

Dicho bacilo se había manifestado por primera vez en la India en 1817, propagándose rápidamente en los países vecinos ocasionando gran mortalidad en 1819. En 1827 apareció en forma epidémica en el Asia y fue considerada la enfermedad como “castigo de Dios”.

En 1854 recibió el nombre de “Vibrio” de manos del italiano Pacini, por su gran movilidad vibratoria en el examen en fresco. En el año 1863 originó una gran epidemia en Europa que afectó a más de medio millón de personas y en 1881 apareció en Egipto, donde originó una epidemia mortal de grandes proporciones.

Bacteriología Es un bacilo que no requiere huésped intermediario para subsistir ni es necesaria la transmisión humana. Se multiplica en el ambiente y sobrevive en asociación de la vida marina o el fango de las aguas saladas, interviniendo activamente la alta temperatura del verano y la posible participación de productos marinos, como cangrejos, pescado crudo y gambas.

El *Vibrión Cólera* se manifiesta especialmente en las clases bajas de escasas medidas higiénicas, pero esporádicamente han aparecido brotes epidémicos en medios teóricamente higienizados, como la epidemia en Indonesia en 1958, en Luisiana en 1978, en Texas en 1981 y en la costa del golfo de México en 1983.

La primera manifestación en Colombia, fue en 1849 en la ciudad de Cartagena, originada por barcos cargueros procedentes de Nueva Orleans con consecuencias que fueron trágicas y acabó con un 25% de la población.

Actualmente se ha manifestado en el Perú al parecer por aguas contaminadas con desechos de un barco coreano. Su evolución ha sido geométrica y según la OPS en una semana pasó de 340 casos a 11.000 y se contabilizaron más de 1.000 muertos. La enfermedad ha sido pandémica y se ha extendido al Ecuador y ha llegado a Colombia, donde se han descrito numerosos casos en Tumaco, Buenaventura y se ha ido extendiendo lentamente por muchas ciudades colombianas.

La enfermedad tiene un período de incubación que oscila entre algunas horas y cinco días. Se inicia súbitamente con diarrea abundante que va tomando el aspecto de agua de arroz y eventualmente se acompaña de vómito y dolor abdominal. El pacien-

te puede perder hasta dos litros de agua en una hora y sin tratamiento puede morir antes de las 24 horas.

El *V. cholerae* coloniza el intestino delgado desplazándose activamente en su mucosa, adhiriéndose a los receptores de las células intestinales donde se multiplica. En el borde en cepillo de estas células, el microorganismo produce su enterotoxina, causante de todas sus manifestaciones. Dicha toxina, es termolábil y está conformada por dos componentes. El alfa constituido por dos subunidades que estimula la adenil ciclase y el beta constituido por cinco subunidades que se adhieren a los receptores intestinales. Todo este proceso origina una pérdida masiva de agua y electrolitos hacia la luz intestinal, acondicionando la aparición de choque hipovolémico entre 4 y 12 horas, acidosis y depleción de potasio.

Los pacientes afectados de cólera, desarrollan anticuerpos circulantes frente a los antígenos H flagelar y O somático procesados por los linfocitos de las placas de Peyer, donde se han originado vacunas de tipo toxoide contra la enfermedad, la que inicia su acción preventiva a los 15 días y su efecto sólo dura seis meses.

La enfermedad es endémica en la India y parte de Asia. Se transmite a través del agua o alimentos contaminados con materia fecal de personas enfermas, encontrándose predilectamente en los sitios donde el agua no es potable y las condiciones higiénicas son muy deficientes.

El diagnóstico se hace observando en campo oscuro el vibrión en las materias fecales, encontrándose en un 80% de los casos o confirmando la bacteria, cultivándola en un medio específico de Agar TCBS donde se obtienen en los casos positivos, colonias oxidadas positivas de color amarillo.

Correlación clínica

El laboratorio es muy importante en esta enfermedad, no para hacer el diagnóstico, sino para comprobarlo en las campañas preventivas. El vibrión se encuentra en campo oscuro de las heces y se aísla en cultivo selectivo.

