

“¡Cuidado! No te apresures a tratar un biomarcador elevado sin contexto clínico!”

(Perla médica)

## Glucemia Plasmática

### Introducción

La hiperglucemia, definida como una elevación de la glucosa plasmática por encima de los valores normales, se asocia comúnmente con la diabetes mellitus. Sin embargo, existen múltiples condiciones en las cuales se observa hiperglucemia sin que el paciente padezca diabetes. Es esencial para el profesional médico reconocer estas situaciones para evitar diagnósticos erróneos y proporcionar un manejo adecuado.

### Fisiopatología

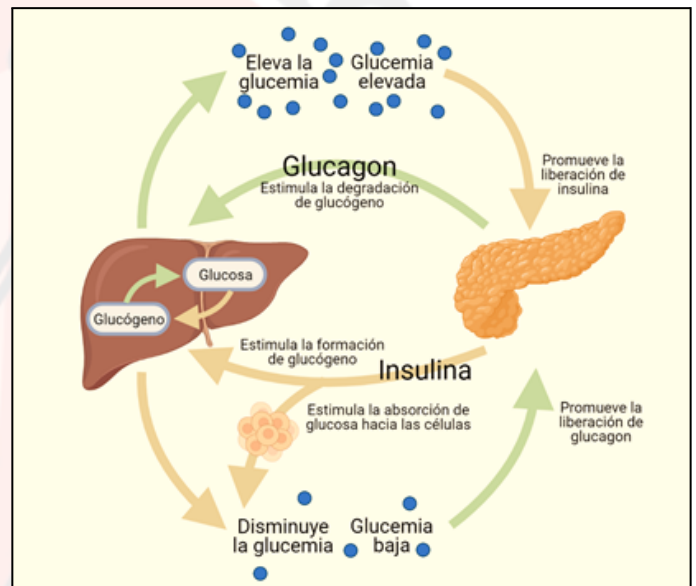
#### 1. Producción hepática de glucosa

El hígado es el principal órgano responsable de la regulación de la glucosa plasmática a través de dos procesos fundamentales:

##### **Gluconeogénesis hepática**

Proceso anabólico mediante el cual el hígado sintetiza glucosa a partir de precursores no glucídicos, como:

- **Lactato** (ciclo de Cori en el músculo esquelético).
- **Aminoácidos glucogénicos** (principalmente alanina y glutamina).
- **Glicerol** (proveniente del catabolismo de triglicéridos en el tejido adiposo).



Este mecanismo es regulado por hormonas contrarreguladoras, principalmente:

- ✓ **Glucagón** → Estimula la gluconeogénesis y la expresión de la fosfoenolpiruvato carboxiquinasa (PEPCK).
- ✓ **Cortisol** → Induce la expresión de enzimas gluconeogénicas y aumenta la disponibilidad de sustratos.
- ✓ **Catecolaminas (adrenalina y noradrenalina)** → Promueven la gluconeogénesis mediante activación  $\beta$ -adrenérgica hepática.

##### **Glucogenólisis hepática**

Proceso mediante el cual se degrada el glucógeno hepático para liberar glucosa en la circulación sistémica. Es activado en respuesta a:

- ✓ **Glucagón** → Activa la glucógeno fosforilasa e inhibe la glucógeno sintasa.
- ✓ **Catecolaminas** → Mediante estimulación de receptores  $\beta$ -adrenérgicos en hepatocitos.

✚ **Alteraciones en estos procesos pueden llevar a hiperglucemia persistente en condiciones de estrés fisiológico, como sepsis, trauma severo o IAM.**

## 2. Captación y utilización periférica de glucosa

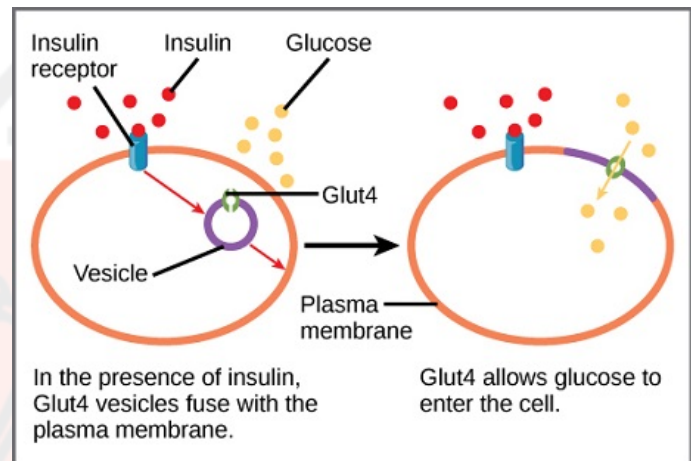
La captación de glucosa en los tejidos periféricos está mediada por transportadores de glucosa específicos y la señalización de insulina.

### ✚ **Captación de glucosa mediada por GLUT-4**

✓ **Músculo esquelético y tejido adiposo** → Dependientes de insulina, a través del transportador **GLUT-4**.

✓ **Hígado y cerebro** → Independientes de insulina, utilizan **GLUT-2 y GLUT-3** respectivamente.

