



# UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

AREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO

## TEMA:

**DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y PERFÍL LIPÍDICO COMO PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N° 1 DE LA CIUDAD DE LOJA.**

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

## **AUTORA:**

*Karina Pilar Guamán Jima*

## **DIRECTORA:**

*Lic.: Consuelo Medina*

**LOJA – ECUADOR**

**2013**

## ***TÍTULO***

**DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y PERFIL LIPÍDICO COMO PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N° 1 DE LA CIUDAD DE LOJA.**

## AUTORÍA

Yo, Karina Pilar Guamán Jima declaro ser autor(a) del presente trabajo de tesis y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y su Área de la Salud Humana, así como a sus representantes jurídicos de posibles reclamos o acciones legales, por el contenido de la misma.

Acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja, la publicación de mi tesis en el Repositorio Institucional – Biblioteca Virtual, de así considerarlo necesario.

**Firma**



**N° de Cédula**

1104116825

**Fecha**

02 de Mayo del 2013

# **CERTIFICACIÓN**

Lcda.

Consuelo Medina

## **CERTIFICA:**

Que la presente tesis titulada: DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y PERFÍL LIPÍDICO COMO PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2, QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N° 1 DE LA CIUDAD DE LOJA, elaborada por la Srta. Karina Pilar Guamán Jima, la misma que ha sido desarrollada, corregida y orientada bajo mi dirección, por lo tanto faculto a la autora para su presentación, disertación y defensa.

Loja, Febrero 2013

Muy atentamente,



Lcda. Consuelo Medina  
DIRECTORA DE TESIS

# **AGRADECIMIENTO**

Dirijo mis más sinceros agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja, una institución académica acreditada, en especial al personal docente y administrativo de la Carrera de Laboratorio Clínico del Área de Salud Humana, que fue mi segundo hogar, en donde me formé para ser una buena profesional con ética y moral y quienes a lo largo de mi vida estudiantil me brindaron sus conocimientos y experiencias, al personal que labora en el laboratorio del Centro de Salud N° 1 de la Ciudad de Loja y del Laboratorio del Centro de Diagnóstico Médico, por facilitarme los recursos necesarios para poder realizar la etapa de campo en esta investigación, pero también un profundo agradecimiento a mi directora de tesis la Licenciada Consuelo Medina por su paciencia y apoyo brindado para el desarrollo del presente trabajo investigativo.

# ***DEDICATORIA***

Dedico este trabajo primeramente a Dios por haberme dado la vida, salud y fortaleza durante este proceso y por estar siempre conmigo, a mis padres y a mis hermanos por su amor, esfuerzo, por ser mi compañía y mi estímulo para seguir adelante.

## **RESUMEN**

La Diabetes Mellitus Tipo 2, es una enfermedad en la que básicamente la insulina no ejerce en forma adecuada sus efectos metabólicos o existe una resistencia periférica a sus efectos, incrementando sustancialmente la morbimortalidad debido a cambios de hábitos alimenticios y estilo de vida. Por esta razón se han desarrollado ensayos que permitan estimar el control de la glucemia, específicamente con la determinación de la Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), ya que esta prueba indica que tan bueno ha sido el control de la enfermedad durante los últimos tres meses, y junto a esta prueba, el estudio del perfil lipídico, ya que es de suma importancia saber si existe un adecuado control glicémico y metabólico, por tal motivo esta investigación se llevó a cabo en los pacientes que acudieron al centro de Salud N°1 de la ciudad de Loja, cuyos objetivos fueron: Determinar los niveles de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico como parámetros de control metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, otro objetivo fue conocer según la edad y sexo el riesgo de complicaciones por medio de los valores elevados de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico de la población en estudio. Este estudio fue enmarcado en la modalidad de investigación analítico – transversal, en 105 personas diagnosticadas diabetes mellitus Tipo 2, de los cuales se evidenció que el 52% se encuentran con niveles alterados de glucosa, según los niveles de hemoglobina glicosilada, un 50 % se encuentran alterados o pacientes diabéticos no controlados. Por otro lado según los resultados del perfil Lipídico muestra que el 71% de personas presenta valores de Colesterol dentro del rango normal, el 76% muestra valores en nivel de riesgo según el HDL- Colesterol, el 92% de LDL –Colesterol evidencia valores dentro del rango normal y según los resultados de Triglicéridos el 68% presenta valores elevados. También se pudo apreciar que el género femenino entre las edades comprendidas de 59 a 68 años tiene mayor riesgo de desencadenar una alteración y/o enfermedades cardíacas a largo plazo, como consecuencia del mal control de la diabetes.

**Palabras claves:** Glucosa, hemoglobina glicosilada, perfil lipídico y Diabetes Mellitus tipo 2

## ***SUMMARY***

Diabetes Mellitus Type 2 is a disease in which insulin basically not properly exercised its metabolic effects or there is a peripheral resistance to the effects of a substantial increase in morbidity and mortality due to changes in eating habits and lifestyle. Therefore tests have been developed to estimate the glycemic control, specifically determining glycosylated hemoglobin (HbA1c), as this test indicates how good was the control of the disease during the last three months, and with this test indicates how good was the control of the disease during the last three months, and with this test, lipid profile study, as it is very important to know if there is an adequate glycemic control and metabolic, therefore this study was conducted in patients who came to the health center number 1 of the city of Loja, whose objectives were to determine the levels of glucose, glycosylated hemoglobin and lipid profile and metabolic control parameters in patients with diabetes type 2, another objective was to determine age and sex according to the risk of complications by high values of glucose, glycosylated hemoglobin and lipid profile of the study population. This study was included in the analytical research method - cross in 105 people diagnosed diabetes mellitus type 2, which showed that the 52% is found with altered levels of glucose, as glycosylated hemoglobin levels, 50% were are altered or uncontrolled diabetic patients. Furthermore according to the results of the lipid profile shows that 71% of people presented values within the normal range cholesterol and triglyceride results as 68% have high values. Also it was observed that the female genders between the ages of 59 to 68 years are at greater risk of triggering an alteration and/or heart disease in the long term as a result of uncontrolled diabetes.

**Key words:** glucose, glycosylated hemoglobin, lipid profile and diabetes Mellius type 2.



# ÍNDICE DE CONTENIDOS

CONTENIDOS	Págs.
Título.....	I
Autoría.....	II
Certificación.....	III
Agradecimiento.....	IV
Dedicatoria.....	V
Resumen.....	VI
Summary.....	VII
Índice.....	VIII
I. Introducción.....	9
II. Revisión de Literatura.....	12
III. Materiales y Métodos.....	30
IV. Resultados.....	35
V. Discusión.....	42
VI. Conclusiones.....	45
VII. Recomendaciones.....	47
VIII. Bibliografía.....	48
IX. Anexos.....	52

# **I. INTRODUCCIÓN**

Ha sido de interés realizar el presente trabajo de investigación orientado a Determinar los niveles de Glucosa, Hemoglobina Glicosilada y Perfil Lipídico como parámetros de control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 que acuden al Centro de Salud N° 1 de la ciudad de Loja, ya que esta enfermedad que afecta a gran parte de la población de Loja, produce alteraciones metabólicas y bioquímicas que pueden ir de ligeras a muy severas complicaciones. Esta ha ido aumentando principalmente por el sedentarismo y por la falta de controles endocrinológicos.

Tomando en consideración que la Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM2), es una enfermedad en la que básicamente la insulina no ejerce en forma adecuada sus efectos metabólicos o existe una resistencia periférica a sus efectos, y por consecuencia existe una alteración no solo en el metabolismo de los hidratos de carbono sino también de las proteínas y grasas, que incrementan sustancialmente la morbimortalidad debido a cambios de hábitos alimenticios, estilo de vida, cambios en los criterios diagnósticos y envejecimiento de la población (1). La prevalencia creciente de esta enfermedad, frecuentemente genera complicaciones de carácter invalidante, constituyendo así un problema de salud serio y una pesada carga socio-económica, que conlleva a complicaciones de diversos órganos, causando una serie de enfermedades como: Retinopatía, Nefropatía, Neuropatía Arterioesclerosis y accidentes Cerebrovasculares, que al no ser controlada adecuadamente podría conllevar a la cetoacidosis diabética y con ello la muerte.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) la Diabetes Mellitus afecta a aproximadamente 130 millones de personas en todo el mundo y se estima que la cifra llegará a alrededor de 300 millones en el año 2025 (2). Según la OPS indica, el número de personas que padecen diabetes en las Américas para el 2025, ascenderá a 64 millones, de las cuales 40 millones (62%) corresponderán a América Latina y el Caribe, pero ha advertido que el aumento de la obesidad podría elevar el número de casos (3).

En Ecuador, los casos notificados para Diabetes Mellitus Tipo 2 fueron de 92.629 casos, en el 2010. Sin embargo, el número es mucho mayor porque más de la mitad de las personas que la padecen no lo saben. Según algunos datos, en el Ecuador hay alrededor de 500 mil personas que sufren de diabetes, pero apenas unas 100 mil reciben tratamiento adecuado (4). Mientras que en la ciudad de Loja, se calcula que el 5%, es decir, 20 mil personas sufren diabetes. Frente a esta situación, el Ministerio de Salud Pública realiza un seguimiento y evaluación de pacientes diabéticos, a través de la implementación de Equipos de Vigilancia para el Adulto Sano (EVAS) que cuentan con médicos, enfermeras y nutricionistas que brindan atención integral (5).

Por esta razón, se han desarrollado ensayos que permitan estimar el control de la glucemia, específicamente con la determinación de la Hemoglobina Glicosilada (HbA1c), ya que esta prueba indica que tan bueno ha sido el control durante los últimos tres meses, y junto a esta prueba, el estudio del perfil lipídico que es un grupo de exámenes de sangre que indican la forma de como el cuerpo humano utiliza y almacena los lípidos, identificando alteraciones de las lipoproteínas como son las dislipidemias, ya que se sabe que estos pacientes son muy propensos a desarrollar sobrepeso. Por lo que, en términos generales, se considera que el 60% de los diabéticos Tipo 2 tiene un control insuficiente de su enfermedad y de las complicaciones asociadas (6).

Con los antecedentes ya mencionados y con la certeza de que la rama de Laboratorio Clínico, como parte del equipo de Salud, juega un papel importante, en la salud de la población, este presente trabajo investigativo se llevó a cabo en los pacientes que acudieron al centro de Salud N°1 de la ciudad de Loja, ya que es de suma importancia saber si existe un adecuado control glicémico y metabólico en los pacientes que acuden a dicha institución, y mediante los resultados de los análisis clínicos se pueda coadyuvar al personal médico a ofrecer una mejor calidad de vida.

Por tal motivo, el objetivo principal de este estudio fue: Determinar los niveles de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico como parámetros de control metabólico en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2, que acuden a dicho centro de Salud, otro objetivo fue conocer según la edad y sexo el riesgo de complicaciones por medio de los valores elevados de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico de la población en estudio. Ya que dichos pacientes al ser mejor controlados se les pueda ofrecer un mejor tratamiento, y de esta manera carezcan o retrasen complicaciones futuras.