COLESTEROL

Información Es un elemento indispensable en la producción de esteroides, síntesis de hormonas femeninas (estrógenos) principal componen-

te de la bilis, catalizador activo de intercambios celulares, interviene activamente en la síntesis de los andrógenos e indispensable en la formación de membranas celulares. Forma parte de 3 lipoproteínas denominadas según la densidad. VLDL (13%) (very low density lipoprotein) constituidas en un 52% por triglicéridos. Son materia prima para fabricar la fisiológica LDL (70%) (low density lipoprotein). Por su baja densidad se deposita muy fácilmente en las capas íntimas arteriales y son las que forman la aterosclerosis. La HDL (17%) (high density lipoprotein) es nuestra aliada. Conviene tenerla lo más elevada posible porque es la que interviene para remover la LDL de las arterias. Se estimula su formación con el ejercicio, abstención del cigarrillo, alcohol solamente social y poco o nada de grasas animales. La VLDL constituye una gran parte de lo que conocemos como triglicéridos, grasa que modela el organismo y es reserva orgánica. La LDL se forma en el hígado y la podemos aumentar ingiriendo grasas animales en abundancia.

Usos La dosificación del colesterol debe hacerse frecuentemente, complementado con el perfil lipídico. Se reconoce como el primer factor desencadenante del infarto cardíaco.

Rangos normales

En los niños:

Cordón umbilical de 100 mg/dL.

1 mes: 45 a 100 mg/dL.

Valor deseable : Niños : < 170 mg/dL

Valor deseable: Adultos : < 200 mg/dL

Riesgo : 200-239 mg/dL.

Elevado : > 239 mg/dL.

Su nivel aumenta con la edad y en mayores de 70 años la cifra normal está comprendida entre 150-210. Por encima de 200 mg/dL se debe controlar. En los 220 mg/dL se inicia el riesgo coronario, que depende de factores genéticos, alimentación, sistema de vida, concentración de HDL, etc.

Edad juvenil Los niños y jóvenes menores de 20 años no deben sobrepasar la cifra de 170 mg/dL. En caso contrario iniciar tratamiento preventivo, ejercicio, alimentación, etc., para evitar en poco

tiempo hiperlipidemia, que será progresiva en edad adulta.

Niveles aumentados Hipotiroidismo, diabetes incontrolada, síndrome nefrótico, dieta rica en colesterol, hipertensión, aterosclerosis, estrés, nefrosis.

Niveles disminuidos Desnutrición, hipertiroidismo, anemia perniciosa, enfermedad hepática.

Preparación del paciente Se puede valorar el colesterol en una muestra al azar. Si sus valores sobrepasan los límites normales se debe realizar un Perfil Lipídico, en cuyo caso, es indispensable para una cifra sin errores, tener 14 horas de ayuno. No se debe modificar el régimen alimenticio una semana antes, para obtener un dato real.

Toma de muestra La dosificación se verifica en suero. (Mayor información, consultar Perfil lipídico).

Valores de referencia: mg/L

COLESTEROL			Riesgo hipercolesterolemia		
Edad	Hombres	Mujeres	Edad	Riesgo moderado	Alto riesgo
5 -19	110-155	120-160	2-20	>165	>180
20-25	125-165	125-170	21-30	>200	>220
26-35	130-178	130-176	30-40	>220	>240
36-40	140-200	140-180	>40	>240	>260
41-45	145-205	145-195			
46-70	160-220	170-230			

COLESTEROL Y PREMIO NOBEL DE MEDICINA, 1985

Las investigaciones patrocinadas por American Heart Association con los Grants 72629 y 74938, iniciadas en 1973, culminaron con la adjudicación del Premio Nobel de Medicina a los doctores Joseph L. Goldstein, M.D. y Michael S. Brown, M.D., miembros del Departamento de Medicina Interna de la Universidad de Texas, ciudad de Dallas (5323 Harry Hines Blvd, Dallas 75235, Texas).

Con el fin de captar mejor la magnitud y trascendencia que este descubrimiento encierra, es de interés hacer un breve repaso acerca de las lipoproteínas. Son de 3 clases, según su densidad: VLDL (very low density lipoprotein), LDL (low density lipoprotein) y HDL (high density lipoprotein). Mantienen un continuo intercambio molecular y entre las tres originan lo que conocemos como colesterol total

$$\begin{array}{rcccc} \text{VLDL} & + & \text{LDL} & + & \text{HDL} & = & \text{Colesterol Total} \\ 13\% & & 70\% & & 17\% & & \end{array}$$

Esta sustancia es indispensable en la formación de membranas celulares, síntesis de hormonas femeninas (estrógenos) y masculinas (andrógenos), es uno de los principales componentes de la bilis y catalizador permanente en intercambios celulares. Fisiológicamente forma parte de la LDL que es uno de los responsables de nuestro envejecimiento que iniciamos desde la infancia, cerrando paulatinamente la luz arterial. Los hábitos alimentarios y el estilo de vida pueden ser causantes de su aumento y de la formación de placas ateromatosas que nos van a producir arterioesclerosis, especialmente en las arterias coronarias y cerebrales.