✚ **En condiciones de resistencia a la insulina, como el síndrome de Cushing o el uso de corticoides, la translocación de GLUT-4 a la membrana celular es deficiente, reduciendo la captación periférica de glucosa y favoreciendo la hiperglucemia.**



## 3. Secreción de insulina y disfunción de células $\beta$ pancreáticas

El páncreas responde a la hiperglucemia mediante la secreción de insulina por las células  $\beta$  de los islotes de Langerhans. Este proceso puede alterarse en:

- ✓ **Disfunción de células  $\beta$** : Ocurre en estados de inflamación sistémica o estrés metabólico severo.
- ✓ **Inhibición farmacológica**: Agentes como la ciclosporina y los inmunosupresores pueden disminuir la secreción de insulina.
- ✓ **Alteraciones endocrinas**: Hiperactividad del eje **hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS)** en síndromes como Cushing inhibe la función de las células  $\beta$ .

✚ **La disfunción de células  $\beta$  pancreáticas es una causa poco frecuente pero relevante de hiperglucemia transitoria en pacientes sin diabetes.**

### Etiologías

#### 1. Estrés fisiológico y metabólico

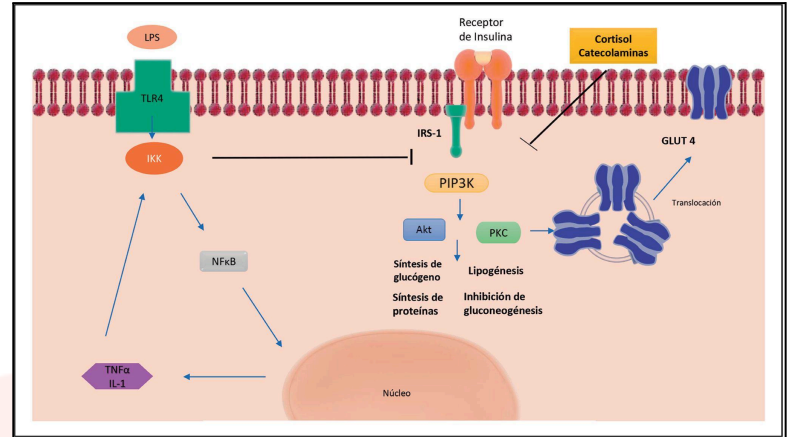
Los eventos de estrés agudo activan la respuesta del **sistema nervioso simpático** y del **eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS)**, desencadenando hiperglucemia a través de:

- ✓ **Liberación de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina)** → Aumento de la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática.
- ✓ **Liberación de cortisol** → Inducción de resistencia a la insulina.
- ✓ **Aumento del glucagón** → Estimulación de la producción hepática de glucosa.

### 📌 Sepsis y choque séptico

📌 La sepsis activa la respuesta inflamatoria con liberación de **IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$** , que:

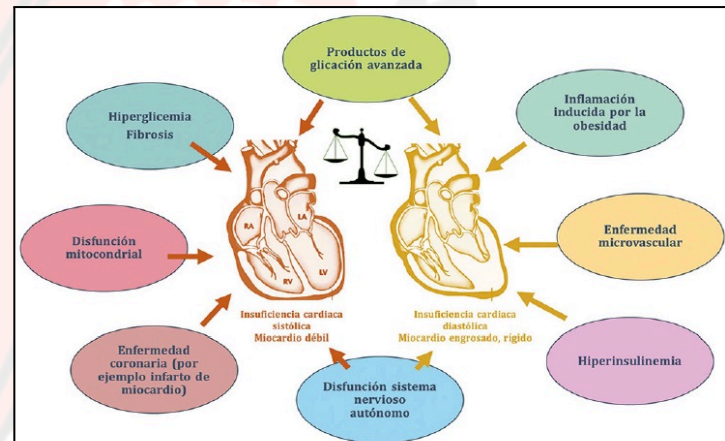
- ◆ Inducen **resistencia a la insulina** en músculo esquelético y tejido adiposo.
- ◆ Aumentan la **gluconeogénesis y glucogenólisis hepática**.
- ◆ Elevan los niveles de **catecolaminas y cortisol**, favoreciendo la hiperglucemia.



📌 **En pacientes críticos, se ha observado que niveles de glucosa >180 mg/dL se asocian con mayor mortalidad** (Chao, 2022).

### 📌 Infarto agudo de miocardio (IAM)

- 📌 Durante un IAM:
- ◆ El aumento de **adrenalina y noradrenalina** estimula la glucogenólisis hepática.
  - ◆ El daño miocárdico genera un **estado inflamatorio** que exacerba la resistencia a la insulina.
  - ◆ La hiperglucemia en IAM está **asociada con mayor tamaño del infarto y peor pronóstico** (Fava, 2023).



📌 **Hasta un 40% de los pacientes con IAM presentan hiperglucemia transitoria sin ser diabéticos.**

### 📌 Traumatismo y cirugía mayor

- 📌 El trauma y la cirugía desencadenan una respuesta de estrés que:
- ◆ **Aumenta la gluconeogénesis hepática** a través de catecolaminas y glucagón.
  - ◆ Induce resistencia a la insulina por elevación del **cortisol**.
  - ◆ Se ha descrito **hiperglucemia postquirúrgica en hasta el 40% de los pacientes sin diabetes**, especialmente en **cirugías cardíacas y procedimientos de alta complejidad** (Marik, 2022).

📌 **El control glicémico en el postoperatorio es fundamental para evitar complicaciones.**

## 2. Fármacos que inducen hiperglucemia

Algunos medicamentos alteran la homeostasis de la glucosa a través de diversos mecanismos:

### ✚ Glucocorticoides (prednisona, dexametasona, metilprednisolona)

- ◆ Inducen resistencia a la insulina en músculo y tejido adiposo.
- ◆ **Aumentan la gluconeogénesis hepática** al estimular la transcripción de enzimas gluconeogénicas.
- ◆ **Disminuyen la captación de glucosa** al inhibir la translocación de GLUT-4.

