0,89-1,76 ng/dl.

Tras la liberación de sus proteínas de unión, la tiroxina sérica es medida mediante inmunoensayo.

Si se recuerda que la tiroxina es de origen exclusivamente tiroideo, la medición de sus niveles plasmáticos es un buen reflejo de la función glandular. Sin embargo, hay que recordar que más del 99% de esta hormona en el plasma

corresponde a la ligada a la proteína transportadora (TBG) y que sólo una proporción muy pequeña corresponde a hormona libre, que es la "hormona activa" capaz de unirse a los receptores celulares. Habitualmente hay buena correlación entre hormona total y hormona libre, por lo que la primera constituye un buen exponente del estado funcional tiroideo. Sin embargo, hay que tener presentes las siguientes situaciones que pueden alterar la medición de la T4, sin que ello signifique un hecho patológico:

1) Aumento de la proteína transportadora (TBG). La causa más frecuente es el aumento de los estrógenos, como en embarazo o en mujeres recibiendo exógenamente (climaterio, anticoncepción hormonal). En estas pacientes los valores normales de T4 fluctúan entre 7,8 y 17,3 ug/dl. Esta es una situación frecuente que hay que considerar y que explica discordancias entre TSH y T4, como mujeres hipotiroideas con T4 normal y TSH elevado, o mujeres eutiroideas con T4 elevado y TSH normal.

2) Disminución de la proteína transportadora (TBG): tiene el efecto contrario al anterior y se observa en desnutrición, síndrome nefrótico, administración de andrógenos, dosis elevadas de corticoides, cirrosis hepática, o más raramente, déficit congénito de ella.

3) Disminución de la unión de T4 a la proteína transportadora (TBG): fenómeno que se observa con la ingestión de algunos fármacos como la fenitoína y aspirina.

T4 libre. La medición de T4 libre sería el examen de elección para corregir la distorsión propia de las situaciones antes mencionadas: embarazo e ingestión de estrógenos. La confiabilidad tecnológica del examen es importante. (4)

HORMONA TRIYODOTIRONINA (T3)

La T3 es una hormona de la tiroides y juega un papel importante en el control corporal del metabolismo. Sus valores normales son de 1,27 a 2,7 nmol/ml.

Las mediciones séricas de T3 son útiles para confirmar el diagnóstico hipertiroidismo, especialmente en pacientes con nula o mínima elevación de T4 sérica o con manifestaciones clínicas ambiguas.

La T3 aumenta especialmente en condiciones de sobre estimulación tiroidea; por ello es útil para evaluar la severidad del hipertiroidismo, ya que los cuadros más intensos presentan valores de T3 más elevados. En todo caso su determinación puede ser prescindible. Su mayor utilidad está en:

1. Diagnóstico de hipertiroidismo por aumento preponderante de T3 (T3 toxicosis) situación poco común, que se suele dar en personas de edad o portadores de bocios nodulares. (3)

METODOS DE DIAGNÓSTICO DE HORMONAS TIROIDEAS

Quimioluminiscencia.

Una enzima transforma un substrato en un producto que emite fotones se describe como la emisión de luz por parte de una sustancia, que regresa desde un estado electrónicamente excitado a su estado original. La excitación se alcanza mediante una reacción química.

En quimioluminiscencia, la emisión de luz es causada por los productos de una reacción específica química, en la cual se involucran las siguientes sustancias según el sistema automatizado que sea utilizado: éster de acridina, peróxido-ácido, hidróxido de sodio, fosfatasa alcalina. En el caso de esta reacción el agente quimioluminiscente es el éster de acridina que es oxidado por el peróxido-ácido y el hidróxido de sodio.

EL COLESTEROL, LIPOPROTEINAS.

LAS LIPOPROTEINAS Y SU FUNCION ESPECIAL EN EL TRANSPORTE DEL COLESTEROL Y FOSFOLIPIDOS.

Más del 95% de todos los lípidos del plasma logran unirse, adopta la forma de lipoproteínas. La concentración total de lipoproteínas en el plasma es de 700mg/100ml de plasma, es decir, 70 mg/dl. (15)

Tipos de lipoproteínas:

Existen cuatro clases de lipoproteínas clasificadas por sus densidades:

1. Lipoproteínas de muy baja densidad, que contienen concentraciones elevadas de triglicéridos y concentraciones moderadas de colesterol y fosfolípidos.
2. Lipoproteínas de densidad intermedia, lipoproteínas de muy baja densidad, de las que se ha extraído una gran parte de triglicéridos, de modo que las concentraciones de colesterol y fosfolípidos están aumentadas.
3. Lipoproteínas de baja densidad, una vez extraído casi todos los triglicéridos, dejando una gran concentración especialmente alta de colesterol y moderada de fosfolípidos.
4. Lipoproteínas de alta densidad, contienen una gran concentración de proteínas (aproximadamente 50%) pero cantidades mucho menores de colesterol y fosfolípidos.

FORMACIÓN Y FUNCIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS.

Casi todas las lipoproteínas se forman en el hígado, lugar donde se sintetiza casi todo el colesterol, fosfolípidos y triglicéridos del plasma. Durante la absorción intestinal de ácidos grasos el epitelio intestinal también sintetiza pequeñas cantidades de lipoproteínas de alta densidad.

La función básica de las lipoproteínas consisten en trasportar los componentes lipídicos de la sangre. Las lipoproteínas de muy baja densidad transportan los

triglicéridos sintetizados en el hígado principalmente al tejido adiposo mientras que las otras lipoproteínas son muy importantes en los diferentes estadios del transporte de los fosfolípidos y del colesterol desde el hígado a los tejidos periféricos o desde la periferia al hígado.

DEPOSITOS DE GRASA.

Tejido adiposo.

La principal función del tejido adiposo es almacenar los triglicéridos para suministrar energía cuando sea necesaria en algún lugar del organismo. Una función subsidiaria es de proporcionar aislamiento térmico al cuerpo.

Células grasas (adipocitos), son fibroblastos que almacenan triglicéridos casi puros en cantidades iguales al 80 o 95% del volumen celular. Los triglicéridos se encuentran generalmente en forma líquida dentro de los adipocitos.

Las células grasas sintetizan cantidades minúsculas de ácidos grasos y triglicéridos a partir de hidratos de carbono.

Lípidos hepáticos.

Las funciones principales del hígado son:

- Descomponer los ácidos grasos en compuestos más pequeños para su aprovechamiento energético
- Sintetizar triglicéridos, a partir de hidratos de carbono, pero también en menor grado de las proteínas.
- Sintetizar otros lípidos a partir de los ácidos grasos, en especial el colesterol y fosfolípidos.

El hígado almacena grandes cantidades de triglicéridos:

- Durante las primeras fases del ayuno
- En la diabetes mellitus.

- En cualquier otro estado donde se use rápidamente la grasa en lugar de los carbohidratos para obtener energía.

En estas condiciones se movilizan grandes cantidades de triglicéridos desde el tejido adiposo, se transportan en forma de ácidos grasos libres por la sangre y se depositan como nuevos triglicéridos en el hígado, donde comienza gran parte de la descomposición inicial de grasa.

La célula hepática, además de triglicéridos, contiene grandes cantidades de fosfolípidos y de colesterol, que en el hígado se sintetizan continuamente. Además los hepatocitos son mucho más capaces de desaturar los ácidos grasos que las células de otros tejidos, de manera que los triglicéridos hepáticos se encuentran normalmente mucho más insaturados que los del tejido adiposo. Esta capacidad del hígado para desaturar los ácidos grasos reviste de gran importancia funcional para todos los tejidos del cuerpo, ya que muchos componentes estructurales de todas las células contienen cantidades razonables de grasas insaturadas y su fuente principal es el hígado. (2)

Regulación hormonal de la utilización de la grasa:

El **descenso de la secreción de insulina**, en ausencia de hidratos de carbono no solo reduce la utilización de glucosa por los tejidos, sino también la grasa almacenada y desvía más el equilibrio a favor del metabolismo de la grasa en lugar de los hidratos de carbono.

Un aumento en la utilización de la grasa se da durante en ejercicio intenso debido a la liberación de **adrenalina y noradrenalina**, estas dos hormonas activan de manera directa la lipasa de triglicéridos sensible a las hormonas, y provoca una rápida descomposición de los triglicéridos, así como la movilización de los ácidos grasos

La **corticotropina y glucocorticoides** activan la misma lipasa de triglicéridos, las grasas se movilizan hasta el extremo de producir cetosis.

La **hormona de crecimiento**, posee un efecto similar pero menor al de corticotropina y glucocorticoides en la activación de la lipasa hormona sensible.

Las **hormonas tiroideas** inducen una movilización rápida de las grasas, se le atribuye a un aumento global indirecto del metabolismo energético de todas las células orgánicas bajo la influencia de esta hormona. La reducción resultante del acetil CoA y de otros productos intermedios del metabolismo de las grasas y de los carbohidratos en las células constituye entonces un estímulo para la movilización de las grasas. (2)

METABOLISMO DE LOS LIPIDOS

CATABOLISMO DE LOS LIPIDOS: LIPÓLISIS.

Para que los músculos, el hígado y el tejido adiposo puedan oxidar los ácidos grasos derivados de los triglicéridos con el fin de producir ATP, primero deben ser desdoblados en glicerol y ácidos grasos proceso llamado lipólisis. La LIPÓLISIS es catalizada por las enzimas llamadas lipasas.

El glicerol y ácidos grasos resultantes de la lipólisis son catalizados por dos vías diferentes. El glicerol es convertido por muchas células del organismo en gliceraldehído 3 fosfato, otro producto del catabolismo de la glucosa. Si la oferta de ATP en las células es alta, el gliceraldehído 3 fosfato se convierte en glucosa. Si la oferta de ATP es bajo el gliceraldehído 3 fosfato entra en la vía de metabólica del ácido pirúvico.

Los ácidos grasos son catabolizados de una manera diferente y producen más ATP, el primer estadio es la beta oxidación que tiene lugar en la matriz de la mitocondria. Las enzimas renuevan dos átomos de carbono por vez de una cadena larga de átomos de carbono que componen un ácido graso y unen el fragmento de dos carbonos a la coenzima A para formar acetil coenzima A. Ésta ingresa luego al ciclo de Krebs.

Como parte del catabolismo normal de los ácidos grasos, los hepatocitos pueden tomar dos moléculas de acetil coenzima A por vez y condensarlas para formar ácido aceto acético. Esta reacción libera la porción de la CoA que por su gran tamaño un pueden difundirse fuera de las células. Algo del ácido aceto acético se convierte en ácido beta hidroxibutírico y acetona. La formación de

estas tres sustancias, conocidas como cuerpos cetónicos se denomina cetogénesis. Como los cuerpos cetónicos se difunden libremente a través de las membranas plasmáticas, abandonan los hepatocitos y pasan a la sangre.

ANABOLISMO DE LOS LÍPIDOS: LIPOGÉNESIS.

Las células del hígado y las células del tejido adiposo pueden sintetizar lípidos a partir de glucosa o aminoácidos por medio de la LIPOGENÉISIS, la cual es estimulada por la insulina. La lipogénesis ocurre cuando se consume cuando se consumen más calorías que las necesarias para la producción de ATP. El exceso de carbohidratos, proteínas y grasas en la dieta tienen el mismo efecto convertirse en triglicéridos.

Algunos aminoácidos sufren las siguientes reacciones:

Aminoácidos → acetil CoA → ácidos grasos → triglicéridos.

La glucosa se utiliza para formar lípidos por dos vías

1. Glucosa → gliceraldehído 3 fosfato → glicerol
2. Glucosa → gliceraldehído 3 fosfato → acetil CoA → ácidos grasos.

El glicerol y ácidos grasos resultantes pueden experimentar reacciones anabólicas para convertirse en triglicéridos de depósito o participar en otras reacciones para convertirse en lipoproteínas fosfolípidos y colesterol. (1)

TIPOS DE LIPIDOS.

COLESTEROL.

El colesterol representa la mayor parte de los esteroides del plasma. Se encuentra como una mezcla de forma no esterificadas (30 a 40%) y esterificada (60 a 70%).

El colesterol es un esteroide (lípidos) que se encuentra en los tejidos corporales y en el plasma sanguíneo de los vertebrados. Se presenta en altas concentraciones en el hígado, médula espinal, páncreas y cerebro. Pese a

tener consecuencias perjudiciales en altas concentraciones, es esencial para crear la membrana plasmática que regula la entrada y salida de sustancias que atraviesan la célula. (14)

El colesterol es imprescindible para la vida animal por sus numerosas funciones:

1. Estructural: el colesterol es un componente muy importante de las membranas plasmáticas de los animales.
2. Precursor de la vitamina D: esencial en el metabolismo del calcio.
3. Precursor de las hormonas sexuales: progesterona, estrógenos y testosterona.
4. Precursor de las hormonas cortico esteroideas: cortisol y aldosterona.
5. Precursor de las sales biliares: esenciales en la absorción de algunos nutrientes lipídicos y vía principal para la excreción de colesterol corporal.(2)

Sus valores normales son de menor de 200mg/dl.

TRIGLICÉRIDOS

Los triglicéridos son una clase de lípidos que se forman por una molécula de glicerina. También conocidos como triacilgliceroles o triacilglicéridos, los triglicéridos forman parte de las grasas.

La síntesis de los triglicéridos se realiza en el retículo endoplasmático de la mayoría de las células del organismo.

Funciones de los triglicéridos

- Constituyen la principal reserva energética de los animales
- Son buenos aislantes térmicos que se almacenan en los tejidos adiposos subcutáneos de los animales de climas fríos.

