



UNIVERSIDAD LAICA ELOY ALFARO DE MANABI
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ÁREAS DE LA SALUD
LABORATORIO CLÍNICO

INFORME FINAL: ESTUDIO DE CASO

TEMA:

**“ALTERACIÓN DEL METABOLISMO FOSFOCALCICO EN
PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL”.**

AUTOR:

CRISTIAN ARTURO MOREIRA ZAMBRANO

TUTOR:

DR. LEOPOLDO RODRÍGUEZ

MANTA-MANABÍ-ECUADOR

MARZO, 2017

Estudio de caso aprobado luego de haber dado cumplimiento a los requisitos exigidos previo a la obtención del título de **LIC. EN LABORATORIO CLÍNICO**.

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN

Los miembros del tribunal examinador aprueban al Estudio de Caso sobre: **“ALTERACIÓN DEL METABOLISMO FOSFOCALCICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL”** del estudiante Cristian Arturo Moreira Zambrano

MANTA, marzo 2017

Para constancia firman:

Lcdo. Pablo Barreiro

TRIBUNAL

CALIFICACIÓN

Dra. Addys Parra

TRIBUNAL

CALIFICACIÓN

Dra. Lilian Escariz

TRIBUNAL

CALIFICACIÓN

SECRETARIA

DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD

Yo, Moreira Zambrano Cristian Arturo, portador de la cédula de identidad No. 1312539743, declaro que los resultados obtenidos en la investigación que presento como informe final, previo a la obtención del título de **“LICENCIADO EN LABORATORIO CLINICO”** son absolutamente originales, auténticos y personales.

En tal virtud, declaro que el contenido, las conclusiones y los efectos legales y académicos que se desprenden del trabajo propuesto de investigación y luego de la redacción de este documento son y serán de mi sola, exclusiva responsabilidad legal y académica.

Cristian Arturo Moreira Zambrano

CI: 131253974-3

CERTIFICADO DEL TUTOR

Yo, Dr. Leopoldo Rodríguez en calidad de tutor del trabajo de titulación certifico que: He dirigido y revisado el trabajo de titulación de grado presentado por el Sr. Cristian Arturo Moreira Zambrano con CI: 131253974-3, cuyo tema de trabajo de titulación es **“ALTERACION DEL METABOLISMO FOSFOCALCICO EN PACIENTE CON ENFERMEDAD RENAL”**

Revisada, corregido y aprobado en su totalidad, lo certifico

Y para que conste a los efectos oportunos, firma la presente en Manta, el 20 de Enero del 2017.

Dr. Leopoldo Rodríguez

TUTOR

DEDICATORIA

A mi madre Nelly Zambrano muy por ser una persona especial, que me dio la vida, el amor y la firmeza para continuar en este propósito de alcanzar una carrera digna.

A mi padre Lic. Arturo Moreira Andrade MG. que fue un estímulo de apoyo me ayudo a alcanzar mi objetivo.

A mi esposa Ariana Cedeño e Hija Kristhell Moreira por estar siempre a mi lado siendo ellas mi motivación para seguir adelante.

Mi hermana Dra. Carolina Moreira porque siempre ha estado presente en cada uno de mis pasos y ser mi ejemplo a seguir.

Cristian Arturo Moreira Zambrano

CI: 131253974-3

AGRADECIMIENTO

Agradezco a dios por permitirme llegar hasta aquí y haberme dado fuerzas para salir adelante.

A la Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí y a la carrera de laboratorio clínico por darme la oportunidad de formarme profesionalmente.

A mi asesor Dr. Leopoldo Rodríguez que me dirigió en buen camino durante mi trabajo de titulación, de igual manera para el Dr. Santana y mi Padre que se interesaron en mi trabajo, me guiaron y ayudaron en el desarrollo de mi investigación

A mis amigos que se preocuparon por mí y me colaboraron y prestaron herramientas para realizar mi estudio de caso.

Cristian Arturo Moreira Zambrano

CI: 131253974-3

INDICE

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN.....	ii
DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD	iii
CERTIFICADO DEL TUTOR.....	iv
DEDICATORIA.....	v
AGRADECIMIENTO	vi
RESUMEN	1
ABSTRACT	2
CAPITULO I.....	3
1. Justificación	3
CAPITULO II.....	7
2. Informe del Caso.	7
2.1 Definición del Caso.	7
2.1.1 Presentación del Caso.	7
2.1.3 Actores Implicados	10
2.1.4 Identificación del Problema	10
2.2 Metodología	11
2.2.1 Lista de Preguntas	11
2.2.2 Fuentes De Información	11
2.2.3 Técnicas para la Recolección de Información	11
2.3 Diagnóstico	12
2.3.1 Fase Pre-analítica	12
2.3.2 Fase Analítica	13
2.3.3 Fase Post-Analítica	15
2.3.3.1 Diagnóstico definitivo de la ERC.	15
2.3.3.2 Diagnóstico definitivo de la alteración mineral-ósea asociada a la ERC.	16
CAPITULO III	19
3. Propuesta de Intervención	19
3.1 Determinación de la Propuesta	19
3.2. Objetivos de la Propuesta	19
3.3. Fundamentación de la Propuesta	19
3.4 Planteamiento de la propuesta	20

ÍNDICE DE ANEXOS

1. Anexo. Socialización con el Paciente.....	23
2. Anexo. Entrevista al paciente.....	23
3. Anexo. Preparación del paciente para la toma de muestras.....	24
4. Anexo. Toma de muestra al Paciente.....	24
5. Anexo. Análisis del tema con el Médico Tratante y el Paciente.....	25
6. Anexo. Carpeta del Paciente.....	25
7. Anexo. Análisis Bioquímicos del Paciente.....	26
8. Anexo. Biometría Hemática del Paciente.....	27
9. Anexo. Realización de Exámenes al Paciente.....	28
10. Anexo. Tabla de abreviaturas.....	29
11. Anexo. Tabla de entrevista al paciente.....	30

RESUMEN

Este trabajo investigativo (estudio de caso) titulado “Alteración del Metabolismo Fosfocalcico en Paciente con Enfermedad Renal” tiene como objetivo determinar el fosforo, calcio y PTH al paciente para medir la magnitud de la alteración mineral-ósea asociada a la Enfermedad Renal (AMO-ER), desempeñando un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de la AMO-ER. La ERC es causada principalmente por la diabetes e Hipertensión Arterial (HA), entre el 10 y 20 % de la población padece de la misma en cualquier etapa. La ERC se caracteriza por un filtrado glomerular (FG) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ o como la presencia de daño renal durante al menos 3 meses. La alteración del metabolismo fosfocalcico es la anomalía del fosforo, calcio y PTH debido al daño renal, produciendo daños al sistema esquelético y cardiovascular. Se aplicó una entrevista al paciente y se recolecto información de su historial clínico prescrito por el médico tratante. Los datos obtenidos revelan que el paciente es diabético e hipertenso y con ERC estadio V.