En esta investigación desarrollada participaron 105 personas diagnosticadas diabetes mellitus Tipo 2, de los cuales se evidenció que el 51% se encuentran con niveles alterados de glicemia basal y un 49% con niveles de glicemia basal normal. Según los niveles de hemoglobina glicosilada, un 50 % se encuentran dentro de los valores normales o pacientes diabéticos controlados y el resto de la población presentan valores de hemoglobina glicosilada alterada, por lo que nos muestra que el tratamiento de la mitad de la población estudiada, es eficaz, disminuyendo el riesgo de sufrir complicaciones microvasculares, pero el resto de la población no lleva un buen control de la enfermedad. Por otro lado, la población en estudio no presenta un perfil Lipídico alterado por completo ya que el 71% de personas presenta valores de Colesterol dentro del rango normal, en cuanto a los resultados de HDL- Colesterol el 76% muestra valores en nivel de riesgo, según los resultados de LDL el 92% evidencia valores dentro del rango normal y según los resultados de Triglicéridos el 68% presenta valores elevados. También se pudo apreciar que el género femenino entre las edades comprendidas de 59 a 68 años tiene mayor riesgo de desencadenar una alteración y/o enfermedades cardiacas a largo plazo, como consecuencia del mal control de la diabetes.

## **II. REVISIÓN LITERARIA**

# **CAPÍTULO 1**

## **1. DIABETES MELLITUS TIPO 2**

La Diabetes Mellitus Tipo 2, aunque puede aparecer a cualquier edad, es habitual que comience en la edad adulta, después de los 40 años, se caracteriza por la resistencia a la insulina y usualmente se asocia a un déficit relativo de producción de esta sustancia por el páncreas, lo que genera complicaciones tanto agudas como crónicas con un alto impacto de morbilidad en el paciente (7).

Metabólicamente el paciente diabético sufre importantes cambios en su perfil lipídico que lo exponen a serias complicaciones cardiovasculares como: 1. Incremento de la liberación de ácidos grasos libres a partir del tejido adiposo, 2. Aumento en la concentración de ácidos grasos libres a nivel hepático, 3. Incremento en la producción hepática de VLDL y ésteres de colesterol, 4. Producción de lipoproteínas ricas en triglicéridos y una disminución en el aclaramiento de éstas, por la lipoproteína lipasa conllevan a hipertrigliceridemia. 5. Derivación del metabolismo de la producción de HDLs, a la producción de VLDLs, mediado por la hipertrigliceridemia y la vía de las proteínas de transferencia de ésteres de colesterol, 6. Defectos funcionales en HDLs, que disminuyen su potencial de prevenir la oxidación de LDLs, 7. Aumento en la producción de VLDLs que incrementan la transferencia de colesterol a LDLs, lo que induce un aumento en la concentración de LDLs de baja densidad (8). Estas alteraciones representan un importante potencial proaterogénico que incide en el riesgo de eventos cardiovasculares, constituyéndose en un claro factor de riesgo potencialmente modificable en dicha población. Es clara la evidencia científica sobre los beneficios de la modificación del perfil lipídico en pacientes con alto riesgo cardiovascular no diabéticos lo cual es todavía más contundente en la población diabética.

## 1.1 EPIDEMIOLOGÍA

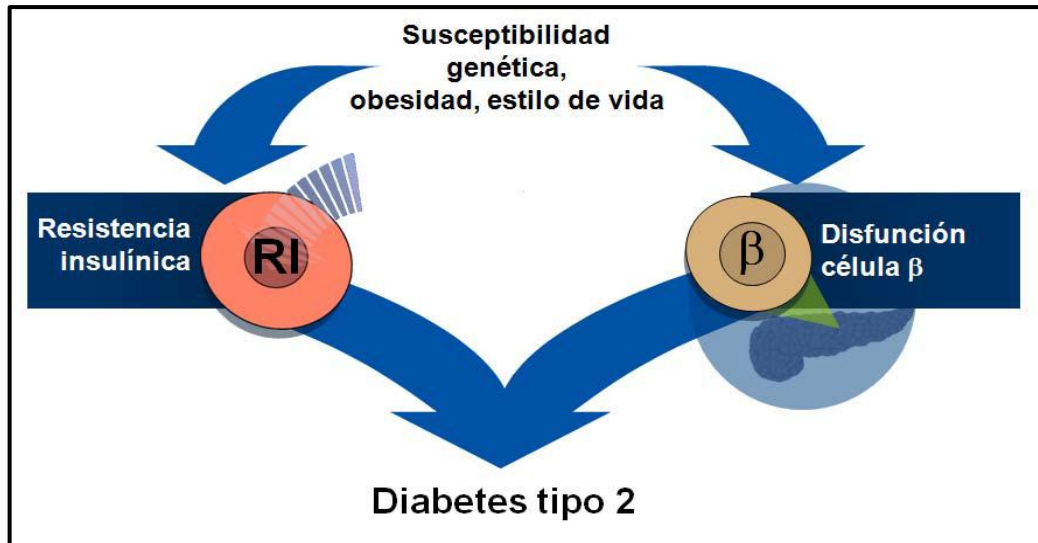
En Latinoamérica (LA) incluyen 21 países con casi 500 millones de habitantes y se espera un aumento del 14% en los próximos 10 años. Existe alrededor de 15 millones de personas con DM en LA y esta cifra llegará a 20 millones en 10 años, mucho más de lo esperado por el simple incremento poblacional. Este comportamiento epidémico probablemente se debe a varios factores entre los cuales se destacan la raza, el cambio en los hábitos de vida y el envejecimiento de la población. La mayoría de la población latinoamericana es mestiza (excepto Argentina y Uruguay), pero todavía hay algunos países como Bolivia, Perú, Ecuador y Guatemala donde más del 40% de los habitantes son indígenas.

Estudios en comunidades nativas americanas han demostrado una latente pero alta propensión al desarrollo de diabetes y otros problemas relacionados con resistencia a la insulina, que se hace evidente con el cambio en los hábitos de vida, lo cual está ocurriendo en forma progresiva. Entre un 20 y un 40% de la población de Centro América y la región andina todavía vive en condiciones rurales, pero su acelerada migración probablemente está influyendo sobre la incidencia de la DM2. La prevalencia en zonas urbanas oscila entre 7 y 8%, mientras en las zonas rurales es apenas del 1 al 2%. En la mayoría de los países de la tasa anual de crecimiento de la población mayor de 60 años es del orden del 3 al 4% mientras que en Estados Unidos no pasa del 0.5%. La prevalencia de DM2 en menores de 30 años es menor del 5% y después de los 60 sube a más del 20%.

La DM2 ocupa uno de los primeros 10 lugares como causa de consulta y de mortalidad en la población adulta (8). La principal causa de muerte de la persona con DM2 es cardiovascular, prevenirla implica un manejo integral de todos los factores de riesgo tales como la hiperglucemia, la dislipidemias, la hipertensión arterial, el hábito de fumar, etcétera. Todos estos factores, excepto el hábito de fumar, son más frecuentes en los diabéticos y su impacto sobre la enfermedad cardiovascular también es mayor.



## 1.2 FACTORES DE RIESGO



**Figura 1. Factores de Riesgo**

**Fuente:** Merino Torres, J. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. [Revista de Internet]. Disponible en: [http://api.ning.com/files/\\*CIYIczQubdYotnbHrm2oyn30IU-KnbxU7pIXQSqyXOW5jvFUBFB9WpWNqxUbRwkS-5ofcj-0yaBdvOhAMx5yxbOduukxbX/01FisiopatologiaDrMerino.pdf](http://api.ning.com/files/*CIYIczQubdYotnbHrm2oyn30IU-KnbxU7pIXQSqyXOW5jvFUBFB9WpWNqxUbRwkS-5ofcj-0yaBdvOhAMx5yxbOduukxbX/01FisiopatologiaDrMerino.pdf)

Existen factores que contribuyen al desarrollo de la diabetes mellitus tipo 2. Se trata, fundamentalmente, de factores genéticos y ambientales. Especialmente es el estilo de vida (sedentarismo, dieta hipercalórica rica en grasas, etc.), relacionado con el desarrollo de obesidad. Todos ellos favorecen el desarrollo de resistencia insulínica y disfunción de la célula beta.

- ⇒ La resistencia insulínica tisular condiciona la dificultad de la insulina para unirse a su receptor de superficie celular y desarrollar las acciones que regulan el transporte de glucosa a nivel intracelular. La consecuencia inmediata es la reducción en la captación de glucosa en el músculo y el tejido graso, el aumento de su producción a nivel hepático y, finalmente, la elevación de la glucemia.
- ⇒ La disfunción de la célula beta se caracteriza por una disminución en la capacidad de secreción de insulina como respuesta al aumento de la glucemia, lo que causa hiperglucemia crónica (9).

### 1.3 FISIOLÓGÍA:

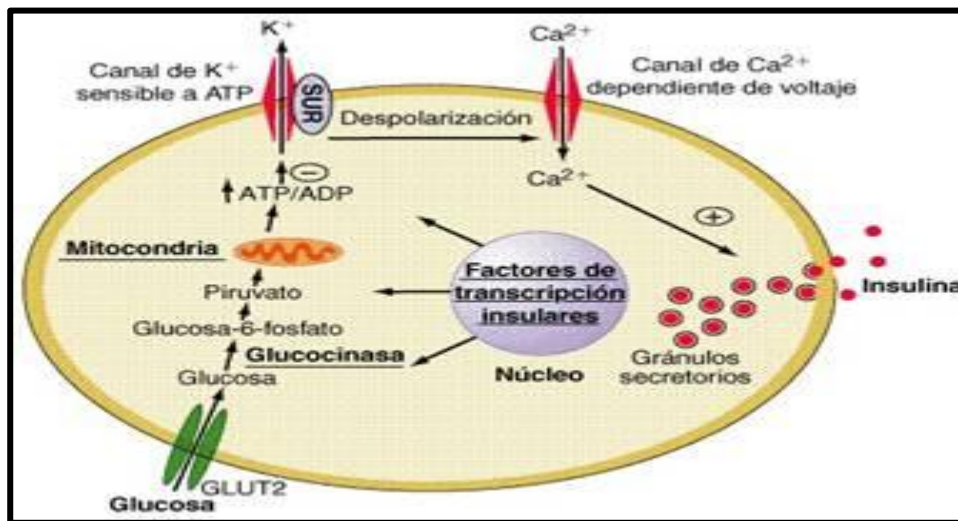


Figura 2: Transporte de la glucosa

Fuente: <http://alingerircarbohidratos.wikispaces.com/>

Normalmente la glucosa entra a la célula por transportadores GLUT2, es transformada por glucocinasa a glucosa 6 fosfato y luego a piruvato por la vía de glucólisis, aumentando la relación ATP/ADP que produce efecto sobre los canales de potasio sensibles a ATP inhibiéndolos, lo que despolariza la membrana de la célula beta, lo que causa que se abran los canales de calcio dependientes de voltaje, con lo que entra calcio a la célula y así estimula la secreción de insulina al plasma por exocitosis.