- Son productores de calor metabólico, durante su degradación. Un gramo de grasa produce 9,4 kilocalorías.
- Dan protección mecánica, como los constituyentes de los tejidos adiposos que están situados en la planta del pie, en la palma de la mano y rodeando el riñón (acolchándolo y evitando su desprendimiento).

Sus valores normales son de menor de 150 mg/dl.

LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL) COLESTEROL

El "colesterol malo" o LDL es el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad. El exceso de LDL facilita la acumulación de grasa en las arterias y predispone a enfermedades cardiovasculares.

La mayor parte del colesterol se transporta en la sangre unido a proteínas, formando unas partículas conocidas como lipoproteínas de baja densidad o LDL (del inglés Lowdensitylipoproteins).

Cuando la célula necesita colesterol para la síntesis de membrana, produce proteínas receptoras de LDL y las inserta en su membrana plasmática. Cuando el colesterol es captado pasa a los lisosomas donde se hidrolizan los ésteres de colesterol dando lugar a colesterol libre, que de esta forma queda a disposición de la célula para la biosíntesis de las membranas. Si se acumula demasiado colesterol libre en la célula, ésta detiene tanto la síntesis de colesterol como la síntesis de proteínas receptoras de LDL, con lo que la célula produce y absorbe menos colesterol. (14) Sus valores normales son menor de 100 mg/dl.

LIPOPROTEÍNAS DE ALTA DENSIDAD (HDL) COLESTEROL

El "colesterol bueno" o HDL es el colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad. Según la Asociación Americana del Corazón el nivel de colesterol beneficioso de tipo HDL no debe ser inferior a 35 mg / 100 ml. Cuando menor sea el nivel de HDL y mayor el de LDL, más riesgo hay de padecer problemas cardiovasculares. Sus valores normales son mayores a 35 mg/dl

Este tipo de colesterol se conoce como colesterol "bueno", y es un tipo de grasa en sangre que ayuda a eliminar el colesterol de la sangre, evitando la acumulación de grasa y la formación de placa. Bajas concentraciones de HDL (por debajo de 35 mg/dL) suponen un aumento del riesgo de estas enfermedades, especialmente para las mujeres. (19)

PERFIL LIPIDICO.

El perfil lipídico permite verificar los niveles de lípidos en la sangre, que pueden indicar el riesgo de una persona de padecer enfermedades cardíacas o arterosclerosis (el endurecimiento, estrechamiento o bloqueo de las arterias).

El perfil lipídico mide lo siguiente:

- El **colesterol total**, que es la suma de los diferentes tipos de colesterol.
- Las **lipoproteínas de alta densidad (HDL) colesterol**, que suelen recibir el nombre de colesterol "bueno". Las lipoproteínas pueden considerarse el sistema de transporte de la sangre de su hijo. Las lipoproteínas de alta densidad transportan colesterol al hígado para su eliminación.
- Las **lipoproteínas de baja densidad (LDL) colesterol**, generalmente conocidas como colesterol "malo". Las lipoproteínas LDL que se acumulan en el torrente sanguíneo pueden tapar los vasos sanguíneos e incrementar el riesgo de afecciones cardíacas.
- Los **triglicéridos**, que almacenan energía hasta que el organismo la necesita. Si el cuerpo acumula demasiados triglicéridos, los vasos sanguíneos se pueden tapar y provocar problemas de salud.

METODOS DE DIAGNOSTICO PERFIL LIPIDICO

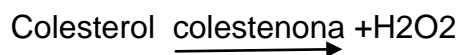
Métodos enzimáticos.

Los ensayos enzimáticos son métodos de ensayo químico para medir actividades enzimáticas. Se basa en el uso de antígenos o anticuerpos marcados con una enzima, de forma que los conjugados resultantes tengan

actividad tanto inmunológica como enzimática. Al estar uno de los componentes (antígeno o anticuerpo) marcado con una enzima e insolubilizado sobre un soporte (inmunoadsorbente) la reacción antígeno-anticuerpo quedará inmovilizada y, por tanto, será fácilmente revelada mediante la adición de un sustrato específico que al actuar la enzima producirá un color observable a simple vista o cuantificable mediante el uso de un espectrofotómetro o un colorímetro. (4)

Por ejemplo en la determinación del colesterol se da de la siguiente manera:

Se basan en el empleo de la enzima colesterol esterasa, que hidroliza los ésteres de colesterol, y el colesterol libre es el sustrato de la enzima colesterol oxidasa, que oxida específicamente al colesterol según la siguiente reacción:



Determinándose a continuación el agua oxigenada liberada mediante reacciones enzimáticas auxiliares.

Para la determinación del LDL se obtiene directamente mediante cálculo a partir del colesterol total, HDL, triglicéridos, la más empleada es la fórmula de Friedewald cuya expresión matemática es la siguiente:

$$\text{LDL-colesterol} = \text{Colesterol total} - \text{HDL colesterol} - \text{Triglicéridos}/5 \text{-(1)}$$

5. MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO.

El presente trabajo es de tipo descriptivo, transversal.

AREA DE ESTUDIO.

Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

UNIVERSO.

Los 1160 pacientes que asistieron al laboratorio del Centro de Atención Ambulatoria de la ciudad de Loja, del IESS.

MUESTRA.

Las 56 personas diabéticas: 31 personas de género femenino y 25 personas de género masculino, en edades comprendidas entre 30 a 61 años y más, que acudieron al Centro de Atención Ambulatoria de Loja durante los meses de enero y febrero de 2013.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN.

Las personas incluidas fueron:

- Personas con diagnóstico de diabetes tipo 1 y tipo 2.
- Personas que desearon ser parte de la investigación.
- Personas que cumplieron con las condiciones necesarias para los análisis correspondientes: ayuno de 8 a 12 horas, que no hayan ingerido alcohol, ni tabaco.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.

- Pacientes que estuvieron tomando medicación como: glucocorticoides, estrógenos, andrógenos, esteroides; ácido acetil salicílico, vitamina C; estatinas.

LUGAR DE PROCEDIMIENTO Y ANALISIS DE MUESTRA

- Laboratorio Clínico del Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

MATERIALES, TECNICAS Y PROCEDIMIENTO.

El presente estudio se llevó a cabo de acuerdo a las siguientes fases:

FASE PRE-ANALITICA

Para la ejecución de la presente investigación se necesitó de información bibliográfica así como también la elaboración de un cronograma de actividades

.

Obtención de permisos.

- * Solicitud al Director del Centro de Atención Ambulatoria de Loja (CAAL), para obtener el permiso respectivo para llevar a cabo dicha investigación. (Anexo 1).
- * Socialización a cada uno de los pacientes, las condiciones necesarias en las que debían acudir a realizarse los exámenes. (Anexo 2).
- * Autorización previa para llevar a cabo dicha investigación a cada uno de los pacientes, a través del consentimiento informado (Anexo 3).
- * Extracción de la muestra, se realizó mediante el método de venopunción, y la toma de la muestra se la realizó en dos tubos al vacío, un tubo sin anticoagulante y otro con anticoagulante EDTA (Anexo 4).

FASE ANALITICA

- * Para proceder a determinar los valores del perfil tiroideo que consta las hormonas:
 - Hormona Estimulante de la tiroides TSH: para lo cual la muestra, 75 ul de suero del paciente y el reactivo se incuban junto con la bola recubierta con anticuerpos monoclonales anti TSH. Durante

este tiempo la TSH presente en la muestra compete con los anticuerpos policlonales de cabra anti TSH, presentes en el reactivo por un número limitado en el sitio de unión a anticuerpos presentes en la bola. La muestra del paciente no unida y la enzima conjugada se eliminan después mediante lavado por centrifugación. Finalmente se añade el sustrato quimioluminiscente sobre la unidad de reacción que contiene la bola y se genera una señal proporcional a la cantidad de enzima unida (Anexo 5),

- Triyodotironina (T3), la muestra del paciente, 25 ul de suero y el reactivo se incuban junto con la bola recubierta con anticuerpos monoclonales anti T3. Durante este tiempo la T3 presente en la muestra compete con la enzima conjugada con T3, presentes en el reactivo, por un número limitado en el sitio de unión a anticuerpos presentes en la bola. La muestra del paciente no unida y la enzima conjugada se eliminan después mediante lavado por centrifugación. Finalmente se añade el sustrato quimioluminiscente sobre la unidad de reacción que contiene la bola y se genera una señal proporcional a la cantidad de enzima unida (Anexo 6).
- Tiroxina (T4), para lo cual la muestra del paciente, 15 ul de suero y el reactivo se incuban junto con la bola recubierta con una enzima durante 30 minutos. Durante este tiempo la T4 libre presente en la muestra compete con la enzima conjugada con T4 en el reactivo, por un número limitado en el sitio de unión a anticuerpos presentes en la bola. La muestra del paciente no unida y la enzima conjugada se eliminan después mediante lavado por centrifugación. Finalmente se añade el sustrato quimioluminiscente sobre la unidad de reacción que contiene la bola y se genera una señal proporcional a la cantidad de enzima unida (Anexo 7).

Todas las determinaciones del perfil tiroideo, se realizó mediante técnicas de electroquimioluminiscencia

- * La determinación del perfil lipídico que consta de:
- Colesterol, se determinó después de la hidrólisis enzimática y la oxidación de los esteres de colesterol. El indicador es la quinoneimina formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa (Anexo 8).
 - Triglicéridos, se determinó luego de la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoproteinlipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosintrifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin difosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHAP) y peróxido de hidrógeno. En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) formándose un cromógeno rojo proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra. (Anexo 9).
 - Lipoproteínas de alta densidad (HDL), los quilomicrones, VDL, y LDL, se precipitan por adición de un ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar el sobrenadante contiene las HDL, en las que se determina HDL colesterol con el equipo de HUMAN COLESTEROL, (Anexo 10) todos estas técnicas se realizo mediante métodos colorimétricos a excepción del LDL-c.
 - Lipoproteínas de baja densidad LDL, ya que se procedió a sacar mediante fórmula:
$$\text{LDL-C} = \frac{\text{C. TOTAL} - \text{HDL-C} - \text{Tg}}{5} \text{ mg/dl.}$$
- * Finalmente la determinación de Hemoglobina glicosilada se la realizó a través de técnica colorimétrica, para lo cual molécula de hemoglobina liberada como consecuencia de lisis de los hematíes, es hidrolizada por acción de una proteasa, y los derivados de hemoglobina resultantes se convierten en hematina alcalina, que presenta una absorción a 600 nm.

La HbA1c se mide utilizando un método de inhibición de la aglutinación de partículas de látex. Las partículas de látex recubiertas con anticuerpo monoclonal anti-HbA1c compiten con la HbA1c de la muestra cuando se mezclan con un reactivo constituido por partículas de polímero sensibilizadas con haptenos de HbA1c. La presencia de HbA1c en la muestra inhibe la aglutinación de las partículas de látex. El grado de aglutinación de las partículas es indirectamente proporcional a la concentración de HbA1c de la muestra y puede cuantificarse por comparación con un calibrador de concentración de conocida (Anexo 11)

FASE POST- ANALITICA

Luego de haber concluido la realización de los análisis de laboratorio, se realizó la validación respectiva en el Laboratorio Clínico del Centro de Atención Ambulatoria de Loja, con la finalidad de reportar resultados confiables, los resultados obtenidos se procedieron a anotaron en el Registro de Resultados. (Anexo 12)

PLAN DE TABULACION Y ANALISIS DE DATOS.

La tabulación de datos de los pacientes, en cada una sus valoraciones, se realizó en una base de datos, que se ingresó en un documento diseñado del programa office Excel

Luego según las variables y datos obtenidos se realizó el análisis e interpretación de resultados que se consiguió, a través del empleo de cuadros y gráficos.

Finalmente se procedió a la entrega de los resultados de los análisis correspondientes a cada uno de los pacientes, se utilizó el registro de Reportes de resultados (Anexo 13).

6. RESULTADOS

TABLA N° 1

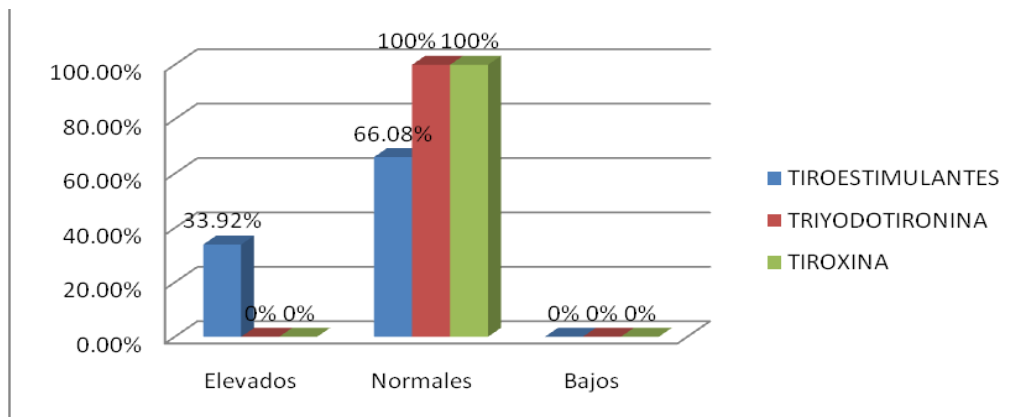
Niveles de hormonas Tiroestimulante (TSH), Triyodotironina (T3), y Tiroxina (T4), en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

VARIABLES	TIROESTIMULANTE (TSH) V.N: (0,4-4)uUI/ml		TRIIYODOTIRONINA (T3) V.N: (1,2-2,7)nmol/ml		TIROXINA (T4) V.N: (0,89-1,76)ng/dl	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ELEVADOS	19	33,92%	0	0%	0	0%
NORMALES	37	66.08%	56	100%	56	100%
BAJOS	0	0%	0	0%	0	0%
TOTAL	56	100%	56	100%	56	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°1



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

De un total de 56 pacientes diabéticos, 19 personas que representan el 33,92%, presentaron niveles elevados de TSH, y en cuanto a los valores de T3 y T4, el 100% de los pacientes presentaron niveles dentro de los rangos normales.