Los valores de los parámetros bioquímicos realizados al paciente indicaron que el individuo padecía de hiperparatiroidismo secundario causado por la AMO-ERC. Frente a esta realidad el plan de intervención es determinar la medición del calcio y fósforo mediante método de Ion Selectivo y la PTH por el método de quimioluminiscencia, marcadores importantes para contribuir con el diagnóstico de ERC y AMO.

Palabras Claves: Alteración del Metabolismo Fosfocalcico, Alteración Mineral-Óseo (AMO), Paratohormona (PTH), Enfermedad Renal Crónica (ERC).

ABSTRACT

This research work (case study) entitled "Alteration of Phosphocal Metabolism in Patients with Chronic Renal Disease" aims to determine the phosphorus, calcium and PTH in the patient to measure the magnitude of the mineral-bone alteration associated with Chronic Renal Disease AMO-ERC), playing an important role in the diagnosis and treatment of AMO-CKD. It is caused mainly by diabetes and arterial hypertension (HA), between 10 and 20% of the population suffers from it at any stage. CKD is characterized by glomerular filtration (FG) $<60 \text{ ml / min / } 1.73 \text{ m}^2$ or as the presence of renal damage for at least 3 months. The alteration of phosphocalcic metabolism is the anomaly of phosphorus, calcium and PTH due to renal damage, causing damage to the skeletal and cardiovascular system. An interview was applied to the patient and information was collected from his / her medical history prescribed by the attending physician. The obtained data reveal that the patient is diabetic and hypertensive and with stage VREC.

The values of the biochemical parameters performed on the patient indicated that the individual suffered from secondary hyperparathyroidism caused by AMO-CKD. Faced with this reality the intervention plan is to determine the measurement of calcium and phosphorus by Selective Ion method and PTH by the chemiluminescence method, important markers to contribute to the diagnosis of CKD and AMO.

KEYWORDS: Alteration of Phosphocalcic Metabolism, Mineral-Osseous Alteration (AMO), Parathormone (PTH), Chronic Renal Disease (CKD).

CAPITULO I

1. Justificación

Este estudio de caso tiene como fin conocer las alteraciones del metabolismo fosfocalcico en paciente con enfermedad renal (ER), ya que constituyen un factor de riesgo controlable para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, Hiperparatiroidismo, Disminución de la calidad de vida y diálisis.

Tal como sucede en países desarrollados, las principales causas de ERC son Diabetes Mellitus (DM) e Hipertensión arterial (HA). La Organización Mundial de Salud (OMS) la define como una epidemia, entre el 10 y 20 % de la población la padece en cualquier etapa evolutiva. (Pazos)

La sociedad latinoamericana de nefrología e hipertensión arterial (SLANH) y la organización panamericana de salud (OPS) en el último consenso (2013) estableció que la prevalencia de la ERC corresponde a 650 pacientes por millón de habitantes. Hasta junio del 2014 el total de pacientes atendidos a nivel nacional es de 9.635, de los cuales 698 se encuentran en diálisis peritoneal y 8.937 en hemodiálisis”. (Publica, Ministerio de Salud)

Según el autor Torregrosa (2011) en su artículo publicado en la Revista Nefrología determina que “la alteración mineral-ósea (AMO) asociada a la ERC integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC como una entidad sistémica”, por lo que consideramos importante el desarrollo de este estudio en las áreas de hospitalización clínica y Medicina Interna en el Hospital Miguel Hilario Alcívar (H.M.H.A) del Cantón Sucre.

Hecho que nos permitirá fortalecer conocimientos teóricos, prácticos, así como también adquirir experiencias en la investigación científica al elaborar nuestro proyecto de investigación, requisito para culminar los estudios universitarios. El investigado se beneficiará al obtener resultados de calidad con respecto a los niveles de fosforo, calcio y PTH de forma gratuita, así como también exámenes de control para un buen manejo de evaluación y tratamiento para el paciente. (Pazos)

“La ERC se define como la disminución de la función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) < 60 ml/min/1,73 m² o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos 3 meses” (Sociedad Española de Nefrología, 2017)

Estudios Evolutivos

La enfermedad renal crónica es progresiva y sigue un patrón constante que depende de su etiología y del propio paciente. (Ávila, 2013)

Tabla I. Estadios de la Enfermedad Renal Crónica

ESTADÍOS	DESCRIPCIÓN	FG ml/min/1.73 m²
1	Daño renal con FG normal o alto. (pacientes con diabetes y microalbuminuria)	≥90
2	Daño renal ligero con FG disminuido (el paciente no tiene síntomas y el diagnóstico se establece de manera incidental.)	60-89
3^a	Daño renal medio o moderado	45-59
3^b	Daño renal moderado a severo (síntomas y complicaciones típicas originadas por la hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo.)	30-44
4	Daño renal severo (alto riesgo de complicaciones cardiovasculares.)	15-29
5	Enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) se requiere tratamiento sustitutivo.	<15

Evaluación de la Función Renal

Hacerse pruebas a tiempo es fundamental para la detección precoz de la enfermedad renal crónica (ERC).