✚ En pacientes hospitalizados, pueden elevar la glucosa en 20-30 mg/dL incluso tras dosis bajas (Wu, 2023).

### ✚ Agonistas β-adrenérgicos (salbutamol, terbutalina, dobutamina)

- ◆ **Estímulo directo sobre receptores β2 en el hígado** → Activación de glucogenólisis.
- ◆ **Inhibición de la captación de glucosa en músculo.**

✚ En crisis asmáticas, la administración intravenosa puede inducir hiperglucemia transitoria de hasta 300 mg/dL.

### ✚ Diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, clortalidona)

- ◆ **Hipokalemia secundaria** → Disminuye la secreción de insulina por despolarización defectuosa de células β.
- ◆ **Aumento de glucagón** → Promueve gluconeogénesis hepática.

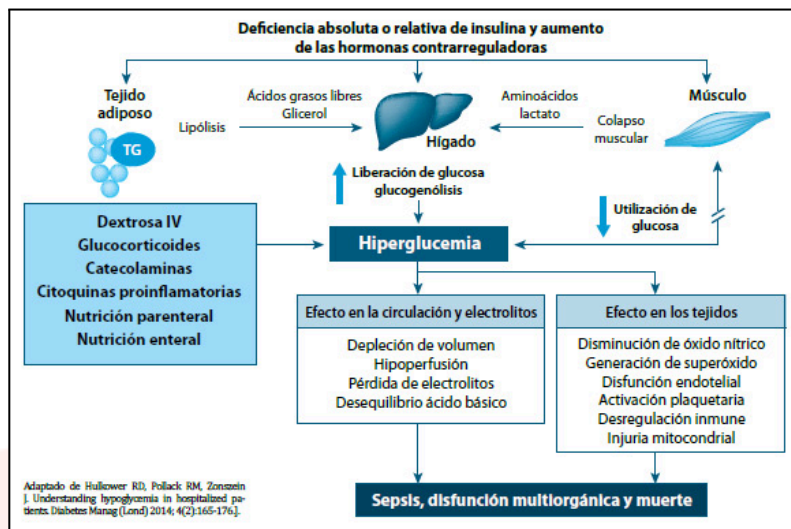
✚ En tratamientos prolongados (>6 meses), pueden incrementar la glucosa en ayunas en 10-20 mg/dL.

## 3. Enfermedades endocrinas

Algunas patologías hormonales alteran el metabolismo de la glucosa debido a la sobreproducción de hormonas contrarreguladoras.

### ✚ Feocromocitoma

- ◆ Tumor suprarrenal que secreta **catecolaminas en exceso**, lo que:
- ✓ **Aumenta la glucogenólisis hepática.**



Diuréticos de asa		
Reacción de hipersensibilidad		
Depleción de volumen		
Alcalosis metabólica		
Hipomagnesemia		
Ototoxicidad		
Hipopotasemia		
Diuréticos tiazídicos		
Reacción de hipersensibilidad		
Hiponatremia		
Alcalosis metabólica		
Hiperglucemia		
Hipermagnesemia		
Diuréticos ahorradores de potasio		
Reacción de hipersensibilidad		
Hiperpotasemia		
Acidosis metabólica		
Ginecomastia, sangrado vaginal (espironolactona)		

- ✓ Disminuye la captación de glucosa en tejidos periféricos.
- ✓ Bloquea la secreción de insulina por estimulación  $\alpha$ -adrenérgica.

✚ Se manifiesta con hiperglucemia intermitente, crisis hipertensivas y sudoración profusa (Peitzsch, 2023).

### ✚ Síndrome de Cushing

- ◆ Exceso de cortisol, que:
- ✓ Induce resistencia a la insulina.
- ✓ Aumenta la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática.
- ✓ Favorece la redistribución de grasa visceral, potenciando la disfunción metabólica.

✚ Puede diagnosticarse con cortisol libre urinario y test de supresión con dexametasona (Lacroix, 2023).

### ✚ Acromegalia

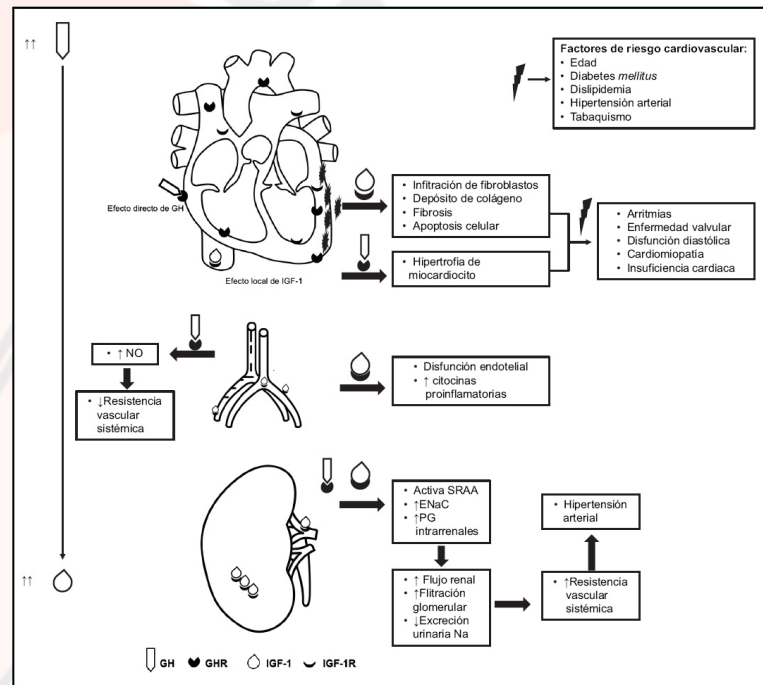
- ◆ Exceso de hormona de crecimiento (GH), que:
- ✓ Disminuye la captación de glucosa por inhibición de GLUT-4.
- ✓ Aumenta la gluconeogénesis hepática.
- ✓ Estimula la lipólisis, promoviendo resistencia insulínica.