Se fabrica en casi todas las células, pero con mayor predilección en el tejido hepático, ovárico, testicular, suprarrenal y epitelial del intestino. Desde los tiempos de Hipócrates se conoce el aforismo empírico de que “El hombre tiene la edad que tienen sus arterias”, y millares de trabajos en todo el mundo se han encargado de comprobarlo.

Cada lipoproteína tiene su función específica en cuanto al contenido y transporte de los lípidos corporales (colesterol y triglicéridos). La VLDL transporta triglicéridos sintetizados en el hígado, grasa que se encarga de modelar el organismo. La tenemos como reserva, pero a medida que avanzamos en edad, se nos deposita más fácilmente. Se origina por síntesis hepática, pero los triglicéridos exógenos de las grasas animales, hidratos de carbono, alcohol, etc., se encargan de aumentar el nivel. La LDL es la que utiliza el organismo para que le lleve el colesterol a sus células. Cumple su misión, pero su baja densidad hace que se deposite con mucha facilidad en las capas media e íntima de las arterias, forma placas ateromatosas y estrecha su luz. Si se deposita en cantidad fisiológica (régimen,

ejercicio, abstención de cigarrillo) se produce un envejecimiento orgánico paralelo al cronológico. Si es en mayor cantidad, lo envejece más rápidamente, le cierra sus arterias precozmente y se tienen las manifestaciones de infarto, hemorragia cerebral, etc. Y si es en cantidad excesiva, viene la arterioesclerosis con todas sus consecuencias y pérdida total entre la edad cronológica y orgánica.

La HDL es nuestra aliada. Es una escoba barreadora que limpia los depósitos en las arterias hasta ciertos límites. A veces ocupa su lugar en la capa íntima para quitarle el puesto a su hermana LDL, y con ayuda de la lecitina-colesterol acil-transferasa elimina por la bilis porciones considerables de LDL en forma de ácidos biliares y esteroides neutros.

Se origina en el hígado, pero sus niveles aumentan con el ejercicio al aire libre, con bajo nivel de triglicéridos, abstención de nicotina, peso ideal, la estimulan las dosis bajas y sociales de licor, pero se baja con las grandes dosis. Es la lipoproteína que debemos procurar tener lo más alta posible, pues ella nos cuida las arterias y origina el índice arterial.

Los ganadores del Premio Nobel hicieron sus primeras publicaciones hace 12 años y las conclusiones merecedoras del codiciado galardón, son las siguientes:

1. El colesterol que se encuentra en las células del hombre y animales (no hepáticas) no se forma *in situ*, sino que proviene de las lipoproteínas plasmáticas.
2. En cultivos de fibroblastos humanos obtenidos de las capas media e íntima de aorta fetal, se identifican en su superficie receptores que captan las moléculas de LDL y regulan los niveles de colesterol, en la siguiente forma:
 - a. Los fibroblastos que pueden poseer uno o más receptores, tienen una alta especificidad, afinidad y saturabilidad para captar las moléculas de LDL. Cada receptor capta hasta 250.000 moléculas de LDL.
 - b. El receptor transfiere el colesterol de la LDL a la célula y en ésta se inicia un proceso de esterificación, estimulado permanentemente por los receptores.
 - c. En su continuo metabolismo celular, las células verifican y producen la biosíntesis del colesterol a expensas de sus componentes VLDL, LDL y HDL, gracias a una enzima, hidrox-3 methylglutaryl. Ésta queda

suprimida por la acción de los fibroblastos, impidiéndose en esta forma la elevación de los niveles.

- d. La lipoproteína, para movilizarse, requiere un taxi, un medio de transporte y el fibroblasto se encarga de aumentar la degradación de la proteína, dejando los restos proteicos estáticos y sin función.

Estos hallazgos crean la eventualidad de fabricar medicamentos que estimulen la formación de receptores, aclara la etiología de las familias hiperlipídicas que carecen de receptores o son muy escasos y ratifica la importancia clínica que tiene conocer el nivel fraccionario de las lipoproteínas en los pacientes en quienes se sospecha una hiperlipidemia.