Tasa de filtración glomerular (TFG): es una prueba que estima cuán bien funcionan sus riñones para determinar su fase de la enfermedad renal crónica. La TFG se calcula aproximadamente a partir de los resultados de sus análisis de sangre en cuanto a la creatinina sérica, usando la edad, el peso, el tamaño corporal y el sexo. “Según la National Kidney Foundation, los resultados normales van de 90 a 120 mL/min. Las personas mayores tendrán niveles de TFG por debajo de lo normal, debido a que dicha tasa disminuye con la edad” (A.D.A.M. a business unit of Ebix , 2015)

Ecuaciones de Estimación del Filtrado Glomerular:

Existen más de 40 ecuaciones para estimar el FG publicadas hasta la fecha, pero los algoritmos más difundidos para estimar el FG en adultos son el de **Cockcroft-Gault** y el del **MDRD** (Modificación of Diet in Renal Disease) y recientemente incorporada la de **CKD-EPI**. (Sociedad Española de Nefrología, 2016)

Cockcroft-Gault: La ecuación fue publicada en 1976 . Para la obtención de la ecuación se utilizó un análisis de regresión en el que intervinieron como variables la concentración sérica de creatinina, la edad, el peso, la talla y el sexo. (Sociedad Española de Nefrología, 2016)

MDRD: Es el resultado de un análisis retrospectivo del estudio (Modification of Diet in Renal Disease). Las variables que aquí intervienen son: la edad, el sexo, la creatinina, la albumina, la urea y la raza. El mismo grupo publicó un año después, una versión abreviada de la fórmula con 4 variables (MDRD-4) que no precisa de la concentración sérica de urea ni albúmina, manteniendo la misma eficacia diagnóstica que la fórmula original, pero de más fácil aplicación. (Sociedad Española de Nefrología, 2016)

CKD-EPI: el CKD-EPI (Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration) ha publicado recientemente (2010) una nueva ecuación denominada CKD-EPI. La ecuación incluye como variables la creatinina sérica, la edad, el sexo y la raza y va a presentar diferentes versiones en función de la etnia, el sexo y el valor de creatinina. (Silvia Garcia, 2006)

Tabla II Pruebas adicionales para evaluar la ERC

	¿Qué mide?	¿Cómo se realiza?	¿Qué significan los resultados?
Cociente albúmina/creatinina (CAC)	Mide el nivel de un tipo de proteína, llamada albúmina, en la orina	Prueba rápida en orina	≤ 30 mg/g = normal >30 mg/g = posible signo de enfermedad renal

Presión arterial	Presencia de hipertensión, una causa importante de enfermedad renal	En el consultorio del médico.	La hipertensión arterial puede indicar riesgo elevado de ERC.
Creatinina en suero	Niveles de creatinina, un producto de desecho del uso normal de los músculos	Análisis de sangre	Resultados de creatinina en suero mayores a 1.2 en las mujeres o mayores a 1.4 en los hombres = signo temprano de que los riñones no están funcionando bien

Osteodistrofia renal ha sido un término empleado tradicionalmente para referirse a las alteraciones del metabolismo óseo-mineral de los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Recientemente, la Fundación KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) ha propuesto nuevas definiciones y un sistema de clasificación más integrado, relegando el término tradicional de osteodistrofia renal. (TORREGROSA, 2011)

Alteración óseo-mineral asociada a la ERC. Esta expresión (en inglés CKD-MBD por «Chronic Kidney Disease-Mineral Bone Disorder») integra todas las alteraciones bioquímicas, esqueléticas y calcificaciones extraesqueléticas que ocurren como consecuencia de las alteraciones del metabolismo mineral en la ERC como una entidad sistémica. Se manifiesta por una o por la combinación de las siguientes manifestaciones:

1. Anormalidades del calcio (Ca), fósforo (P), hormona paratiroidea (PTH) y vitamina
2. Alteraciones en el remodelado, mineralización, volumen, crecimiento o fragilidad del esqueleto.
3. Calcificaciones cardiovasculares o de otros tejidos blandos.

Como consecuencia de estas alteraciones se producirá un daño en los tejidos diana. El esqueleto y el sistema cardiovascular son los tejidos principalmente afectados. Las calcificaciones de tejidos blandos y la calcifilaxis son también complicaciones de gran importancia, pues se asocian con un aumento importante de la morbimortalidad de los pacientes con ERC. (TORREGROSA, 2011)

CAPITULO II

2. Informe del Caso.

2.1 Definición del Caso.

Alteración del metabolismo fosfocalcico en paciente con enfermedad renal crónica.

2.1.1 Presentación del Caso.

Paciente de sexo masculino de 70 años de edad que es hospitalizado por diagnóstico de enfermedad renal estadio V, con antecedentes de diabetes mellitus tipo II desde hace 10 años e hipertensión arterial. Tratado con GLICEN, BIGLICEN para la diabetes y LOSARTAN para la presión arterial, los cuales actualmente fueron suspendidos por su médico tratante.

El paciente refiere cefalea intensa, también refiere dolor a nivel cervical, malestar general, adinamia del lado derecho de su cuerpo (brazo y pierna) a consecuencia del dolor. La esposa del paciente refiere que ni siquiera puede movilizarse al baño y el cuadro se ha ido agudizando con el pasar de los días.

El paciente es del cantón de sucre, parroquia “Leónidas plaza”. Sus profesiones fueron pasando de chofer a comerciante de electrodomésticos y su último trabajo de ebanistería. Entre sus familiares su madre que falleció ya hace 25 años padecía de diabetes, el investigado en su niñez presentó síndromes epilépticos que desapareció con tratamiento oportuno según la información dada por el investigado.

Exploración física:

- Tórax: campos pulmonares claros y ventilados.
- Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos rítmicos, presencia de soplos.
- Extremidades: presencia de edemas perimaleolares.

Tabla III Signos Vitales del paciente

PA:	163/78 mmhg
FR:	22 rpm
Temperatura:	36,9°C
SPO2:	95%
Talla:	159 cm
Peso	81,5 kg

EXÁMENES DE LABORATORIO

Tabla IV. Hemograma realizado al paciente el día 10/01/2017

Hematocrito	25%
Hemoglobina	8.06 G/DL,
Plaquetas	418800MC
Leucocitos	14500 MMC
NEU	80%
LINF	15%
MON	3
EOS	2%

Tabla V Bioquímicos realizado al paciente el día 10/01/2017

Glucosa	163 mg/dl
Urea	199 mg/dl
Creatinina	9,15 mg/dl
Albumina	3,1 g/dl

Tabla VI Uro análisis realizado el día 10/01/2017

FÍSICO	
	Amarillo/turbio
QUÍMICO	
	Densidad 1015
PH	6.0
Proteínas Totales	100 MG/DL
Leucocitos	(+---)
Urobilinogeno	(+---)
Microalbuminuria	50 MG/DL
SEDIMENTO	
Células EP	Escasas
Piocitos	8-10 XC
Hematies	1-2 XC
Bacterias	(+++)
Moco	Algunos
Cilindros Granulosos	1-2 XC
Cilindro cereo	0-1 XC
Levaduras de hongo	(++--)