✚ Hasta el 50% de los pacientes con acromegalia presentan hiperglucemia transitoria (Vila, 2022).

### ✚ Glucagonoma

- ◆ Tumor de células  $\alpha$  pancreáticas que:
- ✓ Secreta glucagón en exceso, promoviendo hiperglucemia persistente.
- ✓ Estimula la gluconeogénesis y glucogenólisis hepática.

✚ Se asocia con eritema necrolítico migratorio y pérdida de peso (Hendifar, 2022).



## 4. Nutrición parenteral total (NPT)

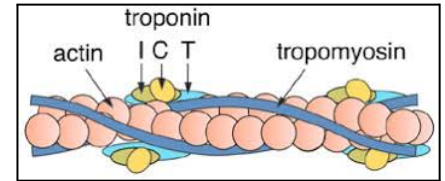
- ◆ Las soluciones hiperglucémicas pueden inducir resistencia insulínica.
- ◆ En pacientes críticos, se ha descrito hiperglucemia en **hasta el 50% de los casos**.
- ◆ Se asocia con mayor riesgo de **infecciones nosocomiales** y complicaciones metabólicas.

✚ El control glicémico en pacientes con NPT es esencial para reducir complicaciones (Martens, 2023).

## Troponinas Cardíacas

### Introducción

Las **troponinas cardíacas (cTnI y cTnT)** son proteínas estructurales esenciales en el músculo cardíaco, responsables de la regulación del **acoplamiento excitación-contracción**. Son consideradas **biomarcadores altamente sensibles y específicos de lesión miocárdica**, siendo fundamentales en el diagnóstico de **síndrome coronario agudo (SCA)**.



Sin embargo, la **elevación de troponinas no siempre indica un infarto agudo de miocardio (IAM)**. Existen múltiples condiciones **no isquémicas** que pueden inducir su aumento, lo que representa un reto diagnóstico para el clínico.

#### ✚ **Importancia en la práctica clínica:**

- ✓ **Alta sensibilidad** → Detecta mínimas lesiones miocárdicas.
- ✓ **Baja especificidad** → Se eleva en múltiples condiciones **no isquémicas**.
- ✓ **Fundamental en la clasificación del IAM** → Se usa junto con la clínica y el electrocardiograma (ECG).

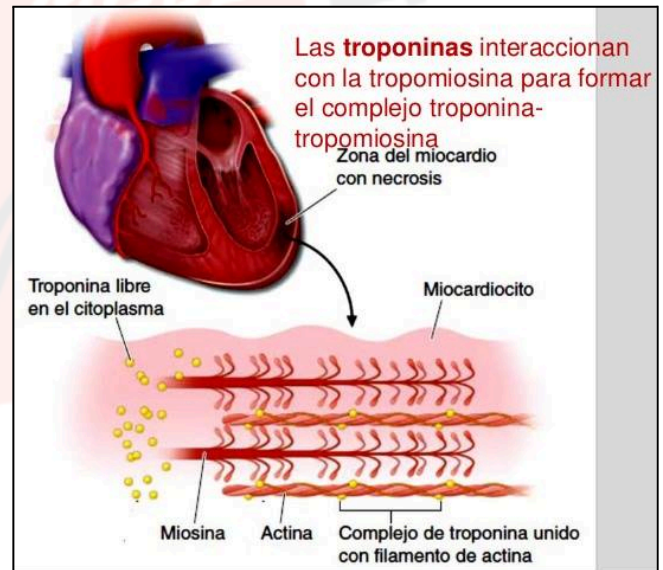
### Fisiopatología

#### ● **Mecanismos de Elevación de Troponinas**

La liberación de troponinas puede producirse por distintos mecanismos fisiopatológicos:

##### **1. Necrosis miocárdica (lesión irreversible)**

- ✓ Ocurre cuando existe **muerte celular con disrupción de la membrana del cardiomiocito**, permitiendo la liberación del contenido intracelular, incluidas las troponinas.
- ✓ Se observa en **infarto agudo de miocardio (IAM tipo 1 y 2), miocarditis severa y trauma cardíaco**.
- ✓ Se caracteriza por una **elevación significativa y sostenida de troponinas, con una curva ascendente/descendente**.



✚ **Ejemplo clínico:** IAM con supradesnivel del ST (IAMCEST) por oclusión coronaria aguda.