TABLA N° 2

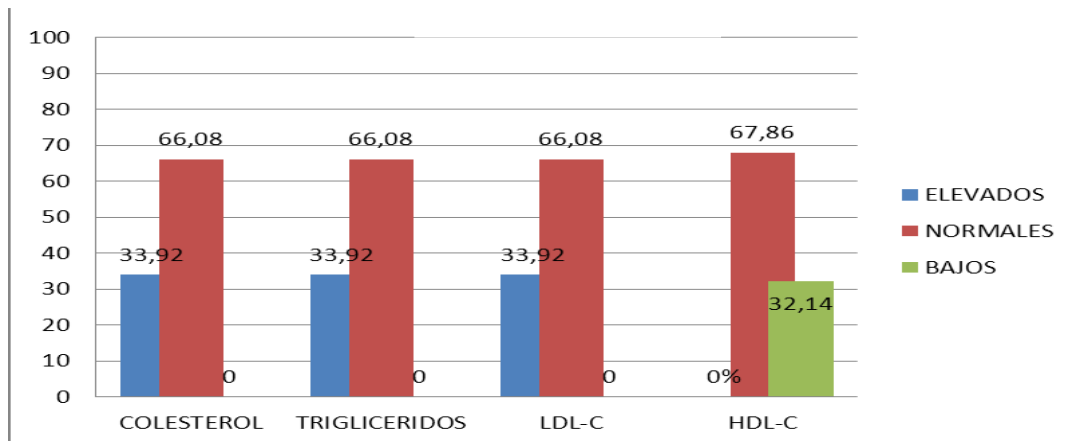
Niveles de colesterol, triglicéridos, lipoproteína de baja densidad (LDL-c), lipoproteína de alta densidad (HDL-c) de pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

VARIABLES	COLESTEROL V.N: menor 200mg/dl		TRIGLICERIDOS V.N: menor a 150mg/dl		LDL-C V.N: menor a 100mg/dl		HDL-C V.N : >35mg/dl	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
ELEVADOS	19	33,92%	19	33,92%	19	33,92%	0	0%
NORMALES	37	66,08%	37	66,08%	37	66,08%	38	67,86%
BAJOS	0	0%	0	0%	0	0%	18	32,14%
TOTAL	56	100%	56	100%	56	100%	56	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinaca.

GRAFICO N°2



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinaca.

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas (33,92%) presentaron niveles elevados de Colesterol, Triglicéridos y lipoproteína de baja densidad (LDL-c).

TABLA N° 3

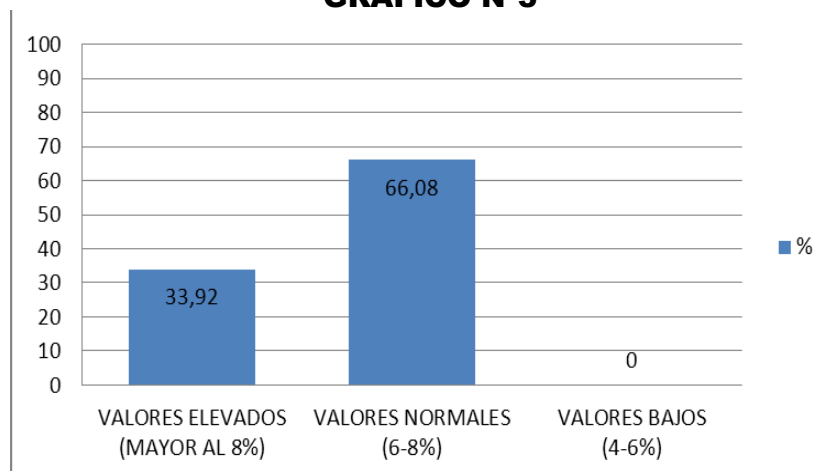
Valores de hemoglobina glicosilada de pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

VARIABLES	FRECUENCIA	PORCENTAJE
VALORES ELEVADOS (MAYOR AL 8%)	19	33,92%
VALORES NORMALES (6-8%)	37	66,08%
VALORES BAJOS (4-6%)	0	0%
TOTAL	56	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°3



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

19 pacientes diabéticos que corresponden al 33,92% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, indicando que existe un mal control metabólico en dichos pacientes.

TABLA N°4

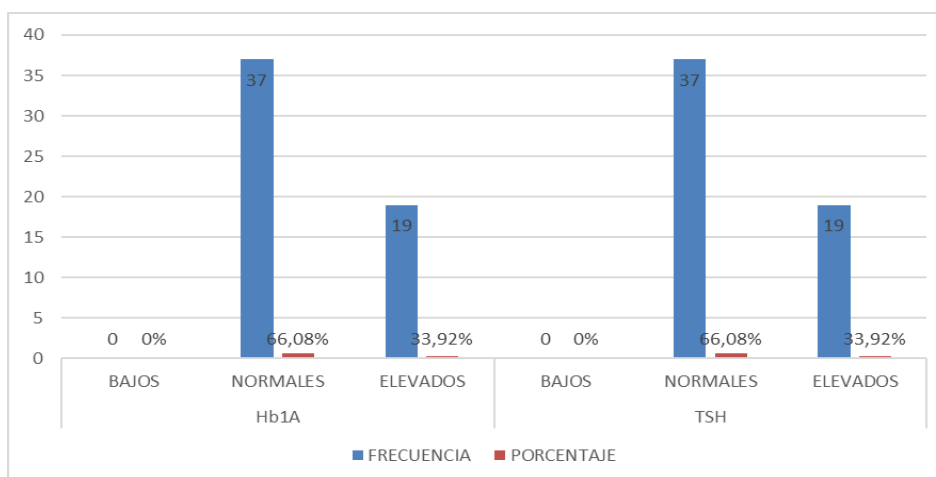
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de la hormona tiroestimulante, en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	Hb1A V.N: (6-8%)			TSH V.N: (0,4-4)uUI/ml		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	0	37	19
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	0%	66,08%	33,92%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°4



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas (33,92%) presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, correlacionándose con el mismo número de personas que corresponden al 33,92%, que presentaron valores alterados de TSH, ya que en el hipotiroidismo existe una descompensación del control metabólico de pacientes diabéticos.

TABLA N°5

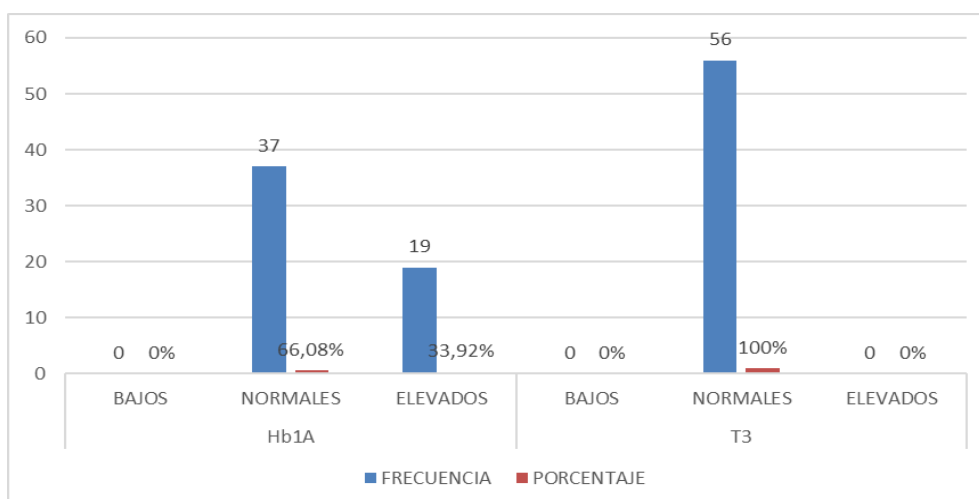
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de la hormona triyodotironina, en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	Hb1A V.N: (6-8%)			T3 V.N: (1,2-2,7)nmol/ml		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	0	56	0
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	0%	100%	0%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°5



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas que forman el 33,92% de la población presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, mientras que el 100% de pacientes diabéticos presentaron niveles normales de T3.

TABLA N°6

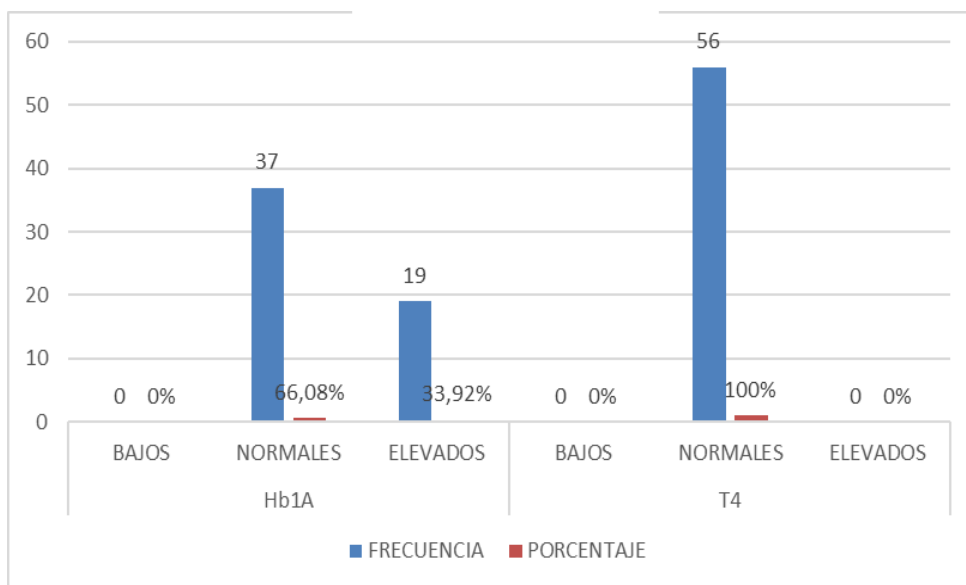
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de la hormona tiroxina, en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	Hb1A V.N: (6-8%)			T4 V.N: (0,89-1,76)ng/dl		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	0	56	0
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	0%	100%	0%

Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°6



Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas que constituyen el 33,92% de pacientes presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, mientras que el 100% de los pacientes diabéticos mostraron niveles normales de T4.

TABLA N° 7

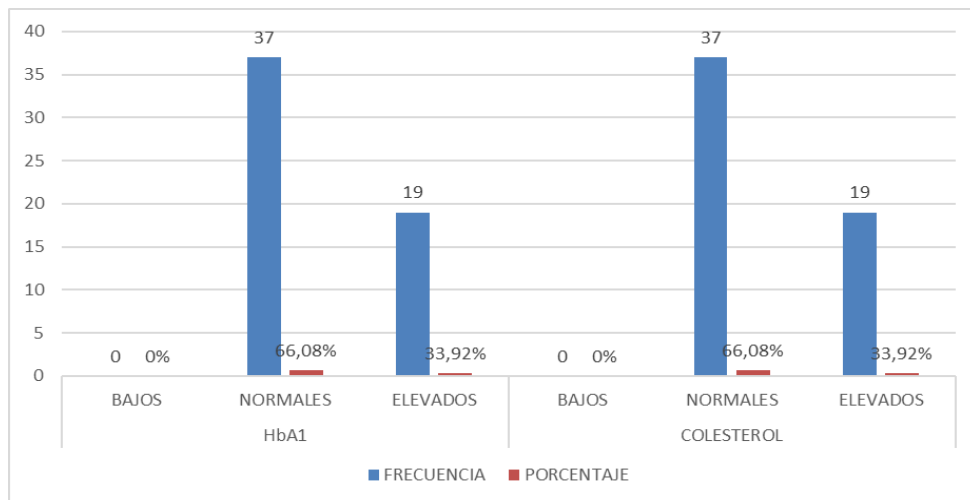
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de colesterol, en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	HbA1 V.N: (6-8%)			COLESTEROL V.N: menor 200mg/dl		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	0	37	19
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	0%	66,08%	33,92%

Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinaca.

GRAFICO N°7



Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinaca.

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas que representan el 33,92% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, correlacionándose con el 33,92% de pacientes diabéticos que presentaron niveles elevados de colesterol.