Tabla VII Determinación hormonal por el método de quimioluminiscencia

PTH(H. Paratiroidea)	302,00 Mg/ml
DE	10.0 – 69.0

Tabla VIII Determinación de Electrolitos por método de ion Selectivo

Fosforo (p)	9,45 mg/dl
DE	2,5 – 4,5
Calcio (Ca)	8,38 mg/dl
DE	8,6 – 10,3

Tabla IX Valoración del FG mediante las Ecuaciones de Estimación de la Función Renal

COCKCROFT-GAULT	8ml/min
MDRD	6.1 ml/min
CKD-EPI	5.2 ml/min

2.1.2 Ámbitos De Estudio

Los ámbitos que intervendrán en este estudio serán: las categorías desde el punto de vista de laboratorio a analizar al paciente es: determinación en suero del calcio, fosforo y PTH; comportamiento de los niveles del calcio, fosforo y PTH de acuerdo a la evolución del paciente; eficacia del método o técnica aplicados en los análisis del paciente; fiabilidad y validez de los resultados obtenidos mediante el análisis y diagnóstico del médico tratante.

2.1.3 Actores Implicados

Los actores participantes de este estudio son los siguientes: Paciente de sexo masculino de 70 años de edad con insuficiencia renal crónica estadio IV, el médico tratante, que nos proporcionó el diagnóstico del paciente y guía en el estudio del caso, la enfermera que nos facilitó la carpeta de historia clínica, el familiar que nos dio información del estilo de vida del paciente.

2.1.4 Identificación del Problema

El investigado padece de insuficiencia renal crónica estadio V a causa de la diabetes e hipertensión arterial. Su enfermedad se origina en el riñón debido a la insuficiencia renal crónica, desencadenando complicaciones como uremia, desequilibrio hidroelectrolítico, anemia, acidosis metabólica, desnutrición, hiperparatiroidismo y secundario y diálisis, disminuyendo la calidad de vida del investigado

2.2 Metodología

2.2.1 Lista de Preguntas

¿Cuál fue la causa de que el sujeto padezca de ERC? ¿Cómo le diagnosticaron ERC? ¿Qué pruebas de laboratorio se alteraron por la ERC? ¿Qué tipo de enfermedad mineral-ósea tendrá el paciente? ¿Qué filtrado glomerular tendrá este paciente? ¿Qué valores obtendremos del paciente si esta en estadio 5 de la ERC?

2.2.2 Fuentes De Información

Esta investigación se ha realizado gracias a la información proporcionada por el investigado, la esposa, el médico tratante, aplicación de una entrevista. También se recolecto información de textos convencionales y digitales.

2.2.3 Técnicas para la Recolección de Información

La técnica que se utilizó para recopilar datos de esta investigación fue una entrevista no estructurada al médico tratante y una entrevista semiestructurada dirigida al investigado. También se realizó exámenes de sangre como técnica de observación analítica y diagnóstica.

Instrumento

El material que se usó para la recolección de información fue un cuestionario que para entrevistar al investigado, elaborado con el fin de saber sobre los problemas de salud, el tiempo, tratamiento, diagnóstico, evolución y estilo de vida del investigado.

Al médico tratante se le realizó una entrevista no estructura, ambas entrevistas nos proporcionó información necesaria para realiza este trabajo de investigación.

2.3 Diagnóstico

El diagnóstico desde el punto de vista del laboratorio se realizó mediante exámenes de sangre de control y exámenes especiales, siguiendo unas etapas para el procesamiento y análisis de la muestra del paciente.

La ERC está asociada con factores infecciosos o fisiológicos tales como glomerulonefritis, enfermedades tubulares, infecciones renales, obstrucción por cálculos, anomalías congénitas, diabetes mellitus, hipertensión arterial, y lupus eritematoso sistémico y puede a su vez, ocasionar enfermedades cardiovasculares, neuropatías, osteoporosis y anemia, entre otros.

2.3.1 Fase Pre-analítica

Fase que empieza desde que llega el paciente o desde que llega la orden del examen hasta que se inicie el análisis.

Herramientas: se utilizó una jeringuilla de 10 cc, algodón, alcohol, torniquete, un tubo al vacío con anticoagulante tapa lila para hemograma y un tubo sin anticoagulante tapa roja para la química sanguínea, cuaderno y esfero.

Toma de muestra: Sentamos al paciente, colocamos el torniquete en el brazo, palpamos la vena y limpiamos el área con una torunda de alcohol, procedemos a pinchar y extraer la sangre, soltamos el torniquete, retiramos la jeringuilla y colocamos la torunda le flexionamos el brazo paciente durante unos minutos.

Vertimos cierta cantidad de sangre en dos tubos, para el hemograma en el de tapa lila lo dejamos sobre un agitador mezclando y el de tapa roja dejamos que la sangre se coagule, luego lo centrifugamos por unos minutos para obtener el suero para las pruebas bioquímicas.

También se recogió una muestra de orina, donde el paciente tomo un recipiente estéril y recolecto la muestra.

2.3.2 Fase Analítica

Abarca todos los procedimientos relacionados con la medida de la magnitud, manipulación de la muestra, calibración de equipos, uso de controles adecuados y todo el proceso de cuantificación.

Herramientas:

Se utilizó pipetas automáticas, puntas y tubos esterelizados, agua destilada, reactivos, muestra del paciente (Suero), equipo de bioquímica semi automatizado (Mindray) calibrado para las pruebas que se realizaran, cronometro, recipientes de desechos y equipo automatizado de hemograma (Mindray 5000).

Exámenes de control

Hemograma:

Una vez encendido el equipo, se ingresa la información del paciente, antes de procesar la muestra se mezcla para homogenizar, luego se coloca el tubo en posición para que el equipo absorba cierta cantidad de sangre para procesarla, se espera 1 minuto para que el equipo analice la sangre y muestre los resultados.