La insulina por su parte interactúa con los receptores de insulina celulares, los cuales tienen actividad tirosina quinasa, (fosforila proteínas) que son muy parecidos a los receptores del crecimiento, ya que la insulina tiene efecto en el crecimiento y proliferación celular. La proteína IRS (Sustrato Receptor Insulina) está unida al receptor de insulina, al momento que la insulina se une a su receptor vía proteína quinasa se fosforila, la IRS que tiene como acción principal la translocación de transportadores GLUT4 de glucosa a la membrana celular permitiendo su aumento a nivel intracelular y disminución a nivel extracelular (10).

## 1.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

En el páncreas las células Beta de los islotes pancreáticos son las encargadas de sintetizar insulina, hormona encargada de mantener los niveles de glicemia dentro de un rango normal ( $<110\text{mg/dL}$ ). Siempre hay una secreción basal de insulina que nos mantiene en euglicemia (nivel normal de glucosa (azúcar) en sangre), oponiéndose a la acción de las hormonas contrarreguladoras. En los casos en que la glicemia alcanza un valor mayor a 100, por ejemplo cuando comemos, las células beta son capaces de aumentar hasta 20 veces la secreción de insulina normal con el fin de mantener la glicemia en un rango de normalidad.

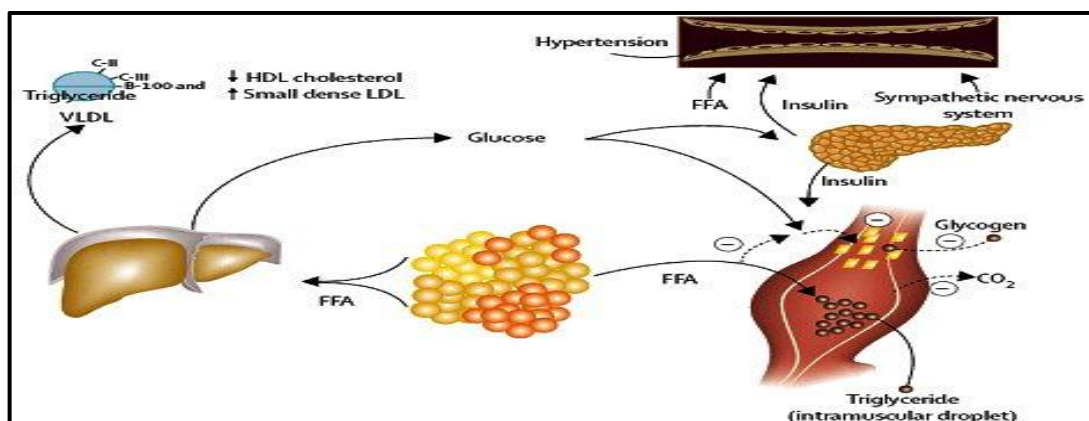
La función que cumple la insulina es captar la glucosa extracelular y transportarla a intracelular, manteniendo de esta manera la glicemia en valores normales.

### ⇒ RESISTENCIA A LA INSULINA

La RI es un fenómeno fisiopatológico en el cual, para una concentración dada de insulina, no se logra una reducción adecuada de los niveles de glucemia. Debido a su relación con la obesidad, por definición todo obeso debería tener RI, salvo que sea “metabólicamente sano”, como puede suceder en aquellos pacientes que realizan ejercicio con frecuencia (11).

El adipocito parece orquestar todo el proceso; ésta es una célula que básicamente acumula ácidos grasos (AG) en forma de triglicéridos (TG) pero que además, a través de múltiples señales, conocidas como adipocinas, puede influenciar otros órganos. Su capacidad de almacenamiento se ve limitada por su tamaño; al alcanzar ocho veces el mismo, no puede seguir almacenando AG, generando migración de éstos a órganos que en condiciones normales no lo hacen, como son el Músculo Esquelético (ME) y el hígado.

El ME es el principal órgano blanco de la insulina, ya que allí se deposita por efecto de la insulina el 80% de la glucosa circulante; la llegada de los AG bloquea las señales de la insulina, lo que lleva a RI en el tejido muscular esquelético. Como se observa en la figura 2, la unión de la insulina a su receptor, fosforila el sustrato del receptor de insulina 1 (IRS 1) en los aminoácidos tirosina, activando la vía de la fosfoinositol 3 cinasa (PI3-K), la cual a su vez activa la translocación de los transportadores de la glucosa, Glut-4, desde el citoplasma hasta la membrana celular, generando poros que permiten la entrada de la glucosa a la célula. Con la llegada de los AG libres (AGL) se activa el diacilglicerol (DAG) y posteriormente la proteína cinasa C; ésta a su vez fosforila el IRS pero ya no en los aminoácidos tirosina sino en los aminoácidos serina como consecuencia de esto el IRS ya no queda disponible para la insulina, ocasionando la RI.

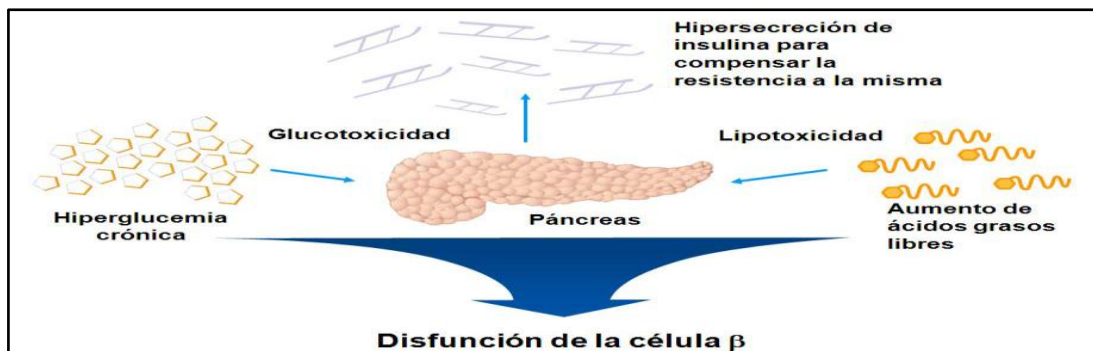


**Figura 3. Resistencia a la insulina.**

**Fuente:** <http://autoayuda-gratis.blogspot.com/2011/12/el-sindrome-metabolico-o-resistencia-la.html>

La producción endógena hepática de glucosa es fundamental en la hiperglucemia tanto de ayunas como postprandial, a través de la neoglucogénesis y el aumento de la glicogenólisis, ambos modulados por la producción inapropiada de glucagón.

## ⇒ DAÑO DE LA CÉLULA BETA



**Figura 4: Daño de la Célula Beta**

**Fuente:** Merino Torres, J. *Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2*. [Revista de Internet]. Disponible en:

[http://api.ning.com/files/\\*CIYIczQubdYotnbHrm2oyn30IU-KnbxU7pIXQSqyXOW5jvFUBFB9WpWNqXUbRwKS-5ofcj-OyaBdvOhAMx5yxbOduukxIbX/01FisiopatologiaDrMerino.pdf](http://api.ning.com/files/*CIYIczQubdYotnbHrm2oyn30IU-KnbxU7pIXQSqyXOW5jvFUBFB9WpWNqXUbRwKS-5ofcj-OyaBdvOhAMx5yxbOduukxIbX/01FisiopatologiaDrMerino.pdf)

Desde el punto de vista fisiológico, tanto la glucosa como los ácidos grasos libres estimulan la secreción de insulina. La hiperglucemia crónica puede afectar negativamente a la célula beta. Es lo que se conoce como glucotoxicidad (capacidad de la glucosa para estimular la muerte de la célula beta). De manera similar, el aumento de ácidos grasos libres tiene un efecto tóxico sobre la célula beta o lipotoxicidad (capacidad de los ácidos grasos libres para estimular la muerte de la célula beta). Por otra parte, la hipersecreción de insulina para compensar la resistencia a la insulina también contribuirá a la disfunción de la célula beta (12).

### 1.5 CONTROL CLÍNICO Y METABÓLICO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

El control de la Diabetes Mellitus elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas microvasculares. Al combinarlo con el control de otros problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia, también previene las complicaciones macrovasculares. Para lograr un buen control de la DM2 se deben alcanzar metas establecidas para cada uno de los parámetros que contribuyen a establecer el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas como la glucemia y la hemoglobina glicosilada, los lípidos, la presión arterial y las medidas antropométricas relacionadas con la adiposidad.

**Metas para el control de los parámetros de control glucémico a la luz de la evidencia actual.**

<b>Nivel</b>	<b>Normal</b>	<b>Adecuado</b>	<b>Inadecuado</b>
Riesgo complicaciones		bajo	Alto
Glucemia ayunas	<100	70	>=120
Glucemia 1-2 horas	<140	70-140	>=180
A1c (%)	< 6	<6,5	>=7

**Fuente:** <http://es.scribd.com/doc/6578766/Control-Clinico>

Se han colocado como niveles "adecuados" aquéllos con los cuales se ha logrado demostrar reducción significativa del riesgo de complicaciones crónicas y por lo tanto se consideran de bajo riesgo. Niveles "inadecuados" son aquellos por encima de los cuales el riesgo de complicaciones es alto. Se podría suponer que si una persona logra reducir sus glucemias por debajo de los niveles diagnósticos de DM, cesaría el riesgo de microangiopatía y si las logra colocar por debajo del nivel diagnóstico de ITG se reduciría significativamente el riesgo de eventos cardiovasculares (13).

## **1.6 DISLIPIDEMIAS**

Las dislipidemias son una serie de condiciones patológicas cuyo único elemento común es una alteración del metabolismo de los lípidos, con su consecuente alteración de las concentraciones de lípidos y lipoproteínas en la sangre. En algunos países se le conoce como dislipemia pudiéndose usar ambos términos como sinónimos. Los que presentan mayor importancia son el colesterol y triglicéridos, su causa puede deberse a factores hereditarios, pero también por una dieta inadecuada. La complicación más importante de las dislipidemias a largo plazo suele ser un ataque al corazón o aterosclerosis (grasa en las venas), que pueden originar un trombo y taponar un vaso arterial (14).

## **CAPÍTULO 2**

### **2. LÍPIDOS SANGUÍNEOS**

A toda persona con diabetes se le debe medir su perfil lipídico de forma semestral o con mayor frecuencia si el resultado no es adecuado y/o está bajo tratamiento. Se debe medir en ayunas para evitar el efecto de la comida sobre los triglicéridos. El colesterol LDL se calcula restando del colesterol total el colesterol HDL y la quinta parte del valor de triglicéridos, siempre y cuando éstos no sean mayores de 400 mg/dl (fórmula de Friedewald). El colesterol no-HDL se calcula restando el cHDL del colesterol total una vez que se ha alcanzado la meta de cLDL, y puede ser útil para establecer si el exceso de triglicéridos se encuentra en fracciones lipoproteicas aterogénicas y por consiguiente conviene tratarlo.