TABLA N° 8

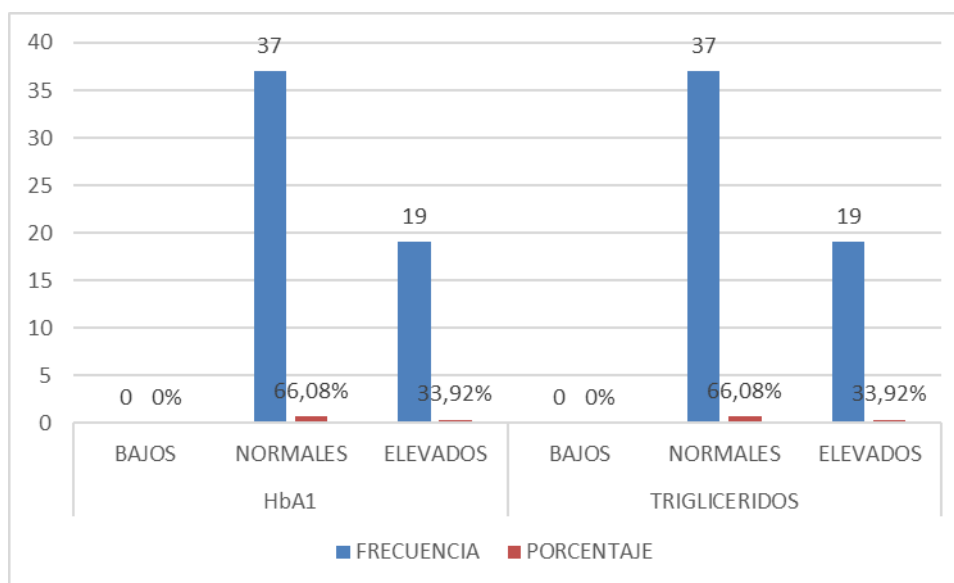
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de triglicéridos, pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	HbA1 V.N: (6-8%)			TRIGLICERIDOS V.N: menor a 150mg/dl		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	0	37	19
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	0%	66,08%	33,92%

Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinaca

GRAFICO N°8



Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinaca

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas que corresponden el 33,92% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, correlacionándose con el 33,92% de pacientes diabéticos que presentaron niveles elevados de triglicéridos.

TABLA N° 9

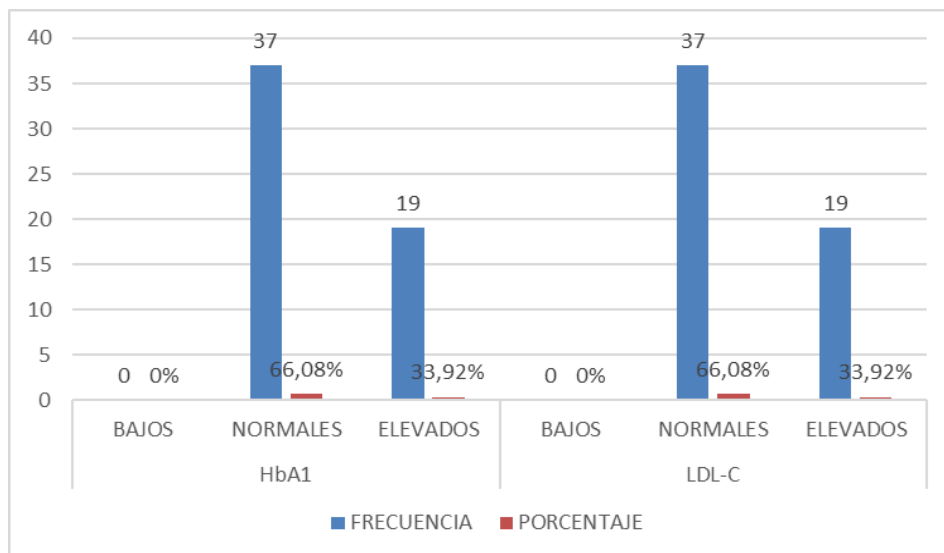
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de lipoproteína de baja densidad (LDL-c), en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	HbA1 V.N: (6-8%)			LDL-C V.N: menor a 100mg/dl		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	0	37	19
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	0%	66,08%	33,92%

Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguiñaca.

GRAFICO N°9



Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguiñaca

INTERPRETACION:

De los 56 pacientes diabéticos, 19 personas que representan el 33,92% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, correlacionándose con el 33,92% de pacientes diabéticos que presentaron niveles elevados de LDL-c.

TABLA N° 10

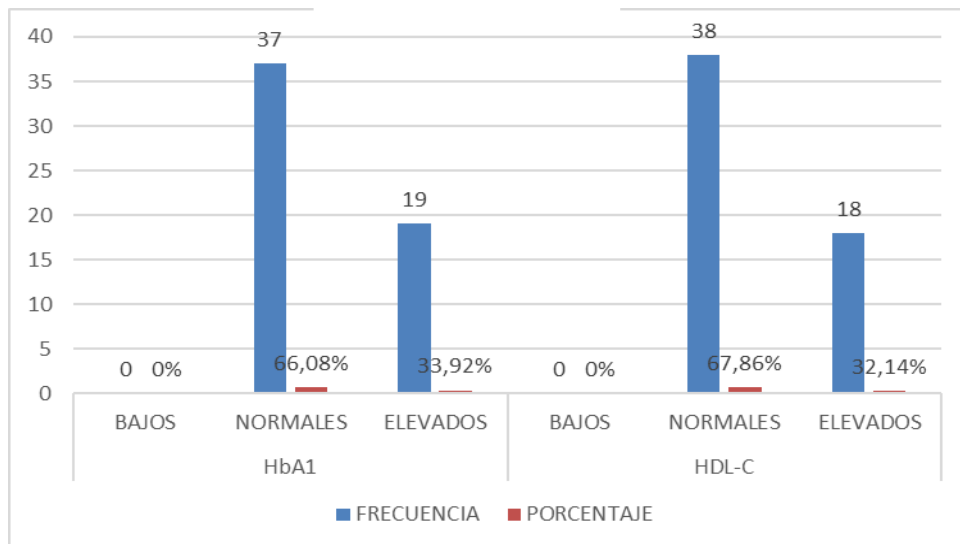
Niveles de hemoglobina glicosilada en relación con niveles de lipoproteína de alta densidad (HDL-c), en pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS.

	HbA1 V.N: (6-8%)			HDL-C V.N : >35mg/dl		
	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS	BAJOS	NORMALES	ELEVADOS
FRECUENCIA	0	37	19	18	38	0
PORCENTAJE	0%	66,08%	33,92%	32,14%	67,86%	0%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°10



Fuente: Registro de Investigación

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca

INTERPRETACION:

19 personas que constituyen el 33,92%, presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, asemejándose al 32,14% de pacientes de pacientes diabéticos que mostraron niveles elevados de HDL-c.

TABLA N° 11

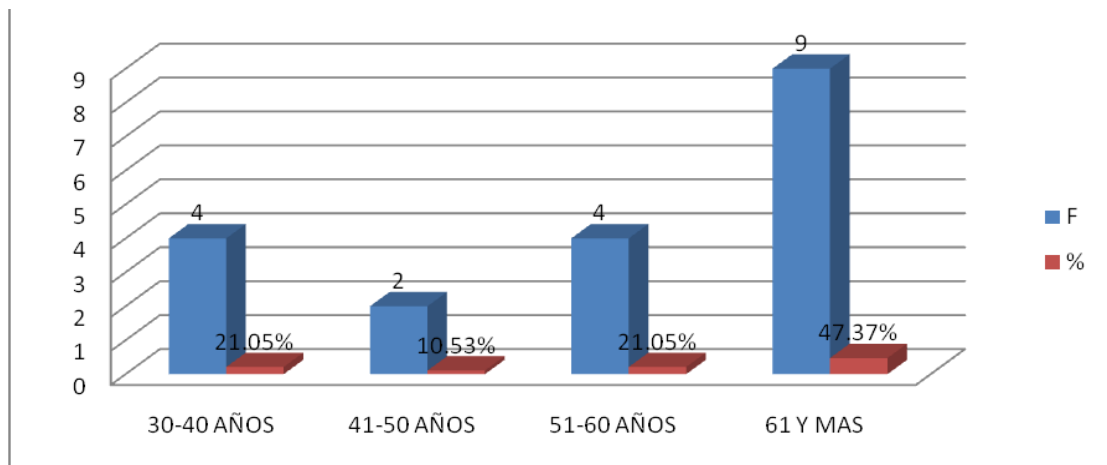
Grupo etario afectado por trastornos lipídicos y tiroideos

GRUPOS DE EDAD	TRASTORNOS LIPIDICOS Y TIROIDEOS	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
30-40 AÑOS	4	21,05%
41-50 AÑOS	2	10,53%
51-60 AÑOS	4	21,05%
61 Y MAS AÑOS	9	47,37%
TOTAL	19	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°11



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

De los 19 pacientes diabéticos, 9 pacientes (47,37%) pertenecen al grupo de edad de 61 y más años.

TABLA N° 12

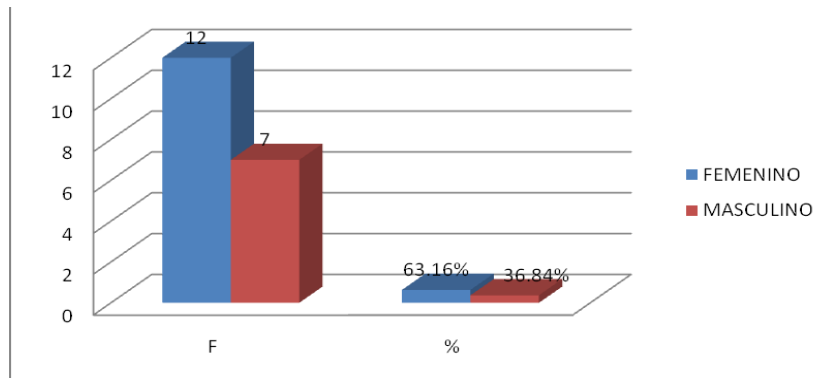
Grupo de género afectado por trastornos lipídicos y tiroideos.

GRUPO DE GENERO	TRASTORNOS TIROIDEOS Y LIPIDICOS	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	12	63,16%
MASCULINO	7	36,84%
TOTAL	19	100%

Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

GRAFICO N°12



Fuente: Resultados de Laboratorio.

Elaboración: Tania Elizabeth Ogoño Aguinsaca.

INTERPRETACION:

De los 19 pacientes que se encuentran afectados por trastornos lipídicos y tiroideos, 12 pacientes corresponden al género femenino (63,16%), siendo este el grupo más afectado.

DIFUSION DE RESULTADOS.

La difusión de los resultados se la realizó a través de la entrega de trípticos con los resultados obtenidos en el presente estudio, a los pacientes diabéticos y galenos del Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS. (Anexo 14)

7. DISCUSIÓN

La Diabetes Mellitus es un problema de salud a nivel mundial, incrementándose su prevalencia día a día y desencadenando alteraciones que conllevan a complicaciones y dificultad para el tratamiento y seguimiento en el control metabólico en dichos pacientes, se llevó a cabo el presente trabajo denominado **“Perfil Lipídico y Tiroideo y su relación con el control metabólico de (HbA1) en pacientes con diabetes mellitus que acuden al centro de atención ambulatoria de Loja”**, a cuyos pacientes se les realizó la determinación de los niveles de TSH, T3, T4, Colesterol, Triglicéridos, LDL-c, HDL-c y Hemoglobina Glicosilada, con la finalidad de observar si existen alteraciones tiroideas que repercutan en el control metabólico de dicha población, y a la vez concienciar la importancia de un adecuado, oportuno y eficaz control metabólico, a fin de evitar complicaciones que afecten la calidad de vida del paciente diabético.

De los resultados obtenidos se determinó que del 100% de los pacientes diabéticos, el 33,92% presentaron niveles elevados de TSH, con niveles normales de T3 y T4; según la literatura se considera un cuadro hipotiroideo.

El 33,92% de los pacientes diabéticos presentaron niveles elevados de colesterol, triglicéridos, LDL-c y el 32,14% niveles bajos de HDL-c; puesto que dentro de las condiciones que presenta el hipotiroidismo, son niveles elevados de colesterol, triglicéridos, y LDL-c y niveles bajos de HDL-c.

De los valores de hemoglobina glicosilada el 33,92% presentaron valores elevados. De la correlación de los resultados hemoglobina glicosilada con los niveles del perfil lipídico y tiroideo, el 33,92% de pacientes presentaron valores elevados de hemoglobina glicosilada, relacionándose con el 33,92% de pacientes que presentaron valores alterados tanto en el perfil lipídico como tiroideo, debido a que en el Hipotiroidismo existe una descompensación del control metabólico de diabéticos. Los trastornos lipídicos y tiroideos fueron más frecuentes en el género femenino, con un porcentaje de 63,16%; el grupo etario que se encuentra mayormente afectado es el de los 61 años y más, con un porcentaje de 47,37%.

En una investigación llevada a cabo en México, por el Dr. C. Barrientos y el Dr. R. Mayen, 2012, se estudiaron a 101 pacientes diabéticos tipo 2, en edades comprendidas de 21 a 92 años, siendo el grupo de edad mayormente afectado el de 57 a 65 años con un porcentaje de 23,8%, con una distribución de género de 67.3% de mujeres y 32.7% de hombres, se observó que el 90,1% presentó dislipidemia, el 72% de pacientes presentaron niveles descontrolados de hemoglobina glicosilada, 4,95% de pacientes presentaron niveles elevados de TSH.(28)

En el estudio reportado en México, muestra que el grupo etario mayormente afectado por trastornos tiroideos y lipídicos es el de 57-65 años, aproximándose a la edad del grupo de 61 años y más de los pacientes diabéticos que acudieron al centro de atención ambulatoria de Loja del IESS, puesto que la incidencia de trastornos tiroideos y lipídicos se incrementan a medida de que el individuo se acerque a la sexta década; en cuanto al género, los resultados obtenidos tanto en el estudio de México como en el de la ciudad de Loja, son similares ya que el género mayormente afectado es el femenino.

Existe un estudio similar en Cuba por el Dr. I. Benarroch, y Dr. G. Sanchez, 2007, en el cual se utilizó una población de 24 pacientes (el 54,16% pertenecieron al género masculino y el 45,84% pertenecieron al género femenino), con edades entre 30 y 70 años. De los cuales: 14 (58 %) presentaron hipercolesterolemia; 12 (50 %) LDL-c elevado; 10 (41,6 %) HDL-c bajo; 7 (29, 7 %) hipertrigliceridemia; 18 (75 %) hemoglobina glucosilada elevada; 10 (41,6%) TSH elevada. (27).