Tradicionalmente, ésta se ha valorado con un examen global de colesterol y desde hace unos 15 años se le adiciona el dato de los triglicéridos. Indudablemente que estos datos son suficientes en los pacientes normales, pero si se desea conocer el mecanismo íntimo de su envejecimiento, se debe recurrir a investigar las fracciones VLDL, LDL y HDL, junto con los niveles de colesterol y triglicéridos.

Gofman, en el libro de *Medicina Interna*, de Harrison Edic., 1974: 1401, preconiza lo que denomina Índice Aterógeno, y Gordon-Castelli Hortland, en *Am Journal of Medicine*. 1977; 62: 707-714, lo denomina Índice Arterial, que en esencia es la proporción matemática entre la lipoproteína nociva y la benéfica con un índice normal máximo de 4. Cifras superiores y cercanas a la ideal, indican que el riesgo es relativo en sus arterias. Índices elevados se consideran de alto riesgo. Por medio del índice sabemos si envejecemos normal, acelerada o peligrosamente.

Publicaciones de sus autores Michael Brown y Joseph Goldstein, en sustentación al Premio Nobel 1985.

Riesgo de hipercolesterolemia (De acuerdo con la edad): mg/dL

Edad: (Años)	Riesgo moderado	Riesgo alto
22-20	>de 165 mg/dL	>de 180 mg/dL
21-30	>de 165 mg/dL	>de 220 mg/dL
31-40	>de 200 mg/dL	>de 240 mg/dL
>40	>de 220 mg/dL	>de 240 mg/dL

COLI ENTEROPATÓGENO

El tubo digestivo del niño alberga una gran cantidad de bacterias no patógenas, indispensables en la síntesis de vitaminas y enzimas, desdoblamiento de carbohidratos y para combatir la implantación de otras bacterias patógenas. La existencia de dicha flora es indispensable para el correcto funcionamiento intestinal.

Trabajos experimentales han demostrado que se pueden aislar un promedio de 10.000 bacterias por centímetro cúbico, del líquido intestinal del niño.

En circunstancias especiales, bien sea por trastornos infecciosos sobreagregados o modificación de la flora, coloniza en el intestino una cepa de *Escherichia coli*, que produce en los niños menores de 2 años, un proceso febril infeccioso, a veces tan virulento que se han descrito casos en lactantes, de muerte en sólo 6 horas, antes de aparecer la diarrea que es uno de los síntomas más llamativos.

Se han aislado 11 tipos diferentes capaces de producir este tipo de afección en los adultos. En nuestro medio, los más frecuentes son los 0111-B4 el 0119-B4 y el 055-B5, que es el más patógeno de todos. Lo anterior, justifica que en todo niño menor de 2 años que presente sintomatología diarreica febril, se trate de aislar el germen etiológico, por medio del coprocultivo.

Coprocultivo Se puede tomar la muestra directamente del recto con hisopos de algodón o espátulas de vidrio, o recogerla directamente del pañal, la que se debe sembrar en el menor tiempo posible. Los medios selectivos y diferenciables, permiten el crecimiento de los patógenos con inhibición de los saprofitos.

Generalmente, entre las 24 y 48 horas, se obtiene el dato confirmativo de la infección y por medio de los sueros específicos se clasifica el germen, lo que permite usar el tratamiento correcto por medio del antibiograma complementario, evitar el estrés de la lesión desconocida y tomar medidas preventivas con conocimiento de causa.

Correlación clínica

El coprocultivo es elemento indispensable.

COLINESTERASA

Información Se refiere en el plasma a la Pseudocolinesterasa para distinguirla de la verdadera colinesterasa presente en las células rojas. Ambas enzimas actúan sobre la acetilcolina. Los alquil-fosfatos son potentes inhibidores de la colinesterasa. Son dos tests completamente diferentes. El primero colinesterasa sérica (Pseudocolinesterasa) se usa como monitor del efecto relajante del músculo (succinilcolina), que es usado en cirugía. La colinesterasa de los glóbulos rojos es usada cuando hay sospechas de intoxicación por plaguicidas, órgano fosforados y carbamatos que producen un cuadro tóxico caracterizado por un síndrome musculocármico, síndrome nicotínico y síndrome Down SNC.

Pacientes que reciben anestesia con cloruro de suxametonio debe planearse usando el test de dibucaína para detectar la presencia atípica de variantes de colinesterasa que son incapaces de hidrolizar y ser usado como relajante muscular.