#### ► **ESTRUCTURA:**

Se reconocen 4 tipos principales de lipoproteínas: los quilomicrones, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), las de baja densidad (LDL) y las de alta densidad (HDL).

1. **Quilomicrones:** Son partículas visibles al microscopio. Tienen un diámetro de 100-500 nm y densidad menor de 0.940, por lo que tienden a formar un sobrenadante en el plasma al dejarlo en reposo. Están constituidos en un 80% por triglicéridos, la mayor parte de origen dietario.
2. **Lipoproteínas de muy baja densidad o VLDL:** Tienen un diámetro de 30-100 nm, una densidad entre 0.940 y 1.019. Su componente lipídico fundamental son los triglicéridos (52%), de origen endógeno, aunque contienen un 22% de colesterol libre y esterificado.
3. **Lipoproteínas de baja densidad o LDL:** Tienen un diámetro de 20 - 25 nm y una densidad entre 1.019 y 1.063. Están constituidas fundamentalmente por colesterol en alrededor de un 47%.
4. **Lipoproteínas de alta densidad o HDL:** Tienen un diámetro de 20 a 25nm, una densidad entre 1.063 y 1.210. Contienen un 19% de colesterol (15).

## **2.1 LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD**

Las lipoproteínas de alta densidad (HDL) es una pequeña partícula que consta de un 50% de proteínas (sobre todo apoA-I y apoA-II, pero también algo de apoC y apoE), el 20% de colesterol, un 30% de fosfolípidos y solo indicios de triglicéridos. Son aquellas lipoproteínas que transportan el colesterol desde los tejidos del cuerpo hasta el hígado. Debido a que las HDL pueden retirar el colesterol de las arterias y transportarlo de vuelta al hígado para su excreción, se les conoce como el colesterol o lipoproteína buena. Cuando se miden los niveles de colesterol, el contenido en las partículas, no es una amenaza para la salud cardiovascular del cuerpo (en contraposición con el LDL o colesterol malo) (16).

### **2.1.1 FUNCIÓN DE LAS LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)**

- ⇒ Las HDL transportan colesterol desde los tejidos para que puedan ser degradado y no ocasionen daños.
- ⇒ Se las considera a las HDL como reservas de colesterol, cuando llegan a los tejidos, si existe un exceso de colesterol se ocupan de asimilarlo y llevarlo al hígado donde será destruido.
- ⇒ Son reconocidas como factores de protección en enfermedades cardiovasculares (17).

### **2.1.2 FORMACIÓN Y SÍNTESIS DE LAS LIPOPROTEINAS DE ALTA DENSIDAD (HDL)**

En el aparato de Golgi de los hepatocitos existen sistemas enzimáticos capaces de sintetizar partículas precursoras de HDL, que combinan apoproteínas sintetizadas en el retículo endoplasmático liso. Las apoproteínas principales de estas partículas precursoras son apo A, apo A-I, Apo-II y apo E. Tienen formas de discos y contienen gran cantidad de colesterol no esterificado y lecitina.



Una vez que estas partículas son liberadas al plasma actúan sobre ellas la enzima Lecitina- Colesterol Acil-Transferasa (LCAT), que transfiere un ácido graso de la lecitina al colesterol, en consecuencia la molécula se enriquece de ésteres de colesterol, parte de los cuales son transferidos a las LDL en fase de maduración mediante todos se obtienen partículas de HDL maduras, con una forma más esférica.

El colesterol HDL se produce en el hígado y los intestinos, está formado de fosfolípidos y una o dos apolipoproteína. Las LDL y HDL se combinan para mantener el equilibrio celular del colesterol durante el mecanismo en el que las LDL transportan el colesterol hacia las arterias y las HDL lo extraen de las arterias. Los niveles reducidos de HDL son aterogénicos, mientras que la elevación protege contra la aterosclerosis al eliminar el colesterol de las paredes vasculares y trasportarlo hasta el hígado donde es eliminado del organismo (18).

## **2.2 LIPOPROTEINAS DE BAJA DENSIDAD (LDL)**

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

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

Esta vía regulada para la absorción del colesterol está perturbada en algunos individuos que heredan unos genes defectuosos para la producción de proteínas receptoras de LDL y, por consiguiente, sus células no pueden captar

LDL de la sangre. Los niveles elevados de colesterol en sangre resultantes predisponen a estos individuos a una aterosclerosis prematura, y la mayoría de ellos mueren a una edad temprana de un infarto de miocardio como consecuencia de alteraciones de las arterias coronarias. La anomalía se puede atribuir al receptor de LDL el cual puede estar ausente o ser defectuosa (19).

### **2.2.1 FUNCIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL)**

- ⇒ Transportan el colesterol por el torrente sanguíneo y suministrarlo a las diferentes células para que puedan usarlo para formar estructuras como membranas celulares.
- ⇒ Aportan colesterol y evitan así que las células se sobrecarguen de lípidos. Si las células necesitan colesterol para formar estructuras que sintetizan lípidos para poder obtenerlo.
- ⇒ Los macrófagos del sistema mononuclear fagocítico (ayudados por las HDL) son los encargados de eliminar a estas LDL si los niveles de colesterol se encuentran elevados en el torrente circulatorio, si este control falla se inician los problemas por aparecer las primeras placas de aterosclerosis (20).

### **2.2.2 DETERMINACIÓN DE LAS LIPOPROTEÍNAS DE BAJA DENSIDAD (LDL) (21)**

De acuerdo con la fórmula de Friedewald, aplicable a concentraciones de triglicéridos inferiores a 400 mg/dl, las partículas lipoproteínicas ricas en triglicéridos, portan una cantidad de colesterol que es, aproximadamente, una quinta parte la de triglicéridos totales y colesterol no- LDL, no HDL. Bajo estas condiciones es calculable el colesterol LDL:

$$\text{LDL} = \text{Colesterol total} - \text{HDL} - (\text{TG}/5)$$

## **CAPÍTULO 3**

### **3. TRIGLICÉRIDOS**

Existen diferentes tipos de ácidos grasos que forman parte de nuestro organismo, y que son necesarios para su buen funcionamiento. El cuerpo está conformado por diferentes tipos de lípidos y todos son necesarios para mantener un equilibrio saludable. Dentro de los lípidos es posible mencionar a los fosfolípidos (22).

- Los fosfolípidos son lípidos anfipáticos es decir que una parte de ellos son solubles en agua y otra región la rechaza.
- Forman parte de todas las membranas activas de las células.

#### **3.1 FUNCIÓN QUE DESEMPEÑAN LOS TRIGLICÉRIDOS**

- Confieren estructura a la membrana celular.
- Activa las enzimas, actúan como mensajeros en la transmisión de señales al interior de la célula.
- Actúan como surfactantes pulmonares, indispensables para el buen funcionamiento de los pulmones.
- Es componente esencial de los ácidos biliares, éstos cumple la función de solubilizar el colesterol, si existe una baja concentración de fosfolípidos, se pueden producir cálculos biliares de colesterol.
- Actúan como precursores de la síntesis de prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos.

## CAPÍTULO 4

### 4. DETERMINACIÓN DE GLUCEMIA EN AYUNAS

La glicemia es la cantidad de glucosa en sangre, el resultado normal esta entre 60 a 110mg/dL. Siendo así la prueba laboratorial de utilización más frecuente para el diagnóstico presuntivo de diabetes, evaluando la glucosa plasmática por encima de 126 mg/dL.

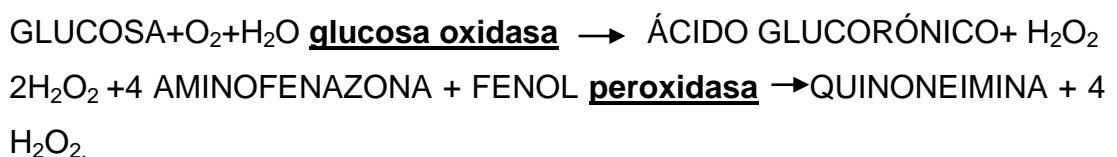
Por tanto, la determinación de glucosa en sangre (glucemia) es útil para el diagnóstico de numerosas enfermedades metabólicas, fundamentalmente de la diabetes mellitus. También es necesaria esta prueba, una vez diagnosticada la diabetes, para controlar la dosis de insulina que se debe administrar para tratarla.

Esta prueba precisa un periodo previo de ayuno de no menos de 8 horas y no más de 16 h. Se puede beber agua. Si la persona que se va a realizar la prueba se inyecta insulina o toma antidiabéticos orales, no deberá usarlos hasta después de obtener la muestra de sangre. Dicha muestra puede obtenerse de una vena del brazo (cuando se van a cuantificar más parámetros además de la glucemia) o por punción digital (en la yema de uno de los dedos de la mano) para medir solamente la glucemia poniendo en contacto la muestra con una tira reactiva (23).

#### 4.1 MÉTODO DE DETERMINACIÓN DE GLUCEMIA

Existen diferentes métodos para la determinación como son:

⇒ Métodos enzimáticos – colorimétricos, la glucosa se determina mediante una oxidación enzimática según la reacción:



## **5. HEMOGLOBINA GLICOSILADA**

La hemoglobina glicosilada (HbA1c) en los últimos años ha sido utilizada como una herramienta en el diagnóstico del Estado Prediabético y Diabetes Mellitus. En primera instancia se debe conocer que la molécula de hemoglobina es una proteína oligomérica que está constituida por una porción proteica llamada globina (compuesta por 2 pares de cadenas polipeptídicas diferentes que contienen numerosos aminoácidos) y 4 grupos prostéticos nombrados “hemo” en cuyo centro se localiza un átomo de hierro; de manera que la molécula de hemoglobina está formada por 4 subunidades, cada una de las cuales posee un grupo hemo unido a un polipéptido. La glicosilación de la hemoglobina es un fenómeno adquirido, no enzimático e irreversible, que se produce progresivamente durante los 120 días de vida del hematíe. La magnitud de esta glicosilación es directamente proporcional a la concentración de glucosa en sangre durante las 6 - 8 semanas previas al análisis.

### **5.1 TIPOS DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA**

La hemoglobina glicosilada tiene varias fracciones (HbA1a, HbA1b, y HbA1c) y, de ellas, la más estable, la que tiene una unión con la glucosa más específica es la fracción HbA1c. Por lo tanto, la prueba de HbA1c mide la cantidad de glucosa adherida a los glóbulos rojos. El resultado es expresado en porcentaje (%) e indica el promedio de glucemias mantenido durante un periodo de tiempo de 120 días. (El valor normal dependerá sin embargo, del método utilizado en el laboratorio). El porcentaje de glicosilación es proporcional al tiempo y a la concentración de glucosa; en otras palabras, los glóbulos sanguíneos más viejos tendrán un mayor porcentaje de hemoglobina glicosilada y aquellas personas mal controlados (con períodos de altas concentraciones de glucosa sanguínea tendrán un mayor porcentaje en su resultado).