##### **2. Liberación por incremento de la permeabilidad celular (lesión reversible)**

- ✓ Se observa en estados de **hipoxia, inflamación o disfunción de la membrana celular**, que favorecen el "escape" de troponinas sin muerte celular.
- ✓ No implica necrosis, pero puede observarse en **miocarditis, insuficiencia renal**

**avanzada y sepsis.**

✓ La elevación de troponinas suele ser **leve a moderada, sin curva típica de infarto.**

✚ **Ejemplo clínico:** Paciente séptico con disfunción endotelial e hipoxia tisular.

### 3. Mecanismos mecánicos y de estrés miocárdico

✓ Estados de **sobrecarga de presión o volumen** pueden inducir daño mecánico en el miocardio, con liberación de troponinas.

✓ Ocurre en **hipertensión severa, insuficiencia cardíaca aguda y embolia pulmonar con disfunción ventricular derecha.**

✓ Suele acompañarse de elevación del **péptido natriurético tipo B (BNP o NT-proBNP).**

✚ **Ejemplo clínico:** Paciente con embolia pulmonar severa e insuficiencia ventricular derecha aguda.

### 4. Apoptosis y recambio celular normal

✓ En condiciones fisiológicas, existe un **mínimo recambio de cardiomiocitos**, con liberación basal de troponinas.

✓ **Ejercicio extremo** puede aumentar este recambio, generando un leve aumento transitorio de troponinas.

✓ La elevación es **leve y transitoria (<12 h), sin repercusión clínica significativa.**

✚ **Ejemplo clínico:** Atleta de maratón con troponinas elevadas tras una competencia.

✚ <b>Comparación de los Mecanismos de Elevación</b>			
Mecanismo	Causa Principal	Elevación de Troponinas	Características Clínicas
Necrosis miocárdica	IAM, miocarditis grave	Alta y sostenida	Onda ascendente/descendente clara
Permeabilidad celular	Sepsis, insuficiencia renal	Moderada y fluctuante	Sin curva típica de IAM
Estrés mecánico	Hipertensión, EP, IC aguda	Variable	Se asocia a BNP elevado
Apoptosis y recambio	Ejercicio intenso	Leve y transitoria	Resolución en <12h

✚ Diferenciar estos mecanismos es clave para evitar sobrediagnósticos de IAM y tratamientos inadecuados.

## Etiología

### 1. Enfermedades Cardiovasculares No Isquémicas

Algunas patologías cardíacas generan **lesión miocárdica sin enfermedad coronaria obstructiva**, aumentando los niveles de troponinas sin cumplir criterios de IAM.

### 📌 **Miocarditis y pericarditis aguda**

📌 La inflamación del miocardio puede causar necrosis focal y disrupción de la membrana celular.

- ♦ Se observa elevación moderada de **cTnI y cTnT**, sin patrón ascendente/descendente típico de IAM.
- ♦ Se asocia a síntomas virales previos y elevación de **marcadores inflamatorios (PCR, VSG)**.
- ♦ **ECG**: Cambios difusos del ST sin imagen de "espejo" y elevación de PR en pericarditis.

📌 **Ejemplo clínico**: Paciente joven con fiebre, dolor torácico y troponinas elevadas por miocarditis viral.

### 📌 **Insuficiencia cardíaca aguda y crónica**

📌 La sobrecarga de volumen y presión causa estrés miocárdico, promoviendo la liberación de troponinas.

- ♦ Se eleva **cTnT de manera leve a moderada** y se asocia con aumento de **BNP/NT-proBNP**.
- ♦ Predomina en insuficiencia cardíaca descompensada o crisis hipertensivas severas.

📌 **Ejemplo clínico**: Paciente con IC avanzada, disnea severa y troponinas elevadas sin evidencia de isquemia.

### 📌 **Embolia pulmonar (EP) con disfunción ventricular derecha**

📌 El aumento de presión en la arteria pulmonar genera sobrecarga del ventrículo derecho, causando lesión miocárdica.

- ♦ **cTnT y cTnI elevadas** en EP grave se asocian a peor pronóstico.
- ♦ Suele acompañarse de aumento de **Dímero D y BNP**.
- ♦ **ECG**: Signo de McGinn-White (S1Q3T3), taquicardia sinusal.

📌 **Ejemplo clínico**: Paciente con disnea súbita, hipoxia y troponinas elevadas secundarias a EP masiva.

## **2. Enfermedades Sistémicas con Lesión Miocárdica Indirecta**

Estados críticos pueden inducir disfunción miocárdica secundaria a hipoxia, inflamación o disrupción de la membrana celular.

### 📌 **Sepsis y choque séptico**

📌 La hipoxia tisular y el estrés oxidativo en la sepsis causa **lesión reversible** del miocardio.

- ♦ **Troponinas elevadas sin isquemia**, asociadas a disfunción endotelial y microangiopatía.
- ♦ **Marcadores inflamatorios elevados (PCR, IL-6, procalcitonina)**.
- ♦ **Mortalidad en UCI** aumenta en pacientes con sepsis y troponinas elevadas.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con choque séptico y troponinas elevadas sin obstrucción coronaria.

### 📌 **Insuficiencia renal crónica (IRC)**

- 📌 La disfunción renal reduce la depuración de troponinas y genera inflamación crónica.
- ♦ Elevación crónica de **cTnT (más frecuente que cTnI)** en ausencia de isquemia.
- ♦ Se asocia a mayor riesgo cardiovascular en pacientes con ERC avanzada.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con ERC estadio 5 y troponinas elevadas sin síntomas de angina.