La colinesterasa se origina en el hígado y cuando existe alteración hepática, su concentración disminuye en relación directa con los hepatocitos alterados. Existen 2 tipos: La colinesterasa verdadera o acetilcolinesterasa, cuya función es hidrolizar la acetilcolina en la placa motora principal. Se encuentra principalmente dentro de los eritrocitos y en las terminaciones nerviosas de los nervios colinérgicos. Es capaz de producir crisis de apnea postanestésicas, cuando hay deficiencia de ésta y metabolismo insuficiente de la succinilcolina. Frecuencia 1/1.500 pacientes. La otra es la colinesterasa del suero o plasma, conocida como pseudocolinesterasa que está influenciada por los insecticidas especialmente organofosforados. Su deficiencia inhibe la actividad de la colinesterasa del suero y desencadena transitoriamente trastornos visuales con obnubilación mental.

Usos De tamizaje en el pre-operatorio de pacientes con sensibilidad a los anestésicos donde la succinilcolina no despolariza los relajantes musculares y origina crisis de apnea. En los pilotos fumigadores que emplean insecticidas a base de órgano fosforados o carbamatos. Para valorar el daño del hepatocito en hepatitis viral y atrofia aguda, don-

de sus niveles son tanto más bajos cuanto mayor sea la alteración hepática.

Rangos normales Son variables según el método empleado. Con el sistema cinético con butirilcolina como sustrato, las cifras normales fluctúan entre 3.200 a 9.000 Unidades Internacionales.

Pseudocolinesterasa Total: 2900-7100 U/L
Colinesterase, Plasmática: 2,9-7,1 U/mL
Colinesterase Eritrocitaria: 7,9-17,1 U/mL
Colinesterase Eritrocitos/ Hb Relación:
25-52 U/g Hb
Colinesterase, Plasmática (Ellman):
1,0-2,4 U/mL
Colinesterase Eritrocitaria (Ellman):
4,0-9,0 U/mL (sangre total)

Nota: los resultados varían de acuerdo al sustrato y método. Son dos test diferentes.

Interpretación Las pacientes que toman estrógenos o contraceptivos bajan sus niveles. La colinesterasa verdadera es estable en el medio ambiente hasta 80 días, pero la pseudocolinesterasa del suero o plasma, se debe mantener en congelador hasta el momento de procesarla.

1. Colinesterasa disminuida o no detectable: ocurre en enfermedades congénitas ligadas a fenómenos recesivos, estos pacientes tienen incapacidad de hidrolizar ciertos fármacos como los relajantes musculares usados en cirugía, que pueden tener una apnea prolongada y posibilidad de morir si no se les suministra succinilcolina; intoxicación por insecticidas con órgano fosforados; enfermedades hepáticas como hepatitis viral, cirrosis con ictericia; condiciones que disminuyen la albúmina como malnutrición, anemia, infecciones, enfermedades de la piel infarto del miocardio; y falla cardíaca congestiva.
2. Colinesterasa eritrocitaria disminuida: enfermedades congénitas recesivas, intoxicación por órgano fosforados y carbamatos, evaluación de hemoglobinemia nocturna paroxística, anemia, tuberculosis, hipoproteinemia, uremia y shock.
3. Colinesterasa aumentada: hiperlipidemia tipo IV, nefrosis, obesidad, diabetes.

4. Colinesterasa eritrocitaria aumentada: esta asociada con reticulocitosis.

Preparación del paciente No se requiere ninguna preparación.

Toma de muestra No es necesario estar en ayunas y se puede emplear el suero o plasma usando anticoagulante EDTA.

Correlación clínica

1. De utilidad en trabajadores expuestos a plaguicidas, órgano fosforados y carbamatos.
2. Los trabajadores industriales con exposición no deben retornar al trabajo hasta obtener resultados por debajo de 75%. La colinesterasa eritrocitaria se regenera a una tasa del 1% diaria. La colinesterasa plasmática se regenera a una tasa del 25% en 7 a 10 días y vuelve a la normalidad en 4-6 semanas.

COLOR DE LA ORINA

La simple inspección del color de la orina nos informa datos interesantes relacionados con la suficiencia renal que a veces pasan inadvertidos.

Normalmente es clara como el agua después de bebidas copiosas. Amarilla ámbar en la diuresis media y más oscura en la diuresis reducida, ocasionada por sudoración profusa, comida seca o pérdidas extra-renales.

La orina puede ser incolora en la insuficiencia renal avanzada, diabetes insípida o sacarina (densidad elevada), después de taquicardia paroxística.