Por el contrario, aquellas personas que han mantenido un buen control metabólico, vigilado y controlado tendrán un porcentaje de hemoglobina glicosilada en valores más cerca a los normales (24).

## 5.2 MÉTODO DE DETERMINACIÓN DE HbA1c.

La medición de la Hemoglobina glicosilada se ha establecido como una prueba de rutina de reconocido valor en el control del paciente diabético, por lo que existe una gran cantidad de métodos y técnicas basadas en diferentes principios donde es posible destacar como:

- Diferencias de carga: cromatografía de intercambio iónico, Cromatografía Líquida de Alta Presión (HPLC), electroforesis e isoelectroenfoque.
- Análisis químicos: colorimétrica y espectrofotometría.

## 5.3 HEMOGLOBINA GLUCOSILADA (HbA1C) Y GLUCEMIA EN SANGRE.

Se ha establecido como objetivo de un correcto control de la hiperglucemia en un paciente diabético un resultado de HbA1c inferior al 7% y se han elaborado unas tablas donde se correlacionan los niveles de HbA1c y la media de los niveles de glucosa en sangre venosa del paciente durante los últimos 2 ó 3 meses previos al análisis (25).

***Correlación entre los niveles de HbA1C y los de glucemia media plasmática.***

Media de glucemias	Hemoglobina glicosilada
80 mg/dL - 120 mg/dL	5% - 6%
120 mg/dL - 150 mg/dL	6% - 7%
150 mg/dL - 180 mg/dL	7% - 8%
180 mg/dL - 210 mg/dL	8% - 9%
210 mg/dL - 240 mg/dL	9% - 10%
240 mg/dL - 270 mg/dL	10% - 11%
270 mg/dL - 300 mg/dL	11% - 12%
300 mg/dL - 330 mg/dL	12% - 13%

Fuente: <http://www.galenusrevista.com/spip.php?article758>.

## VALORES NORMALES DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA

- Pacientes Normales: 6 a 8%
- Pacientes Diabéticos controlados 7.5- 8.2%
- Pacientes Diabéticos no controlados: 8.3% o mas

### 5.4 IMPORTANCIA DE LA HEMOGLOBINA GLICOSILADA

La prueba de la Hemoglobina glicosilada no puede sustituir a la glicemia, por ser la glicemia una prueba de control diario ya que si solo se midiera la hemoglobina glicosilada no permitiera ajustar las dosis de medicamentos orales, insulina, ingesta de alimentos, como con la dosificación de glicemia.

La prueba de la Hemoglobina glicosilada nos permite conocer, comparar y comprobar la eficacia del tratamiento antidiabético, permite al médico conocer el grado de control o alteración de la enfermedad del paciente con mayor seguridad. Según estudios realizados indican que por cada 1% de Hemoglobina glicosilada que logre disminuir el paciente desciende en un 35% riesgo de presentar complicaciones (26). Por lo tanto se tiene la siguiente relación de los porcentajes de Hemoglobina glicosilada y calificación.

<b>PRUEBA DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>	<b>CALIFICACIÓN</b>	<b>RIESGO DE COMPLICACIONES SEGÚN NIVEL DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>
<b>6-8.2% o menos</b>	Excelente	Riesgo bajo
<b>8.3-10%</b>	Regular	Riesgo moderado
<b>10-11%</b>	Problemático	Riesgo elevado
<b>11-12%</b>	Muy Malo	Riesgo elevado
<b>12-13% o más</b>	Pésimo	Riesgo crítico

Fuente:<http://www.mflapaz.com/Revista%202009/Revista%209/5%20Hemoglobina%20glucosilada.pdf>

# **III. MATERIALES Y MÉTODOS**



- **TIPO DE ESTUDIO:**

El presente trabajo investigativo fue enmarcado en la modalidad de investigación analítico – transversal.

- **ÁREA DE ESTUDIO:**

Esta investigación se desarrolló en el Centro de Salud N°1 de la Ciudad Loja.

- **UNIVERSO:**

Se encontró constituido por todos los pacientes que acuden al Centro de Salud N°1 de Loja.

- **MUESTRA:**

Estuvo conformado por 105 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 que acuden al Centro de Salud N°1 de Loja,

- **CRITERIOS DE INCLUSIÓN:**

- ⇒ Pacientes de ambos sexos diagnosticados Diabetes Mellitus tipo 2.
- ⇒ Pacientes que asistan a control por la consulta externa en el Centro de Salud N°1 de la ciudad Loja.
- ⇒ Pacientes que den su consentimiento.

- **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- ⇒ Personas que se negasen a la realización de los exámenes.
- ⇒ Personas no se les ha diagnosticado Diabetes Mellitus.
- ⇒ Pacientes que estén usando corticoesteroides e inmunosupresores por patologías asociadas.
- ⇒ Pacientes que no se encuentren en las condiciones idóneas para la toma de muestra.

- **TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS:**

- ✓ **DISEÑO DE INSTRUMENTOS**

Para la realización del presente trabajo de investigación se coordinó con el director Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja y del Área de la Salud Humana de UNL, a quienes se les emitió un oficio por escrito explicando detalladamente cuál es el objetivo, propósito y beneficio que se persigue de este estudio investigativo, el mismo que recibió la pertinencia y colaboración necesaria **(Anexo # 1,2)**.

A los pacientes diagnosticados Diabetes Mellitus Tipo 2 se les entregó un consentimiento informado **(Anexo # 3)**.

Los pacientes recibieron un consentimiento informado, y 105 pacientes estuvieron dispuestos a colaborar, se les dio indicaciones generales en las que debían presentarse al laboratorio para la toma de muestra, para lo cual se les entregó un instructivo. **(Anexo # 4)**.

En la hoja de registro de datos, se la llenó con los datos generales del paciente y sus resultados de análisis. **(Anexo # 5)**.

Se entregó los resultados siguiendo el formato para la entrega de resultados. **(Anexo # 6)**.

- ✓ **PROCEDIMIENTOS DE LABORATORIO**

### **MÉTODOS Y TÉCNICAS DE LABORATORIO**

- Prueba para la determinación de Glucosa por el método Enzimático-Colorimétrico **(Anexo # 7)**.
- Prueba para la determinación de Colesterol Total por el método Enzimático- Colorimétrico **(Anexo # 8)**.
- Prueba para la determinación de HDL- Colesterol por el método Enzimático- Colorimétrico **(Anexo # 9)**.
- Prueba para la determinación de LDL- Colesterol fórmula de Friedewald. **(Anexo # 10)**.
- Prueba para la determinación de Triglicéridos método Enzimático-Colorimétrico **(Anexo #11)**.

- Prueba para la determinación cuantitativa de la hemoglobina Glicosilada (Hb<sub>1</sub>Ac) por el método colorimétrico **(Anexo # 12)**.

⇒ **PROCEDIMIENTOS PREANALÍTICOS:**

Se procedió a preparar los materiales necesarios y posteriormente se realizó la obtención de la muestra **(Anexo # 13)**.

⇒ **PROCEDIMIENTO ANALÍTICO:**

**MUESTRA:** Suero o plasma

- Realización del estándar y determinación de la Glucosa **(Anexo 7)**.
- Realización del estándar y determinación de Colesterol Total. **(Anexo 8)**.
- Determinación del HDL-Colesterol **(Anexo 9)**.
- Determinación del LDL-Colesterol de acuerdo a la fórmula de Friedewald. **(Anexo 10)**.
- Realización del estándar y determinación de Triglicéridos **(Anexo 11)**.
- Determinación cuantitativa de la hemoglobina Glicosilada (Hb<sub>1</sub>Ac). **(Anexo # 12)**.

⇒ **PROCEDIMIENTOS POST-ANALÍTICOS**

Con los resultados obtenidos de las pruebas de Laboratorio Clínico, se procedió a valorar la incidencia de niveles altos de glicemia, hemoglobina Glicosilada y perfil lipídico en sueros sanguíneos de los pacientes que acudieron al Centro de Salud N°1 de Loja.

✓ **PLAN DE TABULACIÓN DE DATOS:**

En base a los resultados que se obtuvo durante el proceso investigativo de las muestras, y para responder al problema y los objetivos planteados, se presentó tablas y gráficos diseñados en el programa Microsoft Excel con su interpretación y análisis correspondiente.

## **IV. RESULTADOS**

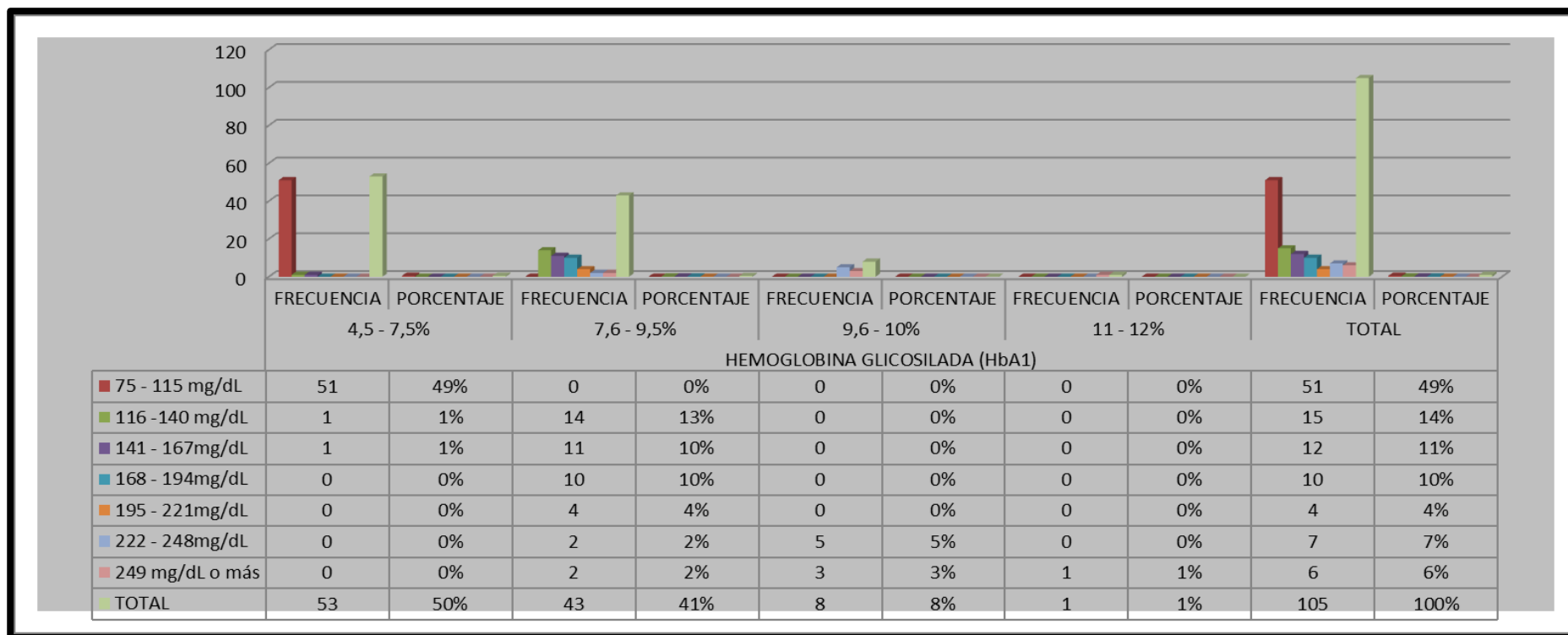
**TABLA N°1. NIVELES DE GLICEMIA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1) DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**