En el estudio llevado a efecto en Cuba, se evidencia un porcentaje similar de niveles elevados de TSH, en comparación con los niveles que presentaron los pacientes diabéticos de la ciudad de Loja; en cuanto a valores del perfil lipídico, se evidencia diferencia, ya que en el estudio de Cuba el 58% presento hipercolesterolemia, 50% LDL-c elevado, 41,6% HDL-C bajo, 29,7% hipertrigliceridemia, mientras que en la presente investigación el 33,92% de la población presento valores alterados del perfil lipídico, en el mismo porcentaje

se encontró alterado el perfil tiroideo y de hemoglobina glicosilada, entretanto que en la ciudad de Cuba, el 75% de pacientes presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, y el 41,6% TSH elevada, esto se puede deber a que el 100% de los pacientes diabéticos en Cuba ignoraban su enfermedad, por tanto no estaban controlando su diabetes; de manera semejante se establece diferencia en el género, ya que el género masculino es el que se encuentra mayormente afectado, con un porcentaje de 54,16% en el estudio en Cuba, mientras que en el presente estudio el género mayormente afectado es el femenino.

En un estudio llevado a cabo en Quito, 2010, en donde se utilizó una población de 797 pacientes diabéticos, un 43,3% presentaron valores elevados de Hemoglobina glicosilada, 49,75% presentaron hipercolesterolemia y un 15,1% hipotiroidismo, es decir valores elevados de TSH. (16)

En este estudio llevado a cabo en Quito, no se tomó en cuenta la edad, ni el género pero si se nota de una manera evidente que el 43,3% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, porcentaje que se aproxima a los resultados de este estudio; en cuanto a los valores del perfil Lipídico, en el estudio llevado a cabo en Quito un 49,75% de pacientes presentaron alteraciones, porcentaje cercano al que mostraron los pacientes diabéticos de la ciudad de Loja. En cuanto a los valores del perfil tiroideo el 15,1% de los pacientes diabéticos en Quito, mostraron alteraciones mientras que en la ciudad de Loja, este porcentaje se duplicó.

En un estudio realizado en la ciudad de Loja en el club de pacientes diabéticos del Hospital Universitario de Motupe, se determinó que un 33% de pacientes diabéticos, presentaron valores de TSH alterados y las hormonas T3 y T4 los pacientes tuvieron valores normales, de los 18 pacientes que presentaron niveles elevados de TSH, el 72,22% presentaron valores elevados de glucosa (16).

El 33% de pacientes diabéticos que acudieron al Hospital de Motupe de la Ciudad de Loja, presentaron valores elevados de TSH, asemejándose al 33,92% de pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IEES, que mostraron niveles elevados de TSH.

8. CONCLUSIONES

- De los pacientes diabéticos que acuden al Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS, en cuanto valores del perfil tiroideo, 19 personas que representan el 33,92% de pacientes, presentaron niveles elevados de la Hormona Tiroestimulante, mientras que los valores de Triyodotironina y Tiroxina se encontraron dentro de los rangos normales.
- En cuanto al perfil lipídico 19 pacientes que corresponden al 33,92% presentaron niveles elevados colesterol, triglicéridos y LDL-c, mientras que 18 pacientes que constituyen el 32,14% mostraron niveles bajos de HDL-c.
- En cuanto a los valores de hemoglobina glicosilada, el 33,92% de la población diabética presentó valores elevados.
- De la correlación de los valores hemoglobina glicosilada, con valores de perfil tiroideo y lipídico, 19 pacientes que constituyen 33,92% presentaron niveles elevados de hemoglobina glicosilada, relacionándose con los 19 pacientes que representan el 33,92% mostraron niveles alterados del perfil tiroideo y lipídico.
- El grupo etario que se encuentra mayormente afectado es el grupo de 61 años y más, con un porcentaje de 47,37%.
- El género que se encuentra afectado mayormente por trastornos tiroideos y lipídicos es el femenino con un porcentaje de 63,16%.
- Se difundió los resultados de esta investigación a través de la entrega de trípticos a pacientes y galenos, con la finalidad de evitar complicaciones metabólicas en la población diabética.

9. RECOMENDACIONES

- * Se recomienda al MSP, implementar programas nacionales de diabetes, con un enfoque sistemático y coordinado para mejorar la organización, la accesibilidad y la calidad de la prevención y la atención del paciente diabético, a fin de mejorar su calidad de vida.
- * Se sugiere a los estudiantes de la carrera de Laboratorio Clínico, a la realización de estudios de trastornos tiroideos y lipídicos, en otras provincias como por ejemplo Zamora y el Oro, con el propósito de contar y contribuir con estadísticas a nivel de la región sur del Ecuador, sobre alteraciones tiroideas y lipídicas y su relación con el control metabólico de los pacientes diabéticos.
- * Concienciar a los pacientes diabéticos sobre la importancia, de practicar hábitos saludables que ayuden a evitar complicaciones en su patología diabética, tales como: una alimentación sana, actividad física a diario, además de controles periódicos de su enfermedad, con la finalidad de evitar complicaciones.
- * Mantener una coordinación de trabajo conjunta entre el personal de laboratorio clínico y los médicos del Centro de Atención Ambulatoria de Loja del IESS, con la finalidad de que brinden la terapéutica adecuada a los pacientes diabéticos diagnosticados con Hipotiroidismo, a fin de evitar complicaciones metabólicas que repercuten de una manera negativa en la salud del paciente diabético.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Guyton, A y Hall J. Tratado de fisiología médica, 13va edición, Elseiver España, Editorial Consultoría, 2009, págs. 931-939, 973-976
2. Tortora, G y Derrickson, B. Principios de Anatomía y Fisiología, 13va Edición, Madrid España, Editorial Médica Panamericana, 2009, págs. 957-959.
3. Tood, S. y Davidsohn. El laboratorio en el Diagnostico Clínico, 3era Edición, Madrid España, Editorial Marbán, 2010, págs. 215-218, 309-312.
4. Henry, J. Diagnostico y Tratamiento Clínico por el laboratorio, 10ma Edición, Madrid España, Editorial Massón, 2009, Págs. 978-980.
5. Masso Tebar, J y Escobar Jiménez, F. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. 2da Edición, Buenos Aires Argentina, Editorial Médica Panamericana, 2009, Págs, 2-4.
6. Casanueva Freijò, F y Vázquez García, J. Endocrinología Clínica 3era Edición, Madrid España, Editorial Díaz de Santos, 2010, Pags 79 y 90
7. Arce. V, Pablo. C. Endocrinología, 2era Edición, Santiago de Campostella, 2009, págs. 159, 162.
8. Best y Taylor. Bases Fisiológicas de la Practica Medica, 14va edición, Editorial Medica Panamericana, pags 694
9. Menéndez Rubio, J. Bases Fisiopatológicas, 3era Edición, Editorial Norma, 2010, pags 59 y 60.
10. Grimma, J y Freeman, J. La Diabetes y su Vida, 2era Edición, Editorial UGA, 2010, págs. 31-33.
11. Maldonado, J. Función normal y anormal de la glándula tiroides, 3era Edición, Editorial médica Panamericana, 2009, págs. 918.
12. Pombo M, Tratado de Endocrinología Pediátrica, 2da Edición, Madrid España, Editorial Diaz de Santos, págs; 1140,1141.
13. Velázquez L, Farmacología básica y clínica, 20va Edición, Editorial Médica Panamericana, 2009, págs, 616, 617.

14. Fuster, V; Russel, R; Topol, E, -Aterosclerosis y enfermedad arterial coronaria, 1era Edición, 2009, pags; 889,890.
15. McGilvery R, Conceptos bioquímicos, 3era Edición, Editorial Reverte, España, 2010, pags, 183.
16. Calva L. Estudio comparativo entre el perfil tiroideo y glucosa basal en los pacientes del club de Diabéticos del Hospital Universitario de Motupe, Loja, 2012, pág. 6
17. VELASCO, Esteban “Diagnostico de enfermedades tiroideas”, <http://www.tiroides.net/cansancio.htm> 2009.
18. MARTIN, Rosario, “frecuencia de trastornos tiroideos en personas diabéticas”, <http://bibmed.ucla.edu.ve/DB/bmucla/edocs/textocompleto/TWK810DV4M37f2007.pdf> 2009
19. GUERRA, M; LUJAN, D; ALVARADO, M; SILVA, M, “Perfil lipídico en diabéticos”, http://www.javeriana.edu.co/universitas_scientiarum/universitas_docs/vol10_esp2/081-086.pdf 1 de diciembre de 2012.
20. HERNÁNDEZ, J, Glicosilación de las LDL-colesterol”, http://bvs.sld.cu/revistas/end/vol21_2_10/end08210.htm. 2010.
21. DIAZ, E; OREJUELA M; PINZA, L; Factores relacionados con el mal control metabólico en pacientes diabéticos” http://hospitalvozandes.ejecom.com/pdf/01_rmv2012v23_5.pdf. 2011.
22. Rodak, B, Fundamentos de Hematología, 2da Edición, Editorial Médica Panamericana, pàgs 110,111.
23. PAOLI, Mariela; BRICEÑO, Yajaira, “Dislipidemia y disfunción tiroidea en niños y adolescentes con diabetes mellitus” (http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-1102009000300005) 2009.
24. ALVAREZ, Eduardo, GONZALES, Teresa, CABRERA Eduardo, “Algunos aspectos de actualidad sobre la hemoglobina glicosilada y sus aplicaciones (http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol20_3_09/end07309.htm), 2008.
25. Dra. NELSON Melissa “Comprendiendo a los anticuerpos anti peroxidasa) http://www.ehowenespanol.com/comprendiendo-anticuerpos-anti-tpo-sobre_69771/

26. LABORATORIOS LEDESMA “ Analisis Clinicos”
<http://www.laboratoriomledesma.com/2011/01/anticuerpos-anti-tioperoxidasa-anti.html>
27. Dr. I Benarroch, Dr. G Sanchez, “ Factores de riesgo y complicaciones crónicas en el diagnostico reciente de diabetes tipo 2”
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S156129532001000200003&script=sci_arttext&lng=en
28. Dr. C. Barrientos y Dr. R. Mayen “Perfil lipídico en pacientes diabético tipo 2 en el hospital nacional de Ciudad de México”
(http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-1102009000300005) 2012.

11. ANEXOS

ÍNDICE DE ANEXOS

1. Anexo 1: Solicitud de obtención de permiso
2. Anexo 2: Preparación al paciente
3. Anexo 3: Consentimiento informado
4. Anexo 4: Protocolo de extracción venosa: sistema al vacío
5. Anexo 5: Técnica de TSH
6. Anexo 6: Técnica de T3
7. Anexo 7: Técnica de T4
8. Anexo 8: Técnica de Colesterol
9. Anexo 9: Técnica de Triglicéridos
10. Anexo 10: Técnica de HDL-c
11. Anexo 11: Técnica de Hemoglobina glicosilada
12. Anexo 12: Registro de Resultados
13. Anexo 13: Reporte de Resultados
14. Anexo 14: Tríptico de difusión resultados
15. Anexo 15: Evidencias

ANEXO 1

OBTENCION DE PERMISO PARA LA INVESTIGACION



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

Ing. Bruno Saá.

DIRECTOR DEL CENTRO DE ATENCIÓN AMBULATORIA DE .LOJA

De mi consideración:

Por medio del presente le hago llegar un atento saludo a nombre de la carrera de Laboratorio Clínico del Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, deseándole éxitos en las labores administrativas que usted desempeña, y a su vez solicitarle muy comedidamente se me permita llevar a cabo en el Laboratorio Clínico de dicha **institución** que se encuentra bajo su acertada responsabilidad, un trabajo de investigación, el mismo que titula “PERFIL TIROIDEO Y LIPÍDICO Y SU RELACION CON EL CONTROL METABOLICO DE (HbA1c) EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS QUE ACUDEN AL CAAL” el cual me servirá para la obtención del título de licenciatura en Laboratorio Clínico

Por la atención que se digne dar al presente desde ya le expreso mis más sinceros sentimientos de agradecimiento y estima.

Loja, diciembre del 2012

Atentamente.

Tania Elizabeth Ogoño.

ANEXO 2

PREPARACION AL PACIENTE.

- Es necesario que el paciente se someta a ayuno, por lo menos de 12 horas.
- No ingerir comidas ricas en grasa por lo menos 72 horas
- No realizar ejercicios forzosos al 72 horas antes de toma de muestra
- No consumir alcohol ni tabaco 72 horas antes de la toma de la muestra
- Evitar el estrés, por lo que el paciente debe estar lo más relajado posible
- No tomar medicamentos salvo indicación contraria dada por el médico.

ANEXO 3

CONSENTIMIENTO INFORMADO



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO
CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo _____
mayor de edad, identificado con CC. N° _____ y como paciente
deseo participar en este proyecto de investigación. En el que se nos van a realizar
exámenes de TSH, T3,T4, colesterol, triglicéridos, HDL-c, LDL-c y Hemoglobina
Glicosilada, a través de una muestra sanguínea.

Una vez recibido las explicaciones correspondientes, doy mi consentimiento para la
realización del procedimiento antes mencionado y firmo a continuación:

FIRMA **DEL** **PACIENTE:**

NOMBRE **DEL** **PACIENTE:**

CC. _____

ANEXO 4

PROTOCOLO DE EXTRACCIÓN DE SANGRE VENOSA. SISTEMA DE VACÍO.