Importancia: Los riñones generan eritropoyetina, la hormona que estimula la producción de glóbulos rojos en la médula ósea. Si el riñón se daña gravemente, produce menos eritropoyetina y esto, a su vez, provoca una disminución de los glóbulos rojos, conocida como anemia.

GLUCOSA:

Con una pipeta automática colocamos 10 ul de suero en un tubo, luego agregamos 1 ml de reactivo de glucosa y lo dejamos 5 min a baño maría 37°C, después de ese tiempo sacamos del baño maría y se lee en el equipo y a los segundos nos da resultado.

Importancia: El riñón posee gran cantidad de vasos sanguíneos, los niveles altos de azúcar en la sangre pueden hacer que estos vasos se estrechen y se obstruyan. La presencia de bacterias en la orina, es porque esta contiene altos niveles de azúcar.

UREA: 1ero. Preparamos reactivo de trabajo y colocamos en un tubo, 400ul de R1 + 100 ul R2 y dejamos unos segundo a temperatura ambiente. 2do. Buscamos en el equipo la prueba y dejamos listo para leer. 3ero. Agregamos 5 ul de suero al mismo tubo e inmediatamente leemos en el equipo.

Importancia: la urea refleja el estado urémico del enfermo, ya que su nivel en sangre se correlaciona con la supervivencia. Además, la urea proviene del catabolismo de las proteínas, reflejando de esta forma la ingesta proteica y el estado nutricional, también tiene una toxicidad moderada, pero es clara la asociación de síntomas ante el aumento de sus cifras y la disminución de ellos.

CREATININA: Preparamos reactivo de trabajo y colocamos en un tubo, 400ul de R1 + 100 ul R2 y dejamos unos minutos en baño maría a 37°C, luego agregamos al tubo 25 ul de suero e inmediato leemos en el equipo.

Importancia: Es una molécula endógena que se produce a partir de la degradación de la creatina en los músculos y posee una tasa de excreción notablemente constante a lo largo del día. Su determinación permite el cálculo del filtrado glomerular.

ALBUMINA: en un tubo colocamos 1 ml de reactivo albumina y lo rotulamos como blanco, en otro tubo colocamos 1 ml de reactivo albumina + 10 ul de suero, dejamos un minuto a temperatura ambiente y procedemos a leer en el equipo.

Importancia: La albúmina sérica, es el principal marcador nutricional usado para identificar malnutrición en los pacientes con ERC. La disminución del filtrado glomerular no predispone a la hipoalbuminemia sino que las condiciones que acompañan la ERC, como la acidosis metabólica y la inflamación, afectan la síntesis de albúmina.

ORINA: colocamos aproximadamente 10 cc de orina en un tubo, 1ero. Observamos el color y aspecto, 2do. Sumergimos en el tubo una tirilla reactiva para detectar en la muestra glucosa, leucocitos, hematuria, proteinuria, microalbúminuria etc.

Importancia: La presencia de concentraciones elevadas de proteína o albúmina en la orina, de forma persistente, no solo es un signo de lesión renal, sino muchas veces también de «daño sistémico», más allá del riñón.

Distintos estudios han mostrado la importancia de la proteinuria en la patogenia de la progresión de la ERC, así como la relación de la albuminuria con el pronóstico renal y con la mortalidad en diversas poblaciones de modo independiente del FG y otros factores de riesgo clásicos de enfermedad cardiovascular. La presencia en el sedimento urinario de hematuria y/o leucocituria durante más de tres meses, puede ser también indicio de ERC.

EXÁMENES ESPECIALES

Determinación Hormonal (PTH): esta prueba se envió a otro laboratorio para ser analizada, se colocó en un tubo suero y se rotulo con la información del paciente, luego se embalo y se guardó en una hielera para ser trasladada. Según el laboratorio que proceso la muestra, realizo el análisis por método de quimioluminiscencia.

Determinación De Electrolitos (Fósforo Y Calcio): al igual que la PTH estas pruebas se enviaron al mismo laboratorio, pero fueron analizadas por el método de ion selectivo según el laboratorio.

2.3.3 Fase Post-Analítica

Revisión sistemática de formato e interpretación, emisión de resultados, autorización para liberar resultados, entrega de resultados, almacenamiento de las muestras analizadas, y limpieza del área de trabajo.

2.3.3.1 Diagnóstico definitivo de la ERC.

El diagnóstico de la ERC se basa en las manifestaciones clínicas que presenta el paciente, así como en las alteraciones que se pueden apreciar en los análisis de sangre, que consisten en:

- Una disminución de los niveles de hemoglobina y hematocrito (anemia).
- Un aumento de la urea por encima de 40 mg/dl.
- Un aumento de la creatinina por encima de 1,2 mg/dl

- Un deterioro del filtrado glomerular por debajo de 60 ml/min/1.73 m². Inicialmente este parámetro puede estar normal y solo hacerse evidente su disminución en las fases avanzadas.

2.3.3.2 Diagnóstico definitivo de la alteración mineral-ósea asociada a la ERC.

Calcio

El calcio sérico representa aproximadamente el 1% del calcio total del organismo, la mayor parte del cual está contenida en los huesos y en los dientes. Es muy importante como regulador en la excitación neuro-muscular y de la permeabilidad celular. (Sociedad Española de Nefrología, 2017)

- **Hipocalcemia.**- debida a: Hipo funcionalidad de las paratiroides, escasa absorción por disminución de vitamina D, cirugía intestinal, pancreatitis, cirrosis, alcoholismo, insuficiencia crónica del riñón.
- **Hipercalcemia.**- debida a: Hiperparatiroidismo, aumentada destrucción de los huesos, metástasis de los huesos, neoplasia de la mama, neoplasia de la próstata y de la tiroides, osteoporosis, leucemia, linfoma. (Societario, 2017).

Fosforo

El fosfato (P) es un anión crucial en la estructura y metabolismo celular. Dentro de la célula regula numerosos procesos enzimáticos y es un componente esencial de los ácidos nucleicos y las membranas fosfolipídicas. (Sociedad Española de Nefrología, 2017)

- **Hipofosfatemia:** baja ingesta, déficit de vitamina D, intoxicación aguda por alcohol y el alcoholismo crónico, Alcalosis respiratoria, Aumento de secreción de insulina.
- **Hiperfosfatemia:** Aumento de la carga exógena, Redistribución de fósforo, Disminución de la eliminación renal (Sociedad Española de Nefrología, 2016).