### 3. Causas Mecánicas o Traumáticas de Elevación de Troponinas

#### 📌 **Ejercicio extremo y daño miocárdico transitorio**

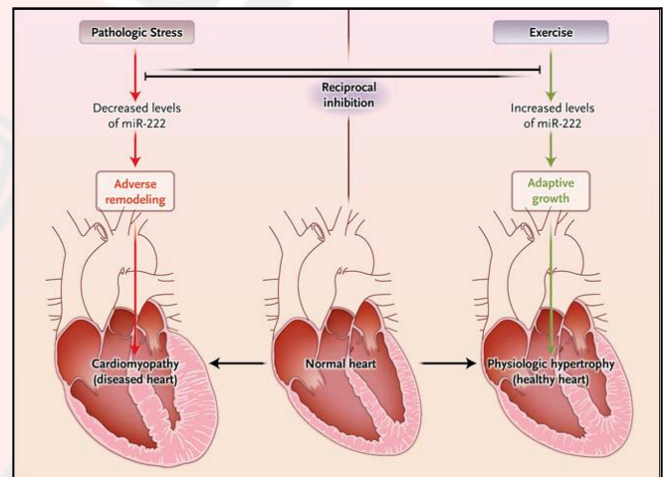
- 📌 El esfuerzo físico intenso genera estrés miocárdico con liberación de troponinas.
- ♦ Se observa en corredores de maratón, triatletas y deportes de resistencia.
- ♦ **Elevación transitoria (<24h), sin repercusión clínica significativa.**
- ♦ **Resolución espontánea sin necesidad de intervención.**

📌 **Ejemplo clínico:** Atleta con troponinas elevadas tras una competencia, sin síntomas ni alteraciones en ECG.

#### 📌 **Trauma torácico contuso (contusión miocárdica)**

- 📌 Golpes directos al tórax pueden causar daño mecánico en los cardiomiocitos.
- ♦ Se observa en **accidentes de tránsito, deportes de contacto o RCP prolongada.**
- ♦ Elevación leve-moderada de **cTnT/cTnI sin evidencia de IAM.**
- ♦ **ECG variable** → Desde normal hasta cambios inespecíficos del ST.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con trauma torácico en accidente automovilístico y troponinas elevadas.



### Procalcitonina

#### Introducción

La **procalcitonina (PCT)** es un **péptido precursor de la calcitonina**, sintetizado principalmente por las **células C de la glándula tiroides** en condiciones fisiológicas. Sin embargo, en respuesta a **infecciones bacterianas sistémicas**, su producción se activa en múltiples tejidos periféricos, convirtiéndola en un **biomarcador clave en la diferenciación entre infecciones bacterianas y otras causas de inflamación sistémica.**

📌 **Importancia en la práctica clínica:**

- ✓ **Marcador altamente sensible para infecciones bacterianas sistémicas y sepsis.**
- ✓ **Permite diferenciar infecciones bacterianas de virales** (PCT baja en infecciones virales).
- ✓ **Útil en la guía de terapia antibiótica**, ayudando a reducir el uso innecesario de antibióticos.

Fisiopatología

🔴 **Mecanismos de Elevación de Procalcitonina**

La producción de PCT puede verse aumentada por distintos mecanismos fisiopatológicos:

**1. Estimulación directa por endotoxinas bacterianas**

- ✓ **Las infecciones bacterianas sistémicas son la principal causa de elevación de PCT.**
- ✓ **Lipopolisacáridos (LPS) de bacterias Gram negativas y peptidoglucanos de Gram positivas** estimulan la liberación de **IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  e IL-6**, activando la producción de PCT en **hígado, pulmones, bazo y tejido adiposo**.
- ✓ La PCT se eleva en las primeras **2-4 horas** tras el estímulo bacteriano, alcanzando su pico máximo en **12-24 horas**.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con neumonía bacteriana severa y PCT >5 ng/mL.

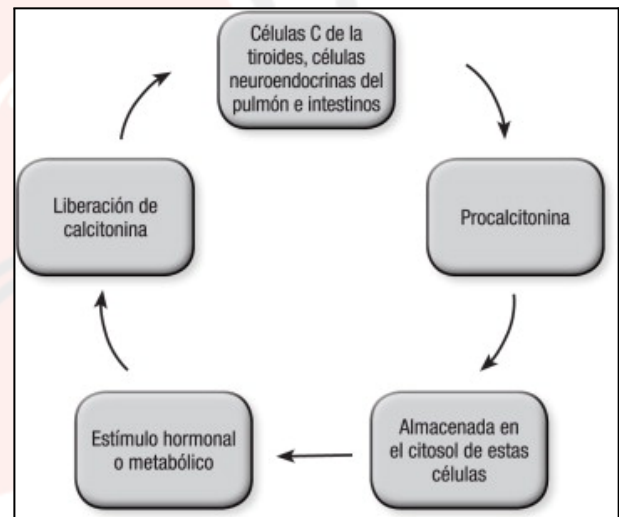
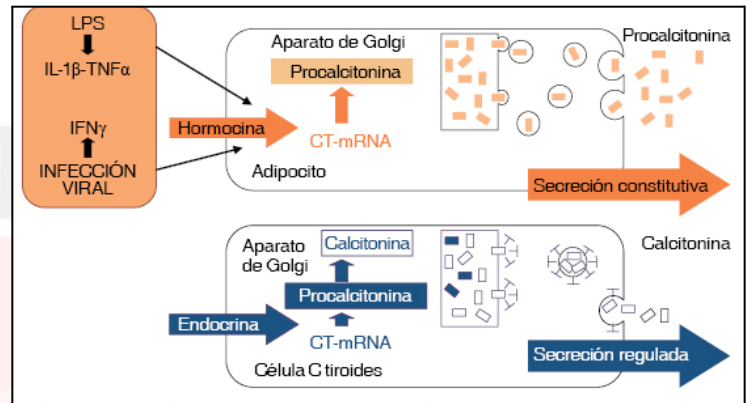
**2. Disminución de la inhibición mediada por interferón- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ )**