MATERIALES:

- Torniquete
- Torundas de algodón con alcohol
- Agujas vacutainer
- Tubos al vacío (con EDTA, sin anticoagulante)

PROCEDIMIENTO:

- **Lavado** higiénico de manos y colocación de guantes y preparación del material necesario.
- **Información al paciente** (favorece la colaboración y disminuye la ansiedad).
- **Colocación del paciente** (sentado o en decúbito supino con el brazo en hiperextensión).
- **Elección de la zona** a puncionar (preferiblemente una vena de calibre grueso en la zona antecubital)
- **Colocación del torniquete** (colocar de 7 a 12 cm por encima del lugar de la punción; no mantenerlo demasiado tiempo; no más de 1 minuto).
- **Desinfección de la piel** (en movimientos circulares del centro a la periferia; dejar secar el antiséptico).
- **Desenrosque el protector** de la aguja.
- **Enrosque la aguja** en el portatubos.
- **Puncionar la vena** con el sistema de extracción (con un ángulo inicial de unos 15° en la dirección de la vena, con el brazo del paciente estirado y con el bisel de la aguja hacia arriba).
- **Introducir el tubo**, ya identificado, dentro del portatubos sujetando bien este para evitar el desplazamiento de la aguja, y tan pronto como fluya la sangre, afloje el torniquete

- **Esperar el llenado del tubo** (cada tubo tiene una cantidad específica; llene el tubo hasta su volumen)
- **Retirar el tubo del portatubos** para no ejercer vacío sobre la vena. De esta forma la vena se recuperará y la extracción podrá continuar con el mismo tubo (no pierde el vacío).
- **Extraer el tubo lleno del portatubos** (cuando lo hagamos, retirarlo suavemente sujetando bien el portatubos y mezclando los que contengan anticoagulante para volver a ingresar el siguiente tubo sin anticpagulante . No agite violentamente los tubos de extracción, peligro de hemólisis).
- **Retirar el torniquete** para restablecer la circulación
- **Retirar la aguja** suavemente y en la misma dirección del final de la extracción, sin girar la aguja.
- **Comprimir el punto de punción** con una torunda de algodón.
- **Desechar el material** de punción utilizado en el contenedor de seguridad apropiado para desechar objetos punzantes y resistentes a perforaciones.

ANEXO 5

TECNICA DE TSH.

La hormona estimulante de la tiroides (tirotropina o TSH) es una hormona pituitaria, que por su acción sobre la glándula tiroides, juega un papel importante en el mantenimiento de los niveles circulantes normales de T3 y T4.

PRINCIPIO DEL ANÁLISIS.

El IMMULITE/IMMULITE 1000 TSH Tercera Generación es un ensayo inmunométrico, con dos sitios de unión quimioluminiscente en fase sólida.

Ciclos de incubación: 1 x 60 minutos.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES

Reactivos. Mantener a 2-8°C. Desechar de acuerdo con las normas aplicables.

Siga las precauciones universales y manipule todos los componentes como si fueran capaces de transmitir agentes infecciosos.

Se ha usado Ázida sódica en concentraciones menores de 0,1g/dl como conservante. Para su eliminación lavar con grandes cantidades de agua para evitar la constitución de residuos de ázidas metálicas, potencialmente explosivas, en las cañerías de cobre y plomo.

MATERIALES SUMINISTRADOS.

- **Unidades de análisis de TSH (LTS1)** Cada unidad etiquetada con código de barras contiene una bola recubierta con anticuerpos monoclonales murinos anti TSH
- LKTS1: 100 unidades
- LKTS5: 500 unidades

Espere a que las bolsas de las unidades de análisis alcancen la temperatura ambiente antes de abrirlas. Ábralas cortando por el extremo superior, dejando el borde del cierre de cremallera intacto. Vuelva a cerrar las bolsas herméticamente para protegerlas de la humedad.

- Vial del reactivo de TSH
- Ajustadores de TSH (LTSL, LTSH)

Componentes del kit que se suministran por separado

LSUBX: Sustrato quimioluminiscente

LPWS2: Lavado de sonda

LKPM: Kit de limpieza de sonda

LCHx-y: Soportes de recipientes de muestras (con códigos de barras)

LSCP: Recipientes de muestras (desechables)

LSCC: Tapas para los recipientes de muestras (opcionales)

CON6: control multiconstituyente de tres niveles

LTGCM: Módulo de control de IMMULITE TSH Tercera Generación.

MUESTRAS DE CONTROL DE CALIDAD

Utilizar controles o pools de suero con al menos dos niveles diferentes de TSH

VALORES REFERENCIALES

Eutiroides: 0,4- 4uIU/ml

Hipertiroides: < 0,01uIU/ml

Hipotiroides: 7,1 a > 75uIU/ml

LIMITACIONES

Los anticuerpos heterofílicos en el suero humano pueden reaccionar con las inmunoglobulinas de los componentes del ensayo provocando interferencias con los inmunoanálisis in vitro

CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS

Rango de Calibración: Hasta 75 uIU/ml.

Sensibilidad: 0,004uIU/ml

Linealidad: El ensayo mantiene buena linealidad, incluso a concentraciones muy bajas de TSH

Especificidad: El ensayo es altamente específico para TSH.

ANEXO 6

TECNICA DE T3

Bajo condiciones fisiológicas normales, la T3 representa aproximadamente el 5 por ciento de las hormonas tiroideas séricas. A pesar de estar presente en menor concentración, la T3 tiene una mayor actividad metabólica, turnover más rápido y mayor volumen de distribución que la T4 circulante. Las publicaciones que indican que la tirotoxicosis puede ser causada por una concentración anormalmente elevada de T3 — en vez de T4 — han reforzado la importancia de las determinaciones de T3 sérica. Además, la determinación de T3 es una herramienta importante para la monitorización de pacientes hipotiroideos que reciben una terapia con liotironina sódica, los análisis de T3 total miden en la actualidad los niveles circulantes de triyodotironina.

Numerosas condiciones no relacionadas con enfermedades tiroideas pueden dar lugar a valores anormales de T3. Consecuentemente, los valores de T3 total no deberían usarse por sí solos para establecer el estado tiroideo de un individuo. Los niveles séricos de T4, TBG (globulina transportadora de tiroides), TSH (Hormona estimuladora de tiroides) y otros parámetros clínicos deben ser tenidos en cuenta para ello.

PRINCIPIO DEL ANÁLISIS.

El IMMULITE/IMMULITE 1000 T3 Total es un inmunoensayo enzimático quimioluminiscente competitivo en fase sólida.

Ciclos de incubación: 1 x 30 minutos.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES

Reactivos. Mantener a 2-8°C. Desechar de acuerdo con las normas aplicables.

Siga las precauciones universales y manipule todos los componentes como si fueran capaces de transmitir agentes infecciosos.

Se ha usado Ázida sódica en concentraciones menores de 0,1g/dl como conservante. Para su eliminación lavar con grandes cantidades de agua para

evitar la constitución de residuos de ázidas metálicas, potencialmente explosivas, en las cañerías de cobre y plomo.

Sustrato quimioluminiscente. Evite la contaminación y exposición a la luz directa del sol.

MATERIALES SUMINISTRADOS.

- Unidades de análisis de T3 Total (LT31), cada unidad etiquetada con código de barras contiene una bola recubierta de anticuerpos monoclonales murinos anti T3.
- LKT31: 100 unidades
- LKT35: 500 unidades

Espera a que las bolsas de las unidades de análisis alcancen la temperatura ambiente antes de abrirlas. Ábralas cortando por el extremo superior, dejando el borde del cierre de cremallera intacto. Vuelva a cerrar las bolsas herméticamente para protegerlas de la humedad.

Componentes del kit que se suministran por separado

Diluyente de muestra de T3 Total

(LT3Z)

LSUBX: Sustrato quimioluminiscente

LPWS2: Lavado de sonda

LKPM: Kit de limpieza de sonda

LCHx-y: Soportes de recipientes de muestras (con códigos de barras)

LSCP: Recipientes de muestras (desechables)

LSCC: Tapas para los recipientes de muestras (opcionales)

CON6: control multiconstituyente de tres niveles

.

CONTROL DE CALIDAD.

Para monitorizar el funcionamiento del sistema y los gráficos de tendencia, como requisito mínimo, los controles de calidad con al menos 2 niveles (bajo y alto) de T4 libre deberían analizarse cada día que se procesan muestras. Las

muestras de control de calidad deberían también analizarse cuando se realice un ajuste.

VALORES REFERENCIALES

81 - 178 ng/dl o 1,2-2,7 nmol/l

LIMITACIONES

El plasma EDTA tiene un efecto en la medición de T3 en el ensayo.

CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS

Los resultados se expresan en ng/dl.

Factor de Conversión:

$\text{ng/dl} \times 0,01536 \rightarrow \text{nmol/l}$

Intervalo de calibración: 40–600 ng/dl

(0,61–9,2 nmol/l)

Sensibilidad: 35 ng/dl (0,54 nmol/l)

Precisión: Las estadísticas inter ensayo se obtuvieron para un espectro representativo de muestras en un mínimo de 50 procesamientos. También se recogen las estadísticas intra ensayo esperadas para esas concentraciones en replicados de 10 a 20 en una sólo tanda.

Especificidad: El anticuerpo es altamente específico para T3.

ANEXO 7

TÉCNICA DE T4.

La principal hormona tiroidea, Tiroxina (T4) circula casi exclusivamente unida a proteínas transportadoras, de las cuales la principal es la globulina transportadora de las hormonas tiroideas (TBG).

Alteraciones en las proteínas transportadoras conllevan a cambios de niveles de T4 total y la concentración de T4 libre se mantiene dentro de un rango estrecho. Por esta razón, la medida de la T4 total no siempre refleja el estado tiroideo

Los niveles de TBG pueden variar durante varias condiciones fisiológicas diferentes como el embarazo, el uso de anticonceptivos orales y la terapia con estrógenos. Al contrario pacientes con una glándula tiroidea no funcional y niveles alterados de TBG pueden mostrar niveles normales de T4 total enmascarando la enfermedad. Mientras que unos niveles anormales de T4 total pueden deberse tanto a una función anormal de la tiroides con una variación en la concentración de las proteínas transportadoras, los niveles de T4 libre, se correlacionan mejor con el estado tiroideo que los niveles de T4 total.

Principio del análisis.

T4 Libre IMMULITE/IMMULITE 1000 es un inmuno análisis quimioluminiscente enzimático competitivo en fase sólida. La fase sólida (bola) está recubierta con un anticuerpo monoclonal murino anti-T4. La fase líquida consiste en fosfatasa alcalina (intestino de ternera) conjugada con T4.

La muestra del paciente y el reactivo se incuban junto con la bola recubierta durante 30 minutos. Durante este tiempo la T4 libre presente en la muestra compite con la enzima conjugada con T4, en el reactivo, por un número limitado en el sitio de unión a anticuerpos presentes en la bola. La muestra del paciente no unida y la enzima conjugada se eliminan después mediante lavado por centrifugación.

Finalmente se añade el sustrato quimioluminiscente sobre la unidad de reacción que contiene la bola y se genera una señal proporcional a la cantidad de enzima unida.

ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES

Reactivos. Mantener a 2-8°C. Desechar de acuerdo con las normas aplicables.

Siga las precauciones universales y manipule todos los componentes como si fueran capaces de transmitir agentes infecciosos.

Se ha usado Ázida sódica en concentraciones menores de 0,1g/dl como conservante. Para su eliminación lavar con grandes cantidades de agua para evitar la constitución de residuos de ázidas metálicas, potencialmente explosivas, en las cañerías de cobre y plomo.

Sustrato quimioluminiscente. Evite la contaminación y exposición a la luz directa del sol.

Materiales suministrados.

- Unidades de análisis de T4 libre (LFT41)
- Vial de reactivo de T4 libre (LFT42).
- Ajustadores de T4 libre (LFT4L, LFT4H)

Componentes del kit que se suministran por separado

LSUBX: Sustrato quimioluminiscente

LPWS2: Lavado de sonda

LKPM: Kit de limpieza de sonda.

LCHx-y: Soporte de recipientes de muestras (con códigos de barras)

LSCP: Recipientes de muestras (desechables)

LSCC: Tapas para los recipientes de muestras (opcionales)

CON6: Control multiconstituyente de tres niveles.

CONTROL DE CALIDAD.

Para monitorizar el funcionamiento del sistema y los gráficos de tendencia, como requisito mínimo, los controles de calidad con al menos 2 niveles (bajo y alto) de T4 libre deberían analizarse cada día que se procesan muestras. Las muestras de control de calidad deberían también analizarse cuando se realice un ajuste.

VALORES REFERENCIALES

4,5 a 12,5 ug/dl (58 a 161 nmol/l)

LIMITACIONES

La interpretación de los resultados se ve complicada por una variedad de drogas, ya que estas pueden afectar la unión de T4 a las proteínas transportadoras de la hormona tiroidea o interferir con el metabolismo de la T3.

CARACTERÍSTICAS ANALÍTICAS.

Los resultados se expresan en ng/dl.

Factor de conversión:

ng/dl x 12,87 → pmol/l

Rango informable: 0,3 – 6 ng/dl. (3,9- 77,2 pmol/l)

Sensibilidad Analítica. 0,13 ng/dl (1,67 pmol/l)

Sensibilidad Funcional. 0,30 ng/dl (3,9 pmol/l)

Especificidad. El anticuerpo es altamente específico para T4 libre.