Hormona Paratiroidea (PTH)

Es una hormona proteica secretada por la glándula paratiroides. La PTH controla los niveles de calcio, fósforo y vitamina D en la sangre. Es importante para regular el crecimiento de los huesos.

- **Valores aumentados:** ERC, Falta de calcio, Embarazo o lactancia (poco común), hiperparatiroidismo primario, Tumores en la glándula paratiroides, llamados adenomas, Trastornos de la vitamina D.
- **Valores disminuidos:** hipoparatiroidismo, Bajos niveles de magnesio en la sangre, Radiación a las glándulas paratiroides, Sarcoidosis, Ingesta excesiva de vitamina D, Exceso de calcio durante un largo período de tiempo.

(ADAM, 2015)

Con estos valores confirmatorios de las pruebas realizadas al paciente, las interpretaciones de cada parámetro y los datos obtenidos de la entrevista, afirman el diagnóstico del sujeto de estudio. Paciente diabético e hipertenso con ERC estadio V e Hiperparatiroidismo secundario causado por la alteración del metabolismo fosfocálcico asociada a la ERC.

Hiperparatiroidismo Secundario

Como se puede ver, Calcio y Fósforo son dos iones que tienen una importancia vital en los huesos, pero también en otras funciones del cuerpo, como formar parte de la estructura de todas las células, intervenir en acciones musculares y eléctricas de todas las estructuras y órganos del cuerpo, formar parte de proteínas complejas, actuar en la coagulación de la sangre, formar moléculas complejas para la obtención de energía en el organismo, etcétera. (Montalvo, 2013)

Regulación Renal

Los riñones, cuando funcionan, bien regulan la cantidad de Calcio y Fósforo en el cuerpo. Esto lo hacen aumentando su eliminación en la orina, cuando están en exceso o disminuyendo su eliminación, cuando estos iones están disminuidos en la sangre. La cuestión es (simplificando muchísimo) que no se eliminan al mismo tiempo en el riñón, por ello si se elimina uno, se tiende a disminuir la eliminación del otro. Además, cuando

la vitamina D se absorbe a través de la piel por efecto del sol sobre la misma, se encuentra en una estructura no funcionante llamada colecalciferol o D3 que se transforma en el riñón en la sustancia ya activa, llamada Calcitriol. Cuando el riñón enferma deja de realizar también esta función, por lo que el metabolismo del Calcio se verá afectado, generalmente se absorberá menos en el intestino y se eliminará menos fósforo, aquí es donde comienza el problema. (Montalvo, 2013)

Por otro lado, el riñón no filtra la sangre, por lo que no mantiene el delicado equilibrio de iones que debe tener el organismo, sobre todo en este caso el calcio y el fósforo. Al no eliminarse y al no funcionar, el riñón no responde a las órdenes de la hormona del paratiroides, la PTH.

Al no funcionar los mecanismos reguladores procedentes del riñón, la glándula paratiroides no percibe que el metabolismo del calcio y fósforo funcione bien, el calcio se altera y los niveles de PTH se mantienen elevados sin posibilidad de reducirse de ninguna forma natural. Mantenido en el tiempo es lo que se conoce como **HIPERPARATIROIDISMO**, y como es debido a una ERC, se le conoce como **HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO** (Montalvo, 2013)

La DIÁLISIS, intenta eliminar en cada sesión todas aquellas sustancias que el riñón DEBERÍA eliminar por sí mismo de forma natural cuando está sano; y en parte es así, es decir, en cada sesión de diálisis se elimina Creatinina, Urea, Potasio, Fósforo... pero jamás lo hará de la misma forma que lo hace el organismo cuando sus riñones están sanos. Es decir, siempre quedará un cierto exceso de estos iones en sangre, entre otras cosas, porque la hemodiálisis no suele ser diaria, si no que se suele aplicar en sesiones en días alternos. La Diálisis Peritoneal si puede mantener estos niveles de forma más aceptable, porque su frecuencia sí es diaria. (Montalvo, 2013)

CAPITULO III

3. Propuesta de Intervención

3.1 Determinación de la Propuesta

Realizar exámenes de laboratorio a los individuos con factores de riesgo de la AMO-ERC, con el fin de detectar tempranamente y prevenir estadios avanzados de la ERC y sus consecuencias y disminuir la prevalencia de mortalidad cardiovascular.

3.2. Objetivos de la Propuesta

- Determinar la medición del calcio y fósforo mediante método de Ion Selectivo y la PTH por el método de quimioluminiscencia, marcadores importantes para contribuir con el diagnóstico de ERC y AMO.
- Determinar valores de exámenes de control a pacientes con factores de riesgo de ERC.

3.3. Fundamentación de la Propuesta

La propuesta tiene como fin determinar valores del fósforo, calcio y PTH como factor importante para contribuir con el diagnóstico de AMO y exámenes adicionales de control a los individuos con factores de riesgo de la ERC y sus complicaciones, con el fin de detectar tempranamente y prevenir estadios avanzados de la ERC, considerando los procesos de laboratorio clínico (pre analíticos, analítico, post analítico) y así asociar el informe de laboratorio clínico con el diagnóstico de la AMO-ERC.

Según el autor Sellares (2016) se han descrito numerosos factores de riesgo de inicio y de progresión de la ERC, que a su vez, pueden potenciar el efecto de la enfermedad renal primaria si es el caso. Los sujetos a evaluar son los que estarían afectados por los siguientes factores de riesgos.

- Condiciones no modificables: edad, sexo, raza, bajo peso al nacer.
- Alteraciones comórbidas potencialmente modificables, y que de forma directa o indirecta pueden inducir daño renal: HTA, diabetes, obesidad, dislipemia, tabaquismo, hiperuricemia, hipoalbuminemia, enfermedad cardiovascular.
- Alteraciones inherentes a la ERC y que se han propuesto como factores de riesgo de progresión: anemia, alteraciones del metabolismo mineral, acidosis metabólica.