NIVELES DE GLICEMIA	HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1)							
	4,5 - 7,5%		7,6 - 10%		11 - 12%		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>75 – 115 mg/dL</b>	51	49%	0	0%	0	0%	51	49%
<b>116 - 140 mg/dL</b>	1	1%	14	13%	0	0%	15	14%
<b>141 – 167 mg/dL</b>	1	1%	11	10%	0	0%	12	11%
<b>168 – 194 mg/dL</b>	0	0%	10	10%	0	0%	10	10%
<b>195 – 221 mg/dL</b>	0	0%	4	4%	0	0%	4	4%
<b>222 – 248 mg/dL</b>	0	0%	7	7%	0	0%	7	7%
<b>249 mg/dL o más</b>	0	0%	5	5%	1	1%	6	6%
<b>TOTAL</b>	<b>53</b>	<b>50%</b>	<b>51</b>	<b>49%</b>	<b>1</b>	<b>1%</b>	<b>105</b>	<b>100%</b>

FUENTE: Hoja de registro de resultados

ELABORADO POR: Karina Pilar Guamán Jima

**GRÁFICO Nº1. NIVELES DE GLICEMIA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA (HbA1) DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2**



**ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:** De las 105 muestras analizadas, comparando los resultados tanto de niveles de glicemia y niveles de hemoglobina glicosilada, se encontró que 53 personas, que corresponde al 50%, tienen una HbA1 de 4.5 -7.5% y según los niveles de glucosa 51 personas, que corresponde al 49%, tienen una glucosa de 75 – 115mg/dL.

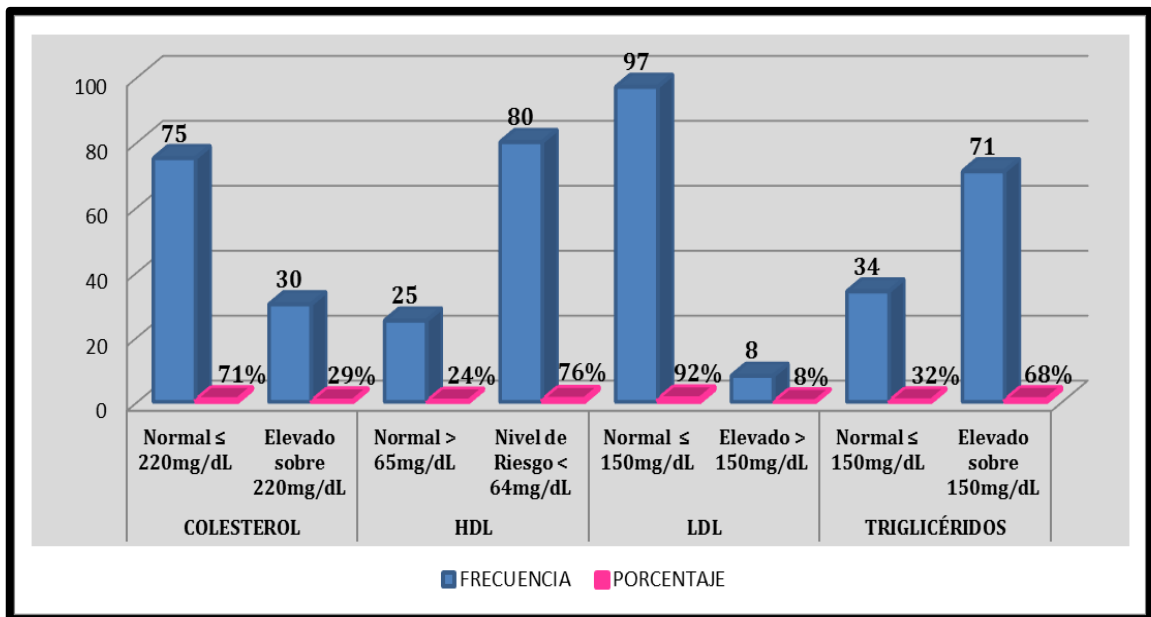
**TABLA Nº 2. NIVELES DE COLESTEROL TOTAL, HDL, LDL Y TRIGLICÉIRDOS DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2**

<b>PERFÍL LIPÍDICO</b>								
	<b>COLESTEROL</b>		<b>HDL</b>		<b>LDL</b>		<b>TRIGLICÉRIDOS</b>	
	Normal ≤ 220mg/dL	Elevado sobre 220mg/dL	Normal > 65mg/dL	Nivel de Riesgo < 64mg/dL	Normal ≤ 150mg/dL	Elevado > 150mg/dL	Normal ≤ 150mg/dL	Elevado sobre 150mg/dL
<b>FRECUENCIA</b>	75	30	25	80	97	8	34	71
<b>PORCENTAJE</b>	71%	29%	24%	76%	92%	8%	32%	68%

**FUENTE:** Hoja de registro de resultados

**AUTOR:** Karina Pilar Guamán Jima

**TABLA Nº 2. NIVELES DE COLESTEROL TOTAL, HDL, LDL Y TRIGLICÉIRDOS DE PACIENTES DIABÉTICOS TIPO 2**



**ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:** De las 105 muestras procesadas, según los valores de Colesterol 75 personas que, corresponde al 71% presentan valores dentro del rango normal, de los resultados de HDL 80 personas que, corresponde al 76% se encuentran en nivel de riesgo, de los LDL, 97 personas que, corresponde al 92% evidencian valores dentro del rango normal y de acuerdo a los niveles de triglicéridos 71 personas que, corresponde al 68% presentan valores elevados.

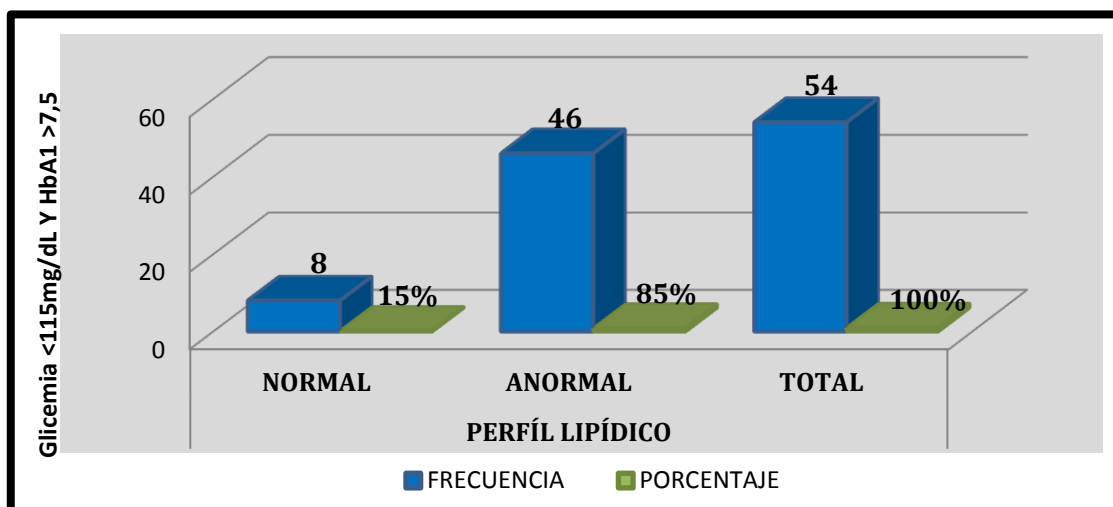
**TABLA N° 3 RELACIÓN DEL PERFÍL LIPÍDICO DE PACIENTES CON GLUCOSA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA ELEVADA**

	PERFÍL LIPÍDICO					
	NORMAL		ANORMAL		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Glicemia > 115mg/dL y HbA1 > 7,5%	8	15%	46	85%	54	100%

FUENTE: Hoja de registro de resultados.

AUTOR: Karina Pilar Guamán Jima

**GRÁFICO N° 3. RELACIÓN DEL PERFÍL LIPÍDICO DE PACIENTES CON GLUCOSA Y HEMOGLOBINA GLICOSILADA ELEVADA**



**ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:** De 105 usuarios que participaron en la investigación, 54 pacientes que presentaron niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada elevados, 46 personas que corresponde al 85% muestran un perfil lipídico anormal, mientras que, 8 personas que corresponde al 15% evidencian un perfil lipídico normal, cuyas causas probablemente sean que estos usuarios llevan un mal estilo de vida, asociados a mala alimentación, sedentarismo, falta de controles endocrinológicos, inaceptación de la misma enfermedad o porque no cumplen adecuadamente el tratamiento instaurado, haciendo que la población sea más susceptible a tener desequilibrios metabólicos, lo que conlleva a complicaciones a corto o largo plazo, desarrollando enfermedades renales, coronarias y cerebrovasculares.



**TABLA N°4 DISTRIBUCIÓN SEGÚN EDAD Y SEXO DE PACIENTES  
DIABÉTICOS, DE QUE SE ENCUENTRAN EN RIESGO DE  
COMPLICACIONES**

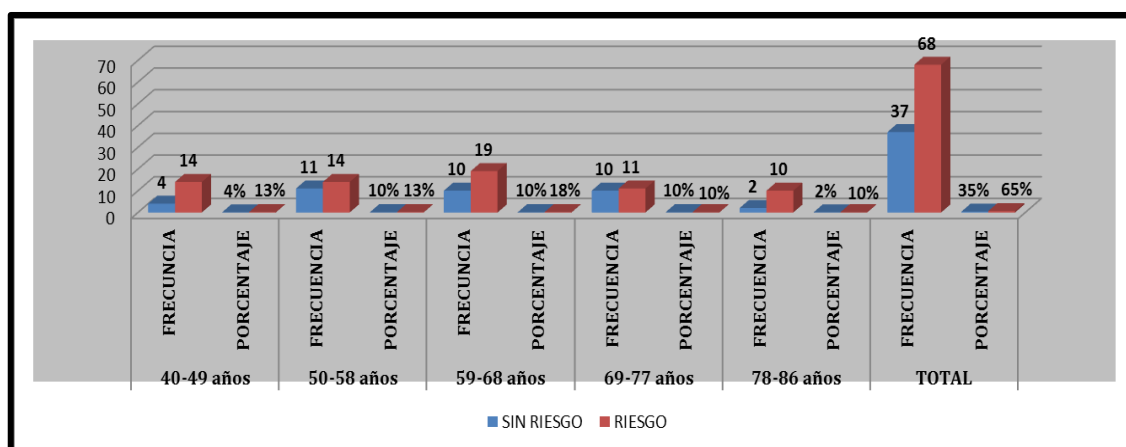
**TABLA N° 4. 1 EDAD DE LA POBLACIÓN EN RIESGO**

EDAD	SIN RIESGO		RIESGO	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
<b>40-49 años</b>	4	4%	14	13%
<b>50-58 años</b>	11	10%	14	13%
<b>59-68 años</b>	10	10%	19	18%
<b>69-77 años</b>	10	10%	11	10%
<b>78-86 años</b>	2	2%	10	10%
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>	<b>36%</b>	<b>68</b>	<b>64%</b>

FUENTE: Hoja de registro de resultados.