- ✓ **Las infecciones virales no elevan PCT** debido a que el **interferón- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ )**, activado en la respuesta antiviral, **bloquea la transcripción de genes para PCT**.
- ✓ Esto explica por qué la PCT es útil para diferenciar infecciones bacterianas de virales.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con neumonía viral por influenza y PCT <0.1 ng/mL.

**3. Estímulo inflamatorio no infeccioso**

- ✓ Estados de inflamación sistémica severa pueden activar la producción de PCT sin infección bacteriana:
- ✓ **Quemaduras extensas (>20% SCQ)** → Activación de macrófagos y citocinas proinflamatorias.



- ✓ **Pancreatitis aguda severa** → Estimulación de IL-6 e IL-8, similar a la respuesta séptica.
- ✓ **Trauma mayor y cirugía extensa** → Aumento transitorio de PCT por inflamación tisular.

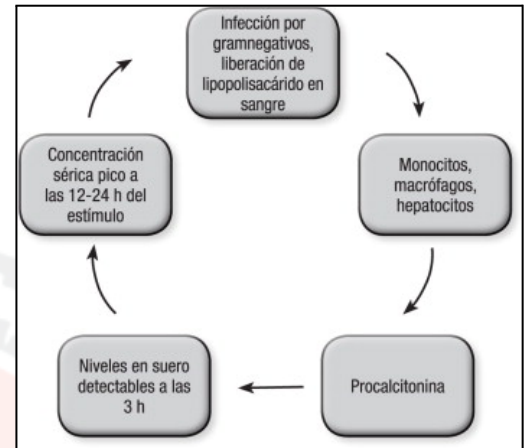
📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con pancreatitis grave y PCT >1.5 ng/mL sin infección secundaria.

#### 4. Producción ectópica en neoplasias neuroendocrinas

✓ **El carcinoma medular de tiroides y otros tumores neuroendocrinos pueden secretar PCT de forma autónoma**, generando elevaciones persistentes sin infección.

✓ En estos casos, los niveles de PCT suelen ser elevados **pero estables**, sin la dinámica típica de las infecciones.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con carcinoma medular de tiroides y PCT crónicamente elevada (>50 ng/mL).



#### 5. Reducción del aclaramiento renal

✓ La insuficiencia renal crónica (ERC) reduce la eliminación de PCT, favoreciendo su acumulación en plasma.

✓ En pacientes con ERC avanzada, la PCT puede estar **moderadamente elevada (0.5 - 2 ng/mL) sin infección bacteriana**.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con ERC estadio 5 y PCT de 1.2 ng/mL sin signos de infección.

### Etiología

#### 1. Estados Inflamatorios No Infecciosos

Algunas condiciones inflamatorias graves pueden activar la producción de PCT sin presencia de bacterias, debido a la **liberación de citocinas proinflamatorias (IL-6, IL-8, TNF-α)**.

##### 📌 **Pancreatitis Aguda Severa**

📌 La inflamación pancreática estimula la producción de citocinas proinflamatorias, promoviendo la síntesis de PCT en tejidos periféricos.

- ♦ La elevación de PCT se observa principalmente en **pancreatitis necrotizante**.
- ♦ Se han reportado niveles de PCT de **0.5 - 2.0 ng/mL**, sin que esto implique infección secundaria.
- ♦ **Diferenciación clave:** Si la PCT aumenta de forma progresiva (>2.0 ng/mL), se debe sospechar infección del tejido necrótico pancreático.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con pancreatitis severa y PCT de 1.8 ng/mL sin signos de infección peripancreática.

### 📌 Quemaduras Extensas (>20% SCQ)

📌 El daño tisular extenso genera una **respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)** con activación de monocitos y macrófagos, que inducen la producción de PCT.

- ♦ **PCT se eleva de manera proporcional a la extensión de la quemadura.**
- ♦ Se pueden observar niveles de **2.0 - 5.0 ng/mL sin infección bacteriana.**

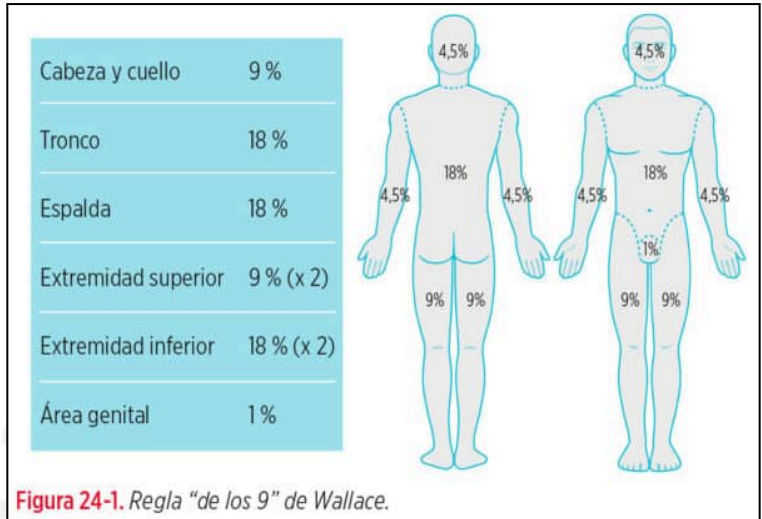
📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con quemaduras del 30% SCQ y PCT de 3.5 ng/mL sin signos de infección.