3.4 Planteamiento de la propuesta

La detección precoz de estos pacientes optimizaría, no sólo las posibilidades de tratamiento, sino que permitiría retrasar la progresión y potencialmente disminuir la morbimortalidad, la iatrogenia y la reducción de los costes sanitarios. La recomendación es hacer esta detección precoz mediante la evaluación del FG y de la albuminuria al menos una vez al año, en pacientes que presenten factores de riesgo para la ERC. (Marcos, 2015)

Las pruebas de monitoreo rutinario a los grupos de riesgo serían:

Glucosa, Urea, Creatinina, Albumina, Orina y Hemograma.

En caso de pacientes con **ERC** se realizarían las siguientes pruebas:

- Calcio y fosforo, cada revisión (2C) en estadios 1-5 (no diálisis), en estadio 5D, mensual (2C).
- PTH, cada dos revisiones mínimo mensual (2C), en estadio 5D, bimensual (2C) (TORREGROSA, 2011).

Las siguientes recomendaciones de intervención en el proceso asistencial integrado están basadas en el documento de Consenso sobre ERC de la S.E.N. y otras nueve Sociedades Científicas en sus dos versiones de 2012 y 2014.

Incluyen las siguientes recomendaciones de intervención: (Marcos, 2015)

- **1ª Detección precoz y clasificación del daño renal:** sobre los pacientes con aumento del riesgo, mediante la estimación del FG y la albuminuria.
- **2ª Diagnóstico, tratamiento, criterios de interconsulta, derivación y seguimiento de la ERC** por el nivel/especialista adecuado.
- **3ª Control de la progresión y de las complicaciones:** eventos cardiovasculares, anemia, acidosis, hiperparatiroidismo y desnutrición (Marcos, 2015).

4. Referencias Bibliográficas

A.D.A.M. a business unit of Ebix . (2015). Obtenido de http://printer-friendly.adam.com/content.aspx?productId=118&pid=5&gid=007305&c_custid=802

Aquiles, D. (2010). ALTERACIONES DEL METABOLISMO ÓSEO Y MINERAL EN ENFERMEDAD RENAL CRONICA PRE-DIALISIS. *REV. MED. CLIN. CONDES*.

Ávila, M. N. (2013). *Enfermedad Renal Cronica* . Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132e.pdf>

Marcos, F. V. (febrero de 2015). *Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e igualdad*. Obtenido de http://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/Enfermedad_Renal_Cronica_2015.pdf

MedlinePlus. (2015). Obtenido de <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003478.htm>

Montalvo, L. (12 de 11 de 2013). *lola montalvo* . Obtenido de <http://lolamontalvo.blogspot.com/2013/11/hiperparatiroidismo-secundario-erc.html>

- Moreno, B. J. (2008). *Hiperparatiroidismo Primario, Secundario y Osteodistrofia Renal*. Obtenido de <https://www.aebm.org/jornadas/fosfocalcico/Hiperparatiroidismo.pdf>
- Pazos, C. P. (s.f.). *Incidencia de Insuficiencia Renal Cronica en Pacientes del Hospital de Riobamba*. Riobamba: 2010. Obtenido de <http://dspace.esoch.edu.ec/bitstream/123456789/1894/1/94T00073.pdf>
- Publica, Ministerio de Salud. (s.f.). Obtenido de https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/sigobito/tareas_seguimiento/1560/INFORME%20T%C3%89CNICO%20RESUMEN%20AVANCES%20PROGRAMA%20SALUD%20RENAL.pdf
- Sand, D. G. (s.f.). Bioanálisis. *Calcionico*. Obtenido de <http://www.revistabioanálisis.com/arxius/notas/calcio.pdf>
- Sellares, V. L. (28 de Octubre de 2016). *Nefrología*. Obtenido de Enfermedad Renal Cronica: <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-enfermedad-renal-cronica-136>
- Silvia Garcia, R. M. (2006). *Nefrología*. Obtenido de <http://revistanefrologia.com/es-publicacion-nefrologia-articulo-recomendaciones-sobre-utilizacion-ecuaciones-estimacion-del-filtrado-glomerular-adultos-X0211699506020441>
- Sociedad Española de Nefrología. (2016). *revista nefrología*. Obtenido de <http://www.revistanefrologia.com/es-monografias-nefrologia-dia-articulo-trastornos-del-calcio-el-fosforo-el-magnesio-21>
- Sociedad Española de Nefrología. (2017). Obtenido de <http://www.senefro.org/modules.php?name=home&lang=ES>
- Societario, S. S. (2017). http://www.ssucbba.org/_admin/pdf/CALCIO.pdf. Obtenido de http://www.ssucbba.org/_admin/pdf/CALCIO.pdf

TORREGROSA, J. V. (2011). Recomendaciones de la sociedad española de nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo. *REVISTA DE NEFROLOGIA*, 3,4,5. Obtenido de file:///C:/Users/USUARIO/Downloads/55f96adea7880.pdf

Torregrosa, J.-V. (2011). Recomendaciones de la Sociedad Española de Nefrología de nefrología para el manejo de las alteraciones del metabolismo óseo mineral en los pacientes con enfermedad renal crónica. *Revista Nefrología*, 3.

ANEXOS



1 Anexo. Socialización con el Paciente



2 Anexo. Entrevista al paciente



3 Anexo. Preparación del paciente para la toma de muestra



4 Anexo. Toma de muestra al Paciente



5 Anexo. Análisis del tema con el Médico Tratante y el Paciente


No. ARCHIVO **00-3-58**
 APELLIDO PATERNO: Yanes MATERNO: Alvarez NOMBRES: Anna Leticia
 No. HISTORIA CLINICA: 1200248053
 CONTROL:

Años	Mo
2012	
2013	
2014	
2015	
2016	
2017	
2018	
2019	
2020	
2021	
2022	
2023	

00-3-58

 Ministerio de Salud Pública
 Dirección Nacional de Estadística y
 Análisis de Información de Salud


6 Anexo. Carpeta del Paciente



LABORATORIO CLINICO BIO-LAB

Uc.Mgs Arturo Moreira A.
LABORATORISTA CLÍNICO

Direccion: Manabí-Fco Lozano-San Vicente -Manabí-Ecuador
Telefono: 052 674978- Cel: 0984349801