Toma color amarillo intenso en toda oliguria extrarrenal producida por vómito, diarrea, sudor, en la ictericia de cualquier origen en sus comienzos, en anemia pernicioso, uso terapéutico de preparados multivitamínicos, flavinas, ácido pícrico, ácido crisofánico, furadantina, riboflavina. Es rojiza en las hemoglobinurias, oligurias febriles, porfirinurias, ingestión abundante de remolacha, de pasteles teñidos con anilinas, alimentos tratados con fuschina, anemia pernicioso, ictericia hemolítica, posterior a la ingestión de antipirina y derivados, piramidón, fenoltaleína, ruibarbo, sen, cáscara sagrada, santolina, piridium, prontosil, rifamicina, etc.

Color	Compatible
Muy pálido	Diabetes insípida Abundante ingestión de agua Insuficiencia renal avanzada
Amarillo intenso	Deshidratación Inicio ictericia Anemia pernicioso Multivitamínicos
Rojiza	Hemoglobinuria Oliguria febril Porfirinurias Ingestión de remolachas-pasteles con anilina Anemia pernicioso, algunos medicamentos
Cerveza oscura	Ictericia parenquimatosa Metahemoglobinurias Glomerulonefritis aguda
Azul verdosa	Infección intestino delgado Infección por pseudomonas

La orina color cerveza negra, es propia de las ictericias parenquimatosas y obstructivas, dando espuma amarilla al agitarla. Igualmente toma dicho color en las metahemoglobinurias, intoxicación por clorato de potasa, glomerulonefritis aguda y por instilaciones con argirol.

La orina negruzca se aprecia en los tumores melánicos, intoxicación por ácido fénico y en la alcaptonuria por eliminación de ácido homogentístico.

La orina blanquecina o lechosa es frecuente verla en las piurias intensas, índice elevado de lípidos y en concentraciones abundantes de oxalatos.

COLPOSCOPIA

Es un procedimiento auxiliar en el análisis del ectocérvix, que adquiere importancia en relación directa con los conocimientos histológicos que del cérvix tenga el operador.

Por medio del colposcopio se examina el cuello uterino con un aumento de 40 diámetros y gráficamente se compara a la diferencia que existe entre mirar la luna a simple vista y observarla con telescopio, donde se aprecian cráteres, ondulaciones, etc.

Con el colposcopio se reconocen los dos tipos de epitelio, su vascularización, erosiones, reparaciones de los epitelios, displasias, capilarizaciones

atípicas, zonas de mosaico, carcinoma *in situ* y zonas donde hay franca alteración ecto o endocervical.

Es el procedimiento ideal para tomar biopsia cervical, porque se dirige al sitio donde se radica la lesión, que a veces, pocos milímetros más distante, no existe.

Es de gran utilidad para descartar biopsias inútiles, que al ojo clínico corriente son difíciles de definir. Hay cuadros de ectropión erosivos sangrantes, muy sugestivos de lesión maligna avanzada, que al examen colposcópico se aprecian simples papilas de epitelio cilíndrico que está ocupando las zonas del estratificado, sin ninguna alteración maligna.

La utilidad radica en la práctica que se adquiere fácilmente, observando el ectocérnix y posteriormente analizar en la placa histológica, las lesiones que se observan macroscópicamente con el colposcopio.

Correlación clínica

Elemento de gran ayuda en análisis cervical y toma de biopsia.

COMA DIABÉTICO

Es un síndrome originado por insuficiencia insulínica que se traduce en una marcada hiperglicemia, con aumento de producción de glucosa en el hígado y falta de utilización periférica a nivel celular.

Esto trae como consecuencia una deshidratación celular con disminución del agua, salida de electrolitos y otros elementos intracelulares. El organismo, al no poder utilizar la glucosa como factor energético, trata de buscarlo elevando la lipólisis, lo que trae como consecuencia un aumento en los cuerpos cetónicos que en el plasma produce un proceso de acidosis con disminución del pH sanguíneo, apareciendo la respiración clásica de Kussmaul cuando el pH es inferior a 7,2.

La combustión incompleta de las proteínas y ácidos grasos, produce cetoácidos no volátiles que deberán excretarse por la orina y amortiguarse en la sangre por la conversión del bicarbonato en ácido carbónico.

Esto trae como consecuencia una mayor cantidad de CO_2 que estimula el centro respiratorio.

En la ecuación de Henderson-Hasselbach, el numerador 20 expresa el bicarbonato como elemento metabólico regulado por el riñón, y el denominador 1 expresado en ácido carbónico, es regulado por el pulmón.