### 📌 Trauma Mayor y Cirugía Extensa

📌 La lesión tisular masiva activa la respuesta inmune con liberación de citocinas inflamatorias.

- ♦ **PCT se eleva transitoriamente en las primeras 24-48 horas postoperatorias.**
- ♦ No indica infección, pero puede dificultar la interpretación en pacientes con complicaciones postquirúrgicas.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente posquirúrgico de cirugía abdominal mayor con PCT de 2.2 ng/mL sin fiebre ni leucocitosis.



## 2. Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y Disminución del Aclaramiento Renal

📌 La insuficiencia renal avanzada reduce la eliminación de PCT, favoreciendo su acumulación en plasma.

- ♦ En pacientes con **ERC estadio 4-5**, la PCT puede estar **moderadamente elevada (0.5 - 2.0 ng/mL) sin infección bacteriana.**
- ♦ **Criterio clave:** Si la PCT es >2.0 ng/mL, se debe evaluar la posibilidad de infección concomitante.

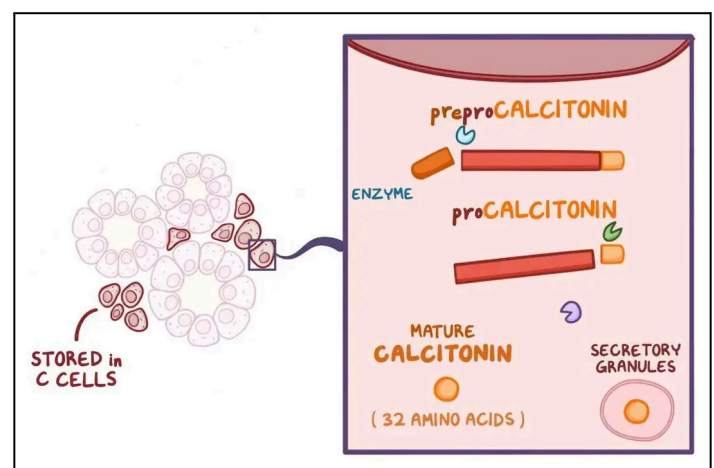
📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con ERC terminal en hemodiálisis y PCT de 1.5 ng/mL sin signos de sepsis.

## 3. Producción Ectópica en Neoplasias Neuroendocrinas

Algunos tumores pueden producir procalcitonina de manera autónoma, sin relación con procesos infecciosos.

### 📌 Carcinoma Medular de Tiroides

📌 Tumor neuroendocrino derivado de las **células C de la tiroides**, productoras de calcitonina y procalcitonina.



- ◆ Se observa **PCT persistentemente elevada (>50 ng/mL)** sin signos de infección.
- ◆ Se asocia con **hiperplasia de células C y mutaciones en el gen RET**.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con carcinoma medular de tiroides y PCT de 100 ng/mL sin fiebre ni leucocitosis.

### 📌 Tumores Neuroendocrinos Pancreáticos y Pulmonares

📌 Algunos tumores pancreáticos y pulmonares pueden expresar genes para la producción de PCT.

- ◆ Se observan niveles **moderadamente elevados (5.0 - 20.0 ng/mL)** sin evidencia de sepsis.
- ◆ En casos avanzados, la PCT puede superar **100 ng/mL**.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente con tumor neuroendocrino pancreático y PCT crónicamente elevada sin signos de infección.

## 4. Uso de Inmunomoduladores y Terapias Biológicas

📌 Algunos fármacos pueden inducir la producción de PCT sin infección bacteriana.

- ◆ **Interleucina-2 (IL-2)** → Estimula la proliferación de macrófagos y la expresión de PCT.
- ◆ **Factores estimulantes de colonias (G-CSF, GM-CSF)** → Activan monocitos y células mieloides, promoviendo la liberación de PCT.
- ◆ **Terapia con anticuerpos monoclonales (anti-TNF, anti-IL-6)** → Modulan la respuesta inflamatoria sistémica, generando elevaciones transitorias de PCT.

📌 **Ejemplo clínico:** Paciente oncológico en tratamiento con G-CSF con PCT de 3.0 ng/mL sin infección evidente.

📊 Comparación de las Causas No Infecciosas de Elevación de PCT			
Mecanismo	Causa Principal	Nivel de PCT (ng/mL)	Características Clínicas
Inflamación no infecciosa	Pancreatitis, quemaduras	0.5 - 5.0	Elevación sin signos de infección
Insuficiencia renal crónica	ERC estadio 4-5	0.5 - 2.0	Elevación moderada, estable
Producción ectópica	Carcinoma medular de tiroides	>50	Elevación persistente, sin curva infecciosa
Fármacos inmunomoduladores	IL-2, G-CSF, anti-TNF	0.5 - 3.0	Elevación transitoria, sin síntomas infecciosos

📌 Diferenciar estos mecanismos es clave para evitar el uso innecesario de antibióticos en elevaciones no infecciosas de PCT.