Nombre: Yanez Chancay Ramon Calixto

Solicitado por: _____ **Fecha:** 10/01/2017

BIOQUIMICA SANGUINEA

PRUEBAS		RESULTADOS	VALORES NORMALES	
			Mujeres	Hombres
Glucosa	mg/dl	163	70-110	
Colesterol	mg/dl		hasta 200	
Triglicéridos	mg/dl		40-140	60-160
TGO	u/l		0-31	0-38
TGP	u/l		0-32	0-40
Bilirrubina Total	mg/dl		Hasta 1.00	
Bilirrub Directa	mg/dl		hasta 0.25	
Bilirrub Indirecta	mg/dl		hasta 0.75	
Hdl Colesterol	mg/dl		35-55	
Ldl Colesterol	mg/dl		hasta 160	
Urea	mg/dl	199	15-45	
Creatinina	mg/dl	9.15	0.6-1.2	
Acido Úrico	mg/dl		2.5-5.5	3.0-6.0
Fosfatasa Alcalina	u/l	269	48-258	
Lipidos Totales	mg/dl		400-800	
Proteinas Totales	gr/dl	7.4	6.6-8.7 gr/dl	
Albumina	gr/dl	3.1	3.81-4.65 gr/dl	
Globulina	gr/dl		1.2-2.2	
Amilasa	u/l		menor a 85	
Lipasa	u/l		menor a 38	
Bun	mg/dl		7-20,	
GGT	u/l		hasta 38	<49
Observacion:				


 firma responsable

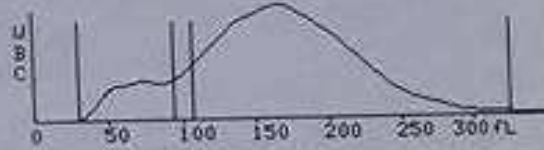
7 Anexo. Análisis Bioquímico del Paciente

LAB. CLINICO BIO-LAB

Hematology Analyse Report

Print Time: 10/01/2017 13:09

Param	Result	Unit	Range		
WBC	14.5	$\times 10^3/uL$	5.0-10.0	H	ID: 000000004193
LYM%	15.4	%	20.0-40.0	L	Time: 10/01/2017 13:09
MID%	5.1	%	1.0-15.0		Name: YANEZ CHANCAY RAMDN CALIXTO
GRAN%	79.5	%	50.0-70.0	H	Sex: Male
LYM#	2.2	$\times 10^3/uL$	1.0-4.1		Age: 70Y
MID#	0.7	$\times 10^3/uL$	0.1-1.8		Blood:
GRAN#	11.6	$\times 10^3/uL$	2.0-7.8	H	Dept.:
RBC	2.38	$\times 10^6/uL$	4.00-5.00	L	Bed No.:
HGB	7.8	g/dL	12.0-16.0	L	Sample No.:
HCT	24.6	%	42.0-49.0	L	Sender: HMHA
MCV	103.7	fL	82.0-92.0	H	
MCH	32.7	pg	27.0-31.0	H	
MCHC	31.7	g/dL	32.0-36.0	L	
RDW_CV	10.3	%	11.5-14.5	L	
RDW_SD	24.7	fL	37.0-54.0	L	
PLT	418	$\times 10^3/uL$	150-450		
MPV	12.6	fL	7.4-10.4	H	
PDW	15.4	fL	10.0-14.0	H	
PCT	0.52	%	0.10-0.28	H	
P_LCR	29.5	%	13.0-43.0		
P_LCC	123	$\times 10^3/uL$	19.5-193.5		



Checker: LCDO A. MOREIRA
 Assessor: LABORATORISTA



9 Anexo. Realización de Exámenes al Paciente

X Tabla. Abreviaturas

25(OH)D	25-Hidroxi vitamina D
ERC	Enfermedad Renal Crónica
ERCA	Enfermedad Renal Crónica Avanzad
CKD-MBD	Chronic kidney disease–mineral and bone disorder
FG	Filtración glomerular
HD	Hemodiálisis
HPT	Hiperparatiroidismo
HPTS	Hiperparatiroidismo secundario
PTH	Hormona paratiroidea
KDIGO	Kidney Disease: Improving Global Outcomes
PD	Diálisis peritoneal
PTH	Hormona paratiroidea
DM	Diabetes Mellitus
MDRD	Modified Diet Renal Disease
HTA	Hipertensión Arterial
Ca	Calcio
P	Fosforo
PA	Presión Arterial
SEN	Sociedad Española de Nefrología
GFR	Glomerular Filtración Rate

XI Tabla. Entrevista al Paciente

P1. ¿Tiene usted entre sus familiares antecedentes con Enfermedad Renal Crónica?

No

P2 ¿Entre sus familiares existen miembros con Diabetes?

Sí, mi madre padecía de diabetes

P3. ¿Padece usted de alguna enfermedad congénita?

No

P4. ¿Dentro de su familia existen personas con hipertensión?

No

P5. ¿Padece usted de diabetes mellitus tipo II?

Si

P6. ¿Hace que tiempo adquirió la diabetes mellitus tipo II?

Hace 10 años

P7. ¿Padece usted de hipertensión?

Si

P8. ¿Hace que tiempo padece usted de hipertensión?

Hace 5 años.

P9. ¿Se realiza usted diálisis o Hemodiálisis?

Actualmente no me han realizado diálisis ni hemodiálisis

P10. ¿Hace que tiempo le detectaron Enfermedad Renal Crónica?

Me la detectaron hace 3 meses, mediante los análisis de laboratorio.

P11. ¿Toma usted medicamentos para la Diabetes Mellitus Tipo II e Hipertensión?

Si llevaba un tratamiento, pero desde que ingrese en el Hospital Miguel H. Alcívar mi médico tratante me suspendió la medicación que tomaba.

P12. ¿Se hace usted exámenes de laboratorio periódicamente?

Si

P13. ¿Se controla usted la presión arterial?

Si

P14. ¿Cómo era su alimentación antes de padecer Enfermedad Renal Crónica?

Mi alimentación era muy hipersónica, acida y consumía mucho cítrico y carnes rojas.

P16. ¿Conoce usted de su enfermedad y como es actualmente su estilo de vida?

Si conozco y actualmente mi estilo de vida ha sido muy afectada debido a esta enfermedad antes realizaba mis cosas por sí solo, ahora necesito asistencia para poder desenvolverme día a día.