El organismo, tratando de mantener la proporción 20:1, disminuye continuamente el denominador por excreción espiratoria de CO_2 y a medida que éste disminuye, hay una pérdida notable del CO_2 , con un notable descenso del PCO_2 . El pH desciende proporcionalmente a la severidad del desequilibrio, marcando por tanto la pauta de la intensidad del proceso metabólico anormal que se presenta.

Por tal motivo, en todo coma diabético el examen quizás más importante es la valoración de Gases Arteriales, porque la acidosis metabólica que se presenta al corregirse, es factor coadyuvante de gran importancia en la regulación de la glicemia.

La dosificación del potasio es indispensable en todo coma diabético. Cuando se produce una baja del pH sanguíneo, el aumento de hidrogeniones extracelulares estimula un intercambio con el potasio, liberándose éste de las células y su lugar es ocupado por hidrógeno.

Este mecanismo de defensa, para contrarrestar una sobrecarga aguda de ácidos, puede ser la causa de que la relación capacidad-cantidad total del potasio, se altere.

A veces el nivel de potasio sérico es reflejo de la cantidad que tienen las células, pero esto no es valedero cuando existe desequilibrio ácido-básico. La hiperpotasemia que encontramos a veces en el coma diabético, traduce un déficit de este ion a nivel celular, aunque el nivel sérico nos esté indicando hiperpotasemia. Con la iniciación del tratamiento del coma, entre las tres primeras horas, se presenta una hipokalemia, porque la administración de insulina hace que el potasio extracelular regrese a su sitio intracelular, motivo por el cual la interpretación de este ion en el coma diabético con acidosis metabólica, debe hacerse pensando en la fisiología íntima del potasio.

Se considera su dosificación de más utilidad que la misma dosificación glicémica, pues sus niveles están indicando la evolución clínica del paciente, a nivel funcional de sus células perturbadas.

El coma diabético es una complicación de la diabetes que hoy en día no debería existir, pues se cuenta con el termómetro del diabético, la hemoglobina glucosilada, cuya dosificación nos indica si el tratamiento recibido por el diabético es el adecuado, durante 4 o 5 semanas antes de su dosificación.

Correlación clínica

La dosificación del potasio es indispensable y la hipopotasemia traduce un déficit de este ion a nivel celular.

COMPLEMENTO EN EL LUPUS ERITEMATOSO

Cuando existe destrucción de moléculas DNA por catabolismo celular, éstas son excretadas rápidamente y se eliminan de la circulación.

En el lupus hay deficiencia de la enzima capaz de degradar estas moléculas que quedan circulando como cuerpos extraños, tornándose en antígenos capaces de producir anticuerpos contra ellas mismas.

Estos anticuerpos formados encuentran cantidad suficiente de DNA circulante para originar complejos antígeno-anticuerpo, que activados por el complemento lesionan la membrana basal del glomérulo, formando depósitos fibrinoides que se observan en la nefritis del lupus.

El aumento de anticuerpos circulantes se refleja en la hiper-gama-globulinemia que se aprecia en la electroforesis de pacientes con lupus, incrementada por otros anticuerpos formados contra los eritrocitos, que explican la anemia hemolítica. Contra los leucocitos, originando la leucopenia y contra las plaquetas, produciendo la trombocitopenia.

Las reacciones antígeno-anticuerpo que se verifican por este mecanismo inmunológico, consumen complemento originando bajos niveles en el momento de mayor actividad de la enfermedad.

La dosificación del complemento en los pacientes afectados de lupus es de gran importancia clínica, porque su nivel se modifica muy poco cuando la lesión renal es mínima. Se encuentran niveles muy bajos, cuando el compromiso renal

presenta ruidosa sintomatología, como albuminuria, cilindruuria, etc.

Los niveles séricos del complemento en el lupus, ayudan a definir el pronóstico. Cuanto más bajo sea su nivel, mayor es la intensidad del proceso y más está comprometido el riñón.

Correlación clínica

Los niveles del complemento definen el pronóstico.

COMPLEMENTO SÉRICO

Del peso total de las proteínas que circulan en el organismo, entre un 5 y un 10%, corresponden a lo que se denomina Complemento. Son fracciones de globulinas que se encuentran en continuo equilibrio por medio de síntesis y catabolismo constante.

Fue descubierto por Buchner en 1889 y 5 años más tarde, Pfeiffer demostró que el suero de animales atacados de vibrión colérico, desarrollaba un elemento termolábil con poder bacteriolítico, que Erlich denominó complemento.