AUTOR: Karina Pilar Guamán Jima

**GRÁFICO N° 4. 1 EDAD DE LA POBLACIÓN EN RIESGO**



**ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:** De 105 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, se observó que 68 personas que corresponde al 64% de la población en estudio se encuentra en riesgo de padecer complicaciones a corto o largo plazo y el grupo etario con mayor riesgo es de 59 a 68 años, que corresponde al 18% de la población total, probablemente a causa de los cambios fisiológicos propios de esta edad, ya que su capacidad funcional disminuye, la homeostasis es lenta, el estado de alerta se deteriora, las actividades se realizan con más lentitud, los hábitos de sueño se vuelven irregulares, depresión, negación de la enfermedad o abandono del tratamiento, interfieren de una u otra manera en el adecuado cumplimiento del tratamiento y del control metabólico.

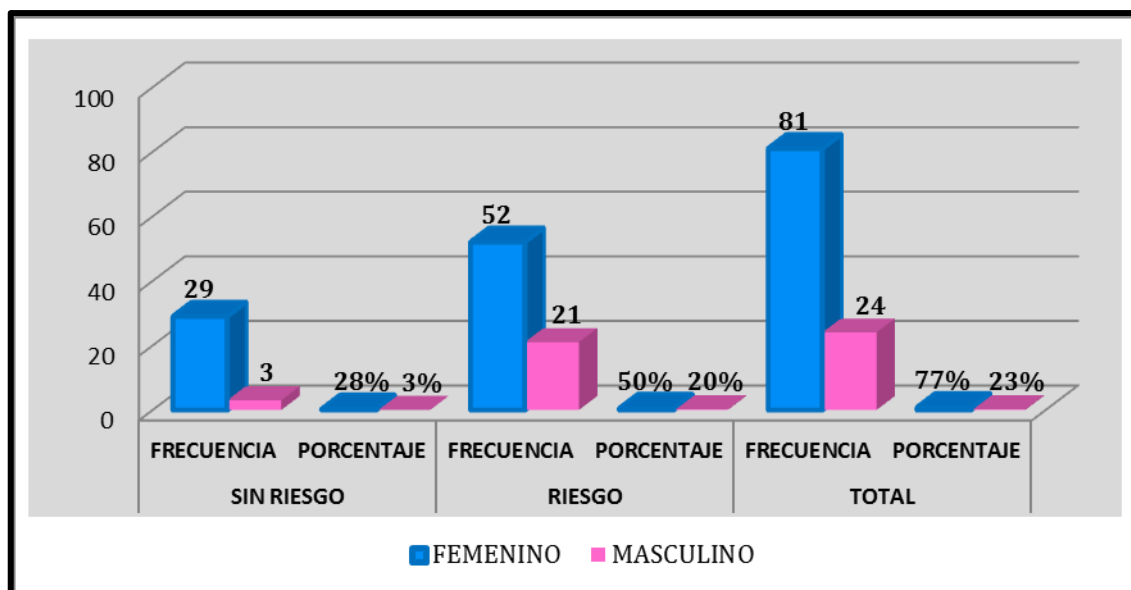
**TABLA N°4.2 GÉNERO DE LA POBLACIÓN EN RIESGO**

GÉNERO	SIN RIESGO		RIESGO		TOTAL	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	29	28%	52	50%	81	77%
MASCULINO	3	3%	21	20%	24	23%
<b>TOTAL</b>	<b>32</b>	<b>30%</b>	<b>73</b>	<b>70%</b>	<b>105</b>	<b>100%</b>

FUENTE: Hoja de registro de resultados.

AUTOR: Karina Pilar Guamán Jima

**GRÁFICO N° 4. 2 GÉNERO DE LA POBLACIÓN EN RIESGO**



**ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN:** De los 105 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2, se observa que 52 personas que corresponde al 50%, el género femenino se ve en riesgo de complicaciones, ya que las mujeres al entrar a la menopausia sufren cambios hormonales especialmente la producción de estrógenos disminuye, causando cambios de niveles de azúcar en la sangre y si a esto sumamos la reducción de la actividad física, una dieta desequilibrada y aumento de peso, se corre el peligro de desarrollar enfermedades irreversibles que conllevan la muerte.

# **V. DISCUSIÓN**

Este trabajo investigativo aborda importantes dificultades que enfrentan los pacientes diabéticos, como son la falta de un control glucémico y metabólico debido a la falta de análisis del perfil lipídico, ya que además de la ingesta de medicamentos se requiere ajuste en la alimentación y adoptar un mejor estilo de vida, que en conjunto estas entidades producen complicaciones que a futuro deterioran la calidad de vida.

El presente trabajo investigativo tuvo el propósito de indagar la realidad de la población diabética de la ciudad de Loja, acerca de un tema poco estudiado y relativamente actualizado, el cual se trata de la “determinación de glucosa hemoglobina glicosilada y perfil lipídico como parámetro de control metabólico”

Se determinó los niveles de glicemia basal y hemoglobina glicosilada de 105 pacientes, que acudieron al Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja, de los cuales se observó que el 52% se encuentran con niveles alterados de glicemia basal y un 49% con niveles normales. Los niveles de hemoglobina glicosilada, en un 50% se encuentran dentro de los valores normales o pacientes diabéticos controlados y el resto de la población presentan valores de hemoglobina glicosilada alterada, por lo que nos muestra que el tratamiento de la mitad de la población estudiada, es eficaz, disminuyendo el riesgo de sufrir complicaciones microvasculares, pero el resto de la población no lleva un buen control de la enfermedad, ya que según la bibliografía revisada explica que la Hemoglobina Glicosilada, permite conocer el grado de control o descontrol de la enfermedad, ya que esta prueba ayuda a conocer, comparar y comprobar la eficacia del tratamiento, además es un indicador bioquímico que está directamente relacionada con el riesgo cardiovascular y con el de mortalidad. Un estudio realizado en Costa Rica por Adriana Laclé-Murray, en el año 2004 encontró en 257 pacientes diabéticos, que al relacionar los niveles de glicemia con los rangos de equivalencia de HbA1c, mostraron que en el rango de 60-110 mg/dl solo el 58.5% de la zona urbana y el 65.3% de la zona rural, estaban con HbA1c < 6.5%; un 22% en zona urbana y un 10.5% en la rural tenían niveles superiores al 8%. Para el rango de 110-126 mg/dl el 30% urbano y el 37.4% rural tenían Hba1c > 8%.

Los rangos superiores de glicemia (>200 mg/dl) sí presentaron buena correlación con Hba1c > 9.5 del 75.6% en urbanos y el 82.9 % en rurales (27).

Otro estudio realizado en México- Veracruz por Ana Leticia Ramos Domínguez muestra de 73 pacientes diabéticos el 93.15% de los pacientes no presentaron un buen control médico y únicamente 6.85% mostraron rangos aceptables de valoración, que indican un buen control de la enfermedad y corresponden a valores de 4.7 a 6.1 % de hemoglobina glicosilada (28).

Con los resultados obtenidos, de esta investigación se demostró que los niveles de la glicemia y hemoglobina glicosilada guardan cierta relación ya que 53 pacientes que se encuentran controlados, 51 de estos tienen una glicemia que es correlativa con su valor de hemoglobina glicosilada, sin embargo, la relación entre estos valores no es absoluta debido a que se vio en 2 casos en los cuales los pacientes tenían una glicemia elevada y una Hb A1c dentro de los valores normales, con lo que concuerda con los resultados de otro estudio en donde de 9 pacientes que se encuentran controlados 7 de estos tienen una glicemia que es correlativa con su valor de hemoglobina glicosilada (29).

En relación con los resultados del análisis del perfil lipídico, este estudio muestra que de los 105 pacientes con Diabetes mellitus tipo 2 no presentan un perfil Lipídico alterado por completo ya que el 71%, presenta valores de Colesterol dentro del rango normal, en cuanto a los resultados de HDL- Colesterol el 76%, muestra valores fuera del rango normal, según los valores de LDL el 92%, muestra valores dentro del rango normal y de acuerdo a los resultados de Triglicéridos el 68% evidencia valores elevados. En un estudio similar pone en evidencia que de 40 pacientes diabéticos el 67.5% mostraron Hipoalfalipoproteinemia, de los cuales el género predominante son las mujeres y el 62.5% con niveles elevados de triglicéridos (30).

Por otra parte los resultados del análisis de Glicemia, hemoglobina Glicosilada, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol y Triglicéridos elevados, relacionados con el género y grupo etario del grupo estudiado se apreció que el género femenino entre las edades comprendidas de 59 a 68 años tiene mayor riesgo de desencadenar una alteración y/o enfermedades cardiacas, como consecuencia del mal control de la diabetes.

En un estudio realizado en Costa Rica por Manuel Jiménez-Navarrete, en el año 2002 en cuya investigación muestra que de 443 diabéticos atendidos (73,8% mujeres, 54,5% de 60 o más años de edad), con glicemias (60-110 mg/dl), el 21,7% entre 141-180 mg/dl y el 23,4% con (201 mg/dl o más) (31).

De este modo el presente trabajo de investigación ha alcanzado cada uno de los objetivos e hipótesis planteadas a lo largo de la realización del presente estudio. De esta forma, se ha logrado, Determinar los niveles de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico como parámetros de control metabólico en pacientes con diabetes mellitus tipo 2, que acuden al centro de salud N° 1 de la ciudad de Loja.