ANEXO 8

TECNICA DE COLESTEROL

FUNDAMENTO

El colesterol se determina después de la hidrólisis enzimática y la oxidación. El indicador es la quinoneimina formada por el peróxido de hidrógeno y 4-aminoantipirina en presencia de fenol y peroxidasa.

PRINCIPIO DE LA REACCIÓN.

Esteres de colesterol + H₂O₂ $\xrightarrow{\text{CHE}}$ colesterol + ácidos grasos

Colesterol + O₂ $\xrightarrow{\text{CHE}}$ colestene 3-ona + H₂O₂

2 H₂O₂ + 4 aminoantipirina + fenol $\xrightarrow{\text{POD}}$ quinoneimina + 4 H₂O.

COMPOSICION DE LOS REACTIVOS:

R1: **Monoreactivo**, PIPES 200mmol/L, pH 7,0, colato sódico 1 mmol/L, colesterol esterasa mayor a 250 U/L, colesterol oxidasa mayor a 250 U/L, peroxidasa mayor 1 KU/L, 4-aminoantipirina 0,33 mmol/L, fenol 4 mmol/L, tensio activos no-iónicos 2 g/L (p/v). Biocidas.

CAAL: **Patrón de Colesterol**: Colesterol 20mg/dl (5,18 mmol/L).

Patrón primario de matriz orgánica. El valor de concentración es trazable al Material de Referencia Certificado 909b.

ESTABILIDAD DE REACTIVOS.

Los reactivos son estables hasta la fecha de vencimiento, aún después de abrir, cuando se almacenan de 2 a 8°C, o por dos semanas de 15 a 25°C.

Una vez abiertos se debe evitar la contaminación.

ESQUEMA DE PIPETEO.

Pipetear en las cubetas	Blanco de Reactivo	Muestra o PATRON
Muestra/STD		10ul
MONOREACTIVO	1000ul	1000ul

Mezclar e incubar 10 minutos de 20 a 25°C, o por 5 minutos a 37°C, medir la absorbancia del STD y de la muestra frente al blanco de reactivo antes de 30 minutos.

CALCULO CON ESTÁNDAR.

$$C = \frac{200 \times \text{ABSORVANCIA DE MUESTRA}}{\text{ABSORVANCIA DEL PATRON}} \quad \text{mg/dl.}$$

CARACTERISTICAS ANALITICAS:

- Limite detección: 1,20 mg/dL
- Linealidad. Hasta 600 mg/dL
- Sensibilidad. 2 mA / mg/dL colesterol.

VALORES DE REFERENCIAS

Normal menor a 200mg/dl

Normal Alto 200-239 mg/dl

Elevado. Mayor a 240 mg/dl

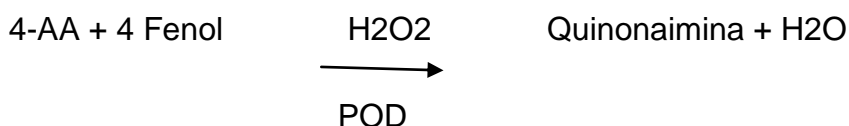
ANEXO 9

TECNICA DE TRIGLICERIDOS

FUNDAMENTO

El método está basado en la hidrólisis enzimática de los triglicéridos séricos a glicerol y ácidos grasos libres (FFA) por acción de la lipoproteinlipasa (LPL). El glicerol es fosforilado por el adenosintrifosfato (ATP) en presencia de glicerolquinasa (GK) para formar glicerol-3-fosfato (G-3-P) y adenosin difosfato (ADP). El G-3-P es oxidado por la glicerofosfato oxidasa (GPO) en dihidroxiacetona fosfato (DHAP) y peróxido de hidrógeno.

En presencia de peroxidasa (POD) el fenol y la 4-aminoantipirina (4-AA) se condensan por acción del peróxido de hidrógeno (H₂O₂) formándose un cromógeno rojo proporcional a la concentración de triglicéridos presentes en la muestra.



COMPOSICION DE LOS REACTIVOS

R1: Monoreactivo: Tampón PIPES 50 mmol/L, pH 6,8, LPL ≥ 12 KU/L, GK ≥ 1 KU/L, GPO ≥ 10 KU/L, ATP 2,0 mmol/L, Mg²⁺ 40 mmol/L, POD ≥ 2,5 KU/L, 4-AA 0,5 mmol/L, fenol 3 mmol/L, tensioactivos no-iónicos 2 g/L (p/v). Biocidas.

CAAL: Patron de Triglicéridos: Glicerol 2,26 mmol/L, equivalente a 200 mg/dL de glicerol trioleato. Patrón secundario. El valor de concentración es trazable al Material de Referencia Certificado 909b

ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD

Conservar a 2-8°C.

Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en la etiqueta. Mantener los frascos cerrados, protegidos de la luz y evitar la contaminación durante su uso.

Descartar si se observan signos de deterioro:

- Presencia de partículas y turbidez.
- Absorbancia del Blanco (A) a 500 nm > 0,150 en cubeta de 1 cm.

TECNICA

1. Equilibrar reactivos y muestras a temperatura ambiente.
2. Pipetear en tubos rotulados.

TUBOS	Blanco	Muestra	CAL.Patrón
R1.Monoreactivo	1,0 mL	1,0 mL	1,0 mL
Muestra	-	10 µL	-
CAL Patrón	-	-	10 µL

3. Mezclar e incubar los tubos 15 minutos a temperatura ambiente.
4. Leer la absorbancia de la muestra y el patrón a 500nm.

CALCULO.

ABSORVANCIA DE LA MUESTRA

ABSORVANCIA DE PATRON X C. PATRON = MG/DL

VALORES DE REFERENCIA.

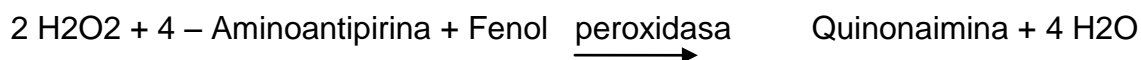
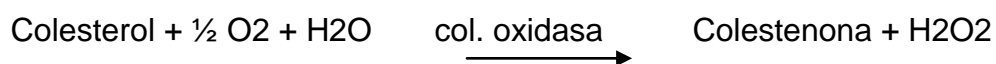
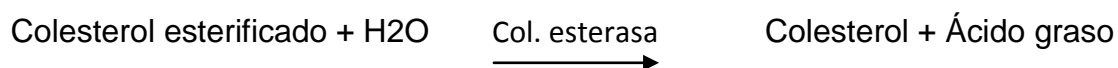
TRIGLICERIDOS	CLASIFICACION.
Menor 150 mg/dl	Normal
150-199mg/dl	Medio Alto
200-499mg/dl	Alto
Mayor 500mg/dl	Muy alto

CARACTERISTICAS ANALITICAS

- Limite detección: 0,74 mg/dL
- Linealidad: Hasta 800 mg/dL
- Sensibilidad: 1,3 mA / mg/dL triglicéridos.

ANEXO 10
TECNICA DE HDL-COLESTEROL
PRINCIPIO

Los quilomicrones, VDL, y LDL, se precipitan por adición de un ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar el sobrenadante contiene las HDL, en las que se determina HDL colesterol con el equipo de HUMAN COLESTEROL liquicolor



COMPOSICION DE LOS REACTIVOS.

A. Reactivo: 1 x 50 ml. Fosfotungstato 0,4 mmol/L, cloruro de magnesio 20 mmol/L.

S. Patrón de Colesterol HDL: 1 x 5 mL. Colesterol 15 mg/dL. Patrón primario acuoso.

ESTABILIDAD DE LOS REACTIVOS.

Precipitante es estable aún después de abierto, hasta su fecha de caducidad cuando es almacenado de 2 a 25°C. Debe evitarse la contaminación del reactivo después de abierto.

PROCEDIMIENTO.

1. Precipitación.

Pipetear en tubos de centrifuga	Macro	Semi-micro
Muestra	500ul	200ul
Precipitante a	100ul	-----
Precipitante b	-----	500ul

Mezclar bien e incubar 10 minutos a temperatura ambiente,
 Centrifugar por 2 minutos a 1000g o 10 minutos a 400g.
 Después de centrifugar separar el sobrenadante claro del precipitado dentro de 1 hora y determinar la concentración de colesterol usando el reactivo de HUMAN COLESTEROL liquicolor.

2. Determinación de colesterol HDL

Pipetear en la cubeta	Blanco de Reactivo	STD	Muestra
Agua destilada	100ul		
STD		100ul	
Sobrenadante de HDL			100ul
Reactivo	1000ul	1000ul	1000ul

Mezclar e incubar por 5 minutos a 37°C o por 10 minutos de 20 a 25°C. Leer la absorbancia de la muestra y del estándar, respectivamente frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos.

CALCULO DE LA CONCENTRACIÓN DE HDL COLESTEROL.

Método Macro

$$C = 150 \times \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del PATRON}} = \text{mg/dl}$$

Método Semi-micro

$$C = 175 \times \frac{\text{Absorbancia de la muestra}}{\text{Absorbancia del STD}} = \text{mg/dl}$$

VALORES DE REFERENCIA

Las concentraciones de colesterol de HDL varían considerablemente con la edad y el sexo. El siguiente valor discriminante ha sido recomendado para identificar individuos con elevado riesgo de enfermedad coronaria.

Hasta 35 mg/dL = 0,91 mmol/L Elevado

> 60 mg/dL = > 1,56 mmol/L Bajo

CARACTERISTICAS ANALITICAS

- Límite de detección: 0,3 mg/dL = 0,008 mmol/L
- Límite de linealidad: 150 mg/dL = 3,9 mmol/L.
- Sensibilidad analítica: 1,75 mA· dL/mg = 67,6 mA· L/mmol

ANEXO 11

TECNICA DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA

SIGNIFICADO CLINICO

La Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica caracterizada por la presencia de hiperglicemia en la sangre del paciente. Las consecuencias más inmediatas son los trastornos metabólicos de carbohidratos, lípidos y proteínas. El riesgo asociado a las complicaciones de esta enfermedad, entre las cuales se incluyen la nefropatía, retinopatía y enfermedades cardiovasculares, aumenta en pacientes con escaso control metabólico. En los pacientes diabéticos, donde los niveles de glucosa en sangre son elevados, la HbA1c se forma como consecuencia de una glicosilación no enzimática del grupo N-terminal de la cadena β de la molécula de hemoglobina. El nivel de HbA1c es proporcional al nivel de glucosa en sangre y es ampliamente aceptado como un indicador de la media de concentración diaria de glucosa durante un periodo de tiempo de 6-8 semanas. Además, se le considera un indicador de control diabético a largo plazo, mientras que la concentración de glucosa es solo un indicador de corto plazo

PRINCIPIO DE LA REACCION

La HbA1c es un ensayo turbidimétrico para la cuantificación de hemoglobina glicosilada en sangre total humana. La concentración de HbA1c se expresa como el porcentaje de concentración de hemoglobina HbA1c sobre la hemoglobina total (THb) de la muestra.

La molécula de hemoglobina liberada como consecuencia de lisis de los hematies, es hidrolizada por acción de una proteasa, y los derivados de hemoglobina resultantes se convierten en hematina alcalina, que presenta una absorción a 600 nm.

La HbA1c se mide utilizando un método de inhibición de la aglutinación de partículas de látex. Las partículas de látex recubiertas con anticuerpo monoclonal anti-HbA1c compiten con la HbA1c de la muestra cuando se mezclan con un reactivo constituido por partículas de polímero sensibilizadas con haptenos de HbA1c. La presencia de HbA1c en la muestra inhibe la aglutinación de las partículas de látex. El grado de aglutinación de las

partículas es indirectamente proporcional a la concentración de HbA1c de la muestra y puede cuantificarse por comparación con un calibrador de concentración de conocida.

RECATIVOS

Reactivo Hemolizante R3	Pepsina porcina en solución tampón. Conservantes, pH 2,4
Reactivo de Hb Total R4	Sodio hidróxido 0,4%, Triton 2,5%, pH13
HbA1c látex R1	Partículas de látex sensibilizadas con anticuerpo monoclonal anti.HbA1c (Ratón), BSA, detergente 0,6% y Proclin 1500,1 %, pH 8,1
Reactivo aglutinante	Haptenos de HbA1c covalentes unido a un polímero, BSA detergente 0,2% y Proclin 150 0,1% pH2.

PRECAUCIONES.

El Reactivo de Hb Total, contiene sodio hidróxido, que es cáustico, y causa quemaduras. Utilizar guantes.

En caso de accidente, lavar el área afectada con abundante agua y solicitar la ayuda de un médico.

PREPARACIÓN REACTIVO

Reactivos: Listos para el uso.

ALMACENAMIENTO Y ESTABILIDAD

Todos los componentes del kit son estables hasta la fecha de caducidad indicada en el envase cuando se mantienen los viales bien cerrados a 2-8°C, y protegidos de la luz

Una vez abiertos son estables hasta por 28 días si permanecen refrigerados.

Evite contaminación de reactivos.

No congele los reactivos

RECOGIDA Y PREPARACION DE MUESTRAS.

- * Para las muestras se puede usar EDTA o sangre heparinizada.
- * Utilice tubos o contenedores de recogida apropiados y siga las instrucciones del fabricante.

PROCEDIMIENTO DE PRETRATAMIENTO DE SANGRE COMPLETA.