Su presencia es indispensable en las reacciones antígeno-anticuerpo. Participa en la defensa del organismo contra agentes infecciosos y cumple un gran papel en la inflamación, donde interviene como mediador en los procesos inmunológicos.

En las reacciones antígeno-anticuerpo, puede producir lisis celular, originar lesiones típicas en enfermedades autoinmunes o activarse en tal forma, que puede producir muerte celular en ausencia de anticuerpos.

Está constituido por 9 fracciones proteicas que constituyen el Complemento Sérico Total, de las cuales Ecker y Pillner han aislado 4 principales que las denominan:

C1-C2-C3 y C4. En la práctica se determina el contenido global del complemento, formado con los factores de inhibición, con lo que se integran 11 fracciones.

Puede participar a nivel tisular y producir lesiones histológicas, como ocurre en nefritis nefrotóxicas, glomerulonefrosis aguda, nefrosis y en las lesiones renales producidas por el lupus eritematoso disseminado, que compromete el riñón en el

70% de los casos, donde sus niveles serológicos están disminuidos.

También se observan cifras bajas en la artritis reumatoidea, endocarditis con compromiso renal y en la anemia hemolítica por anticuerpos fríos.

Se observan cifras serológicas aumentadas en algunos procesos inflamatorios como endocarditis bacteriana, neumonía, infarto pulmonar y cardíaco.

Valores de referencia: mg/dL

C3	70-160 mg/dL
C4	20- 40 mg/dL

CONCENTRACIÓN DE LA HEMOGLOBINA CORPUSCULAR MEDIA (HCM)

Información La hemoglobina corpuscular media (HCM) es la proporción real de hemoglobina que corresponde por término medio y en cifras absolutas a cada glóbulo rojo. El resultado se expresa en micro-microgramos o picogramos. También puede determinarse la concentración de Hb por eritrocito en tanto por ciento y se denomina Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM).

Usos Son datos de utilidad como índice complementario en las anemias microcíticas y macrocíticas.

Normales La HCM se expresa en micro-microgramos (picogramos) con cifras promedio de 26 a 32 pg; la CHCM es en tanto por ciento como promedio entre 32 a 36%.

Interpretación En las anemias ferropénicas (hipocrómicas) se encuentran valores inferiores a 27 pg y en las hiperocrómicas como las megacariocitas, perniciosas, etc., superiores a 32 pg. Con la CHCM se consideran hipocrómicas cuando la concentración corpuscular media es inferior a 32%. Se observan valores altos de CHCM en deshidratación por trastornos de membrana.

Toma de muestra La muestra se toma con anticoagulante.

Preparación Se puede tomar en cualquier momento, pero mejor en ayunas.

CONCEPTO ERITROCITOS

Existe la tradicional costumbre de relacionar el dato de la hemoglobina con el hematocrito, considerándose globalmente con la relación 3 a 1, es decir, que a 30 de hematocrito debe corresponder una hemoglobina de 10.

Este dato no es real, pues el hematocrito está integrado por una masa de eritrocitos compactados por medio de centrifugación y si éstos son pequeños como ocurre en las anemias hipocrómicas, se requieren muchos más de los necesarios normalmente, para formar el mismo hematocrito. Por ejemplo, un hematocrito de 30% con glóbulos pequeños de 6,5 μ m y anemia microcítica, le puede corresponder una cifra de glóbulos rojos cerca de los 4 millones y la hemoglobina estar por debajo de 9 g/%.

Igual ocurre con las anemias macrocíticas, eritrocitos grandes de 110 u3, menor número forman el mismo hematocrito que se requiere normalmente y la relación se pierde.

Correlación clínica

La relación 1 a 3 rara vez coincide.

CONJUNTIVITIS

Es la forma catarral inflamatoria de la conjuntiva, causada por diversos tipos de bacterias que difieren según el área topográfica del paciente. Al nacer, la conjuntiva, córnea y conducto lagrimal son estériles, pero poco después viene una contaminación de gérmenes saprofitos y comensales, potencialmente patógenos en un momento dado.

La frecuencia en sus manifestaciones patógenas está representada por el *Staphylococcus epidermidis* en un 48%, el *Aureus* en un 15%, *Estreptococos Alfa Hemolíticos* un 9% y *Pseudomonas sp.* un 2%.

Examen bacteriológico Es poco frecuente recurrir a él porque la mayoría de los gérmenes pro-