1. Antes del análisis, las muestras de sangre completa se deben centrifugar a 2000rpm por 5 minutos.
2. Extraiga 25 ul de glóbulos sanguíneos a partir de la sedimentación en un vaso de muestras.
3. Añada 500 ul de de solución pre tratamiento en un vaso de muestras.
4. Cierre el tubo de ensayo efectué las lisis agitando con fuerza. A continuación, mezcle la solución agitando suavemente o con un mezclador por vibración.
5. El hemolizado se puede usar como muestra transcurrido 5 minutos
6. Estabilidad del hemolizado: 8 horas a 15 a 25°C, 24 horas de 2-8°C

CALCULO

El analizador calcula automáticamente la concentración de HbA1c de cada muestra después de la calibración.

INTERVALOS DE REFERENCIA.

Cada laboratorio debe establecer sus propios intervalos de referencia en función de la población de pacientes

No-diabéticos: Entre 4-6%.

Diabéticos controlados: Entre 6-8%.

Diabéticos no controlados: 20%.

LIMITACIONES E INTERFERENCIAS.

SUSTANCIA	NIVEL DE PRUEBA	EFEECTO OBSERVADO
Ácido ascórbico	30mg/dl	NSI
Bilirrubina	50mg/dl	NSI
Lipemia	2000mg/dl	NSI

NSI= Sin interferencia significativa

CARACTERISTICAS ANALITICAS

- **Límite de Linealidad** (Hb Total): 7 a 23 g/dL, en las condiciones descritas en el ensayo.
- **Rango de medida** (HbA_{1c}): Aproximadamente 0.3 a 2.06 g/dL, en las condiciones descritas en el ensayo.
Las muestras con valores superiores a 14,7% HbA_{1c} deberían diluirse y los resultados obtenidos deberían interpretarse como > 14,7% HbA_{1c}.
- **Límite de Detección:**
HbA_{1c}: Valores inferiores a 0,3 g/dL, dan resultados poco reproducibles.

ANEXO 12



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO
REGISTRO DE RESULTADOS**

N° DE IDENTIFICACION DE LA MUESTRA	VALORES OBTENIDOS DE LAS MUESTRAS ANALIZADAS							
	T3	T4	TSH	COLESTEROL	TRIGLICERIDOS	LDL-C	HDL-C	HbA1C

Fecha:.....

Nombre de la persona responsable:.....

ANEXO 13



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
ÁREA DE SALUD HUMANA
CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

REPORTE DE RESULTADOS

Nombre del Paciente:.....Edad.....

Médico Solicitante:.....

	RESULTADOS OBTENIDOS
T3	
T4	
TSH	
COLESTEROL	
TRIGLICERIDOS	
HDL-C	
LDL-C	
Hb A1c	

Loja, enero 2013

.....
JEFE DEL LABORATORIO

ANEXO 14

TRIPTICO

Metas y pautas de un buen control de la diabetes

El objetivo en el control de la diabetes es lograr valores de glucemia cercanos a los de una persona que no tiene diabetes evitando que los niveles de glucosa en la sangre aumenten o disminuyan demasiado evitando así las complicaciones que pueden aparecer por una diabetes no tratada en la forma indicada.

La educación diabetológica es uno de los pilares del tratamiento sin el cual no podrían llevarse a cabo los restantes. Debe ser llevada a cabo por un equipo interdisciplinario y debe ser continua para lograr así una mejor adhesión del paciente al tratamiento.

La educación puede ser individual, grupal, a través de guías de lectura, folletos, asociaciones de diabéticos, etc. Lo importante es que la persona con diabetes se sienta contenido y seguro en su tratamiento para tener así una mejor calidad de vida



personas diabéticas

1. Lograr o mantener un peso corporal saludable.
2. Mantener la glucemia lo más cercano a lo normal.
3. Controlar adecuadamente el "perfil" de lípidos sanguíneos y perfil tiroideo.
4. Promover la cantidad adecuada de energía de acuerdo con la edad, sexo, y estado fisiológico o patológico del paciente.
5. Incentivar a que el diabético sea capaz de manejar los ajustes necesarios a su dieta para que sea compatible con su estilo de vida.
6. Mejorar el estado general de salud mediante una nutrición óptima.
7. Se recomienda una dieta que sea constante en cantidad y horario y que cumpla con las proporciones de substratos energéticos que se mencionan a continuación:

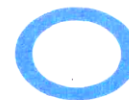


UNIVERSIDAD NACIONAL
LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO
CLÍNICO

PERFIL TIROIDEO Y LÍPIDO
SU RELACION CON EL
CONTROL METABÓLICO
(HbA1c) EN PACIENTES
DIABÉTICOS QUE ACUDEN
AL CAAL.



ALUMNA: Tania Elizabeth

Marzo, 2013
LOJA - ECUADOR

La vida con diabetes es dura, pero yo soy más duro que la diabetes"

DIABETES

La diabetes mellitus constituye un grupo de trastornos caracterizado por niveles elevados de glucosa en sangre debido a una deficiente secreción de insulina y/o a un funcionamiento anormal de la hormona. La diabetes es la enfermedad más común del grupo de patologías relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono, afectando a más de 160 millones de diabéticos en el mundo, para el 2025 el número de casos se podría llegar a triplicar.

Los pacientes diabéticos tienen mayor tendencia a sufrir trastornos tiroideos los cuales tienen gran impacto en la regulación de glucosa, triglicéridos y el colesterol, que de no ser tratados repercuten de una manera negativa en el control metabólico de la diabetes

Es por ello que es de suma importancia llevar un correcto y estricto control metabólico, con la finalidad de evitar daños irreversibles en pacientes diabéticos.



GLANDULA TIROIDEA

Se encuentra en la base del cuello frente a la tráquea. Tiene dos lados en forma una mariposa.

La glándula tiroidea elabora, almacena y libera dos hormonas: T4 (tiroxina) y T3 (triiodotironina). Las cuales controlan el ritmo con que funciona cada parte del cuerpo. Esto se denomina metabolismo.

SIGNOS Y SINTOMAS EN CASO DE ALTERACION TIROIDEA

Los síntomas de hipotiroidismo aparecen lentamente. Es decir, usted podría tener la enfermedad pero no presentar síntomas durante meses, e incluso años. Los síntomas más comunes son:

- Agotamiento o debilidad
- Falta de apetito
- Ganancia de peso
- Sensación de frío.
- Estreñimiento
- Dolores musculares
- Uñas quebradizas
- Caída del cabello

Algunos síntomas comunes de hipertiroidismo son los siguientes:

- Pérdida de peso
- Nerviosismo
- Latidos acelerados
- Aumento en la sudoración
- Sensación de calor
- Cambio en los períodos menstruales
- Evacuaciones intestinales

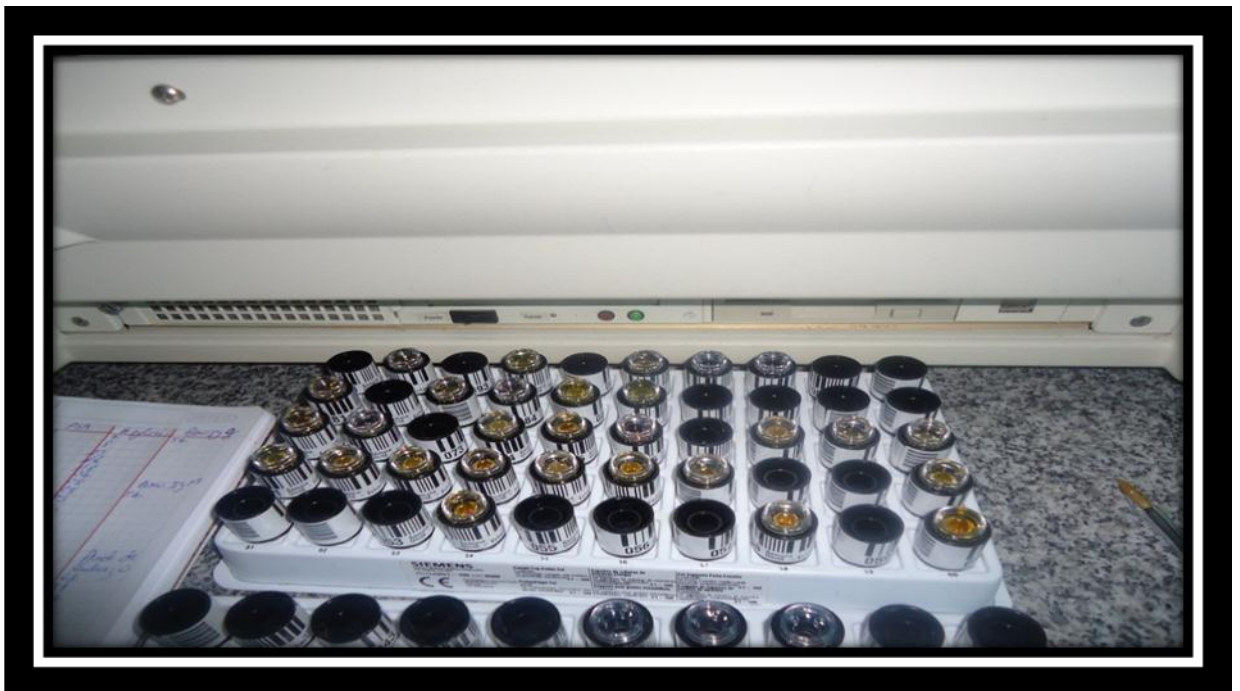
La presente investigación llevada a cabo con pacientes diabéticos que acudieron al CAAL/ IESS durante los meses de enero y febrero del 2013. Se determinó que del 100% de pacientes diabéticos el 33,92% presentaron niveles elevados de TSH, con niveles normales de T3 y T4, lo cual nos indica que es posible la presencia de Hipotiroidismo.

El 33,92% de los pacientes diabéticos presentaron niveles elevados de Colesterol Total, Triglicéridos, LDL-c y el 32,24% niveles elevados de HDL-c, puesto que dentro de las condiciones que presenta el hipotiroidismo, son niveles elevados de colesterol, triglicéridos, y niveles bajos de HDL-c.

De los valores de Hemoglobina Glicosilada el 33,92% presentaron valores elevados correlacionándose con el 33,92% de pacientes que presentaron valores elevados del tiroideo y lipídico, puesto que en Hipotiroidismo existe una descompensación del control metabólico de los pacientes diabéticos. Los trastornos Tiroideos y Lipídicos fueron frecuentes en el sexo femenino con un porcentaje de 63,16%, el grupo etario que se encuentra mayormente afectado es de 15 años y más, con un porcentaje de 47,37%.

ANEXO 15
EVIDENCIAS









12. INDICE	Pág.
CARATULA.....	I
CERTIFICACION.....	II
AUTORIA.....	III
CARTA DE AUTORIZACION DE TESIS.....	IV
DEDICATORIA.....	V
AGRADECIMIENTO.....	VI
1. TÍTULO:.....	7
2. RESUMEN.....	9
SUMARY.....	10
3. INTRODUCCIÓN.....	11
4. REVISIÓN LITERARIA.....	15
1. Diabetes.....	17
1.1 Clasificación de la diabetes.....	17
1.1.1 Diabetes tipo 1.....	17
1.1.2 Diabetes tipo 2.....	18
2. Hemoglobina Glicosilada.....	18
3. Glándula Tiroides.....	19
3.1 Definición.....	19-20
3.2 Síntesis y secreción de hormonas tiroideas.....	20
3.3 Tiroglobulina y formación química de Tiroxina y Triyodotironina.....	21-22
3.4 Función fisiológica de las hormonas tiroideas.....	22-25

3,5 Enfermedades tiroideas.....	25
3.5.1 Hipotiroidismo.....	25-27
3.5.2 Hipertiroidismo o tirotoxicosis.....	27-28
3.6 Perfil Tiroideo.....	28
3.6.1 TSH.....	28-29
3.6.2 T4.....	29-30
3.6.3 T3.....	30-31
3.7 Método de Diagnóstico de Hormonas Tiroideas.....	31
3.7.1 Quimioluminiscencia.....	31
4. El Colesterol y lipoproteínas.....	32
4.1 Las lipoproteínas y su función especial en el transporte de colesterol y fosfolípidos	32
4.2 Formación y función de las lipoproteínas.....	32-33
4.3 Depósitos de grasa.....	33
4.3.1 Tejido adiposo.....	33
4.3.2 Lípidos Hepáticos.....	33-34
4.4 Regulación hormonal de la utilización de la grasa.....	34-35
4.5 Metabolismo de Lípidos.....	35
4.5.1 Catabolismo de lípidos: Lipólisis.....	35-36
4.5.2 Anabolismo de lípidos: lipogénesis.....	36
4.6 Tipos de lípidos.....	36
4.6.1 Colesterol.....	36-37

4.6.2 Triglicéridos.....	37-38
4.6.3 LDL-c.....	38
4.6.4 HDL-c.....	38-39
4.7 Perfil Lipídico.....	39
4.8 Método de Diagnóstico del perfil lipídico.....	39
4.8.1Método enzimático.....	39-40
5. MATERIALES Y MÉTODOS.....	41
1. Tipo de estudio	42
2. Área de estudio	42
3. Universo	42
4. Muestra	42
5. Criterios de Inclusión.....	42
6. Criterios de Exclusión	42
7. Lugar y procedimiento de análisis de la muestra.....	43
8. Materiales, Técnicas y Procedimientos.....	43
8.1 Fase pre-analítica.....	43
8.2 Fase analítica.....	43-46
8.3 Fase post- analítica.....	46
9. Plan de tabulación y análisis de datos.....	46
6. RESULTADOS.....	47-59
7. Discusión.....	60-54

8. Conclusiones.....	65-66
9. RECOMENDACIONES.....	67-68
10. BIBLIOGRAFIA.....	69-72
11. ANEXOS.....	73-104
12. INDICE.....	105-109