## **VI. CONCLUSIONES**

Una vez finalizado el presente trabajo investigativo he llegado a las siguientes conclusiones:

- ✚ Se determinó los niveles de glicemia basal y hemoglobina glicosilada de 105 pacientes, que acudieron al Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja, de los cuales se observó que el 52% se encuentran con niveles alterados de glicemia basal y un 49% con niveles de glicemia basal normal. Los niveles de hemoglobina glicosilada, un 50 % se encuentran dentro de los valores normales o pacientes diabéticos controlados y el resto de la población presentan valores de hemoglobina glicosilada alterada, por lo que nos muestra que el tratamiento de la mitad de la población estudiada, es eficaz, disminuyendo el riesgo de sufrir complicaciones microvasculares, pero el resto de la población no lleva un buen control de la enfermedad, ya que según la bibliografía revisada explica que la Hemoglobina Glicosilada, permite conocer el grado de control o descontrol de la enfermedad, ya que esta prueba ayuda a conocer, comparar y comprobar la eficacia del tratamiento, ya que es un indicador bioquímico que está directamente relacionada con el riesgo cardiovascular y con el de mortalidad.
  
- ✚ Del análisis realizado a las 105 muestras de los pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 se pudo concluir, que los pacientes no presentan un perfil Lipídico alterado por completo ya que 75 personas que, corresponde al 71% presentan valores de Colesterol dentro del rango normal, en cuanto a los resultados de HDL- Colesterol 80 personas que, corresponde el 76% muestra valores en nivel de riesgo, según los valores de LDL 97 personas que, corresponde al 92% evidencian valores dentro del rango normal y según los valores de Triglicéridos 71 personas que, corresponde al 68% presentan valores elevados. Por lo que el paciente está en riesgo de sufrir complicaciones cardiovasculares a futuro, sino cambia su estilo de vida.



- ✚ Según el análisis perfil lipídico se observó que los 54 pacientes que presentaron niveles de glucosa y hemoglobina glicosilada alterada, 46 personas que corresponde al 85% muestran un perfil lipídico anormal, mientras que, 8 personas que corresponde al 15 % evidencian un perfil lipídico normal. Por lo que este grupo de pacientes están descontrolados y tienen mayor riesgo de desencadenar enfermedades cardíacas como consecuencia del mal control de su diabetes y de su metabolismo, posiblemente se necesite una variación en cuanto a la dosificación del tratamiento farmacológico, aunque es importante destacar que transformar el estilo de alimentación en la población es complicado y mientras esto ocurra no se logrará un control adecuado de la diabetes en los pacientes.
  
- ✚ Por otra parte los resultados del análisis de Glicemia, hemoglobina Glicosilada y perfil lipídico elevado, estos relacionados con el género y grupo etario del grupo estudiado, se pudo apreciar que el género femenino entre las edades comprendidas de 59 a 68 años tiene mayor riesgo de desencadenar una alteración y/o enfermedades cardíacas a largo plazo, como consecuencia de cambios fisiológicos u hormonales propios de la edad y género, interfiriendo de una u otra manera en el adecuado cumplimiento del tratamiento y del control de la enfermedad.

## **VII. RECOMENDACIONES**

- ➡ Una vez analizados todos los parámetros de este trabajo se sugiere a futuras investigaciones sobre el tema considerar otra serie de factores que pueden intervenir en el control metabólico y que no fueron objeto de este estudio, tales como condiciones socioeconómicas, la disfuncionalidad familiar y la presencia de depresión, que en algunas investigaciones ya han sido identificados como problemas que afectan a los pacientes con diabetes mellitus tipo 2, ya que una importante proporción de los pacientes diabéticos que acudieron al Centro de Salud N°1 de la Ciudad de Loja, tienen un mal control metabólico, lo cual estaría aparentemente relacionado principalmente con factores que pueden ser modificables.
  
- ➡ También se sugiere profundizar con estudios enfocados en la posibilidad de intervenir en poblaciones sanas, para identificar precozmente, en base a la conducta o el estilo de vida de las personas, problemas de salud de alta prevalencia en sus fases iniciales
  
- ➡ Fortalecer el desarrollo e implementación de Clubes de Promoción, Prevención, Control y Curación para pacientes Diabéticos, ya que estos usuarios, al recibir este apoyo social les ayudará a sobrellevar su enfermedad mejorando su calidad de vida.

## **VIII. BIBLIOGRAFÍA**

1. Domínguez, P. Control Metabólico en Pacientes Diabéticos Tipo 2: grado de Control y nivel de Conocimientos.[Revista de Internet]. RevClinMedFam v.4 n.1 Albacete fev. 2011. (Acceso 2 de Agosto del 2012). Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1699-695X2011000100006&lng=pt&nrm=iso](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2011000100006&lng=pt&nrm=iso)
2. Dr. Reyes, A. Hemoglobina Glicosilada A1C como parámetro de control metabólico en pacientes con diabetes mellitus. 2008 .Vol. 53 No. 2. [Acceso 15 de Agosto del 2012]. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/chc/v53n2/v53n2a08.pdf>
3. Situación Mundial de la Diabetes Mellitus. [Revista de Internet ] [Acceso 11 de Agosto del 2012]. Disponible en: [http://heberprot-p.cigb.edu.cu/index.php?option=com\\_content&view=article&id=22%3Asituaciundial&catid=14%3Adocumentacie-dm&Itemid=40&lang=es](http://heberprot-p.cigb.edu.cu/index.php?option=com_content&view=article&id=22%3Asituaciundial&catid=14%3Adocumentacie-dm&Itemid=40&lang=es)
4. La Diabetes en las Américas. [Revista de Internet]. [Acceso 15 de Agosto del 2012]. Disponible en: [http://www.paho.org/spanish/sha/be\\_v22n2-diabetes.htm](http://www.paho.org/spanish/sha/be_v22n2-diabetes.htm).
5. OMS: En Ecuador hay 500 mil enfermos de diabetes. [Revista de Internet].2011. [Acceso 20 de Agosto del 2012]. Disponible en: [http://www.telegrafo.com.ec/index.php?option=com\\_zoo&task=item&item\\_id=20914&Itemid=16](http://www.telegrafo.com.ec/index.php?option=com_zoo&task=item&item_id=20914&Itemid=16).
6. Casos de diabetes preocupan en Loja. [Revista de Internet]. 2011. [Acceso 20 de Agosto del 2012]. Disponible en: <http://www.elmercurio.com.ec/258751-casos-de-diabetes-preocupan-en-loja.html>
7. Koolman, R. Bioquímica, Texto y Atlas.3ª Edición. Editorial Médica Panamericana. 2004. Pág.:160-167.
8. Bellido, D. Dietoterapia, Nutrición Clínica y Metabolismo. Ediciones Díaz de Santos. 2010. Págs.: 18- 19.
9. Dr. Aschner, P. GUÍAS ALAD DE DIAGNÓSTICO, CONTROL Y TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS TIPO 2. [Revista de Internet]. [Acceso 25 de Agosto del 2012]. Disponible en: <http://www.alad-latinoamerica.org/phocadownload/guias%20alad.pdf>.

10. Merino, J. Fisiopatología de la diabetes mellitus tipo 2. [Revista de Internet]. [Acceso 25 de Agosto del 2012]. Disponible en:  
[http://api.ning.com/files/\\*CIYIczQubdYotnbHrm2oyn30IU-KnbxU7pIXQsqyXOW5jvFUBFB9WpWNqxUbRwkS-5ofcj-0yaBdvOhAMx5yxbOduukxlbX/01FisiopatologiaDrMerino.pdf](http://api.ning.com/files/*CIYIczQubdYotnbHrm2oyn30IU-KnbxU7pIXQsqyXOW5jvFUBFB9WpWNqxUbRwkS-5ofcj-0yaBdvOhAMx5yxbOduukxlbX/01FisiopatologiaDrMerino.pdf)
11. Escobar R, F. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. 2009. Editorial Médica Panamericana. Pág.: 55-58.
12. Arce, V. Endocrinología. Universidad Santiago de Compostela 2006. Págs.: 274-278.
13. Control Clínico y Metabólico de la Diabetes Mellitus Tipo 2. [Revista de Internet] 2006. VOL XIV. [Acceso 25 de Agosto del 2012]. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/6578766/Control-Clinico>
14. Tébar, F. La Diabetes Mellitus en la Práctica Clínica. Editorial Médica Panamericana. 2009. Págs.: 55-58.
15. Dra. G. Silvia. FRECUENCIA DEL SINDROME METABOLICO EN PACIENTES CONDIABETES MELLITUS TIPO 2. [Revista de Internet] 2008. [Acceso 25 de Agosto del 2012]. Disponible en: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista185/2\\_185.pdf](http://med.unne.edu.ar/revista/revista185/2_185.pdf).
16. Harrison. PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA. 16ava Edición. En Español Editorial Mc GrawHill Interamericana 2006. Volumen II. Pág.: 2384.
17. Arribas, J. Endocrinología Médica y Metabolismo. Universidad de Oviedo. 2007. Págs.: 377-386.
18. Sanford, T. & Davidsohn. El Laboratorio en el Diagnóstico Clínico. 20ava. Edición. España. Editorial Marbán libros, 2007. Págs.: 225-226.
19. Silva, M. Laboratorio de Bioquímica. 1era Edición. España. Editorial MAD, S.L. 2006. Pág.: 174.
20. Campbell, P. Bioquímica Ilustrada. 5ta Edición. España, Editorial Masson S.A. 2006. Pág.: 125
21. Ruiz, M. Factores de riesgo Cardiovascular. 7ma Edición. España. Editorial Díaz de Santos. 2003. Pág.: 75
22. Sánchez, W. Química Clínica. 4ta Edición. España. Editorial Médica Panamericana. 2003. Página: 357.

23. Cecil, TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Goldman Lee – Ausiello Dennis. 23ava Edición. España: Editorial Elsevier Saunders, 2009. Pág.:395.
24. Hernández Rodríguez, M. Tratado de Nutrición. Ediciones Díaz de Santos. 2000. Págs.:116-120.
25. McGilvery, R. Conceptos Bioquímicos. Editorial reverté, S.A. 2000. Págs.: 400-407.
26. Yanez, P. Dislipemias, Lipoidosis, Lipodistrofias y Obesidad. Universidad de Sevilla. 2002. Págs: 80-90.
27. Farreras, P. MEDICINA INTERNA. 14ava Edición. Barcelona España: Editorial Elsevier, 2002. Tomo I. Págs. :1115-1120.
28. Laclé-Murray, A. Calidad del control glicémico según la hemoglobina glicosilada vs la glicemia en ayunas. [Revista de Internet]. Acta méd. costarric v.46 n.3 San José sep. 2004. [Acceso 01 de Febrero del 2013]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022004000300007&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0001-60022004000300007&script=sci_arttext).
29. Dra. Velasco, R. Relacion del valor de Glicemia Basal con el valor de la Hemoglobina Glicosilada en pacientes Diabéticos Tipo 2 que asisten al seguro Social Universitaio de la ciudad de la Paz. [En Línea]. [Acceso 01 de Febrero del 2013]. Disponible en: <http://bibliotecadigital.umsa.bo:8080/rddu/bitstream/123456789/497/1/TN936.pdf>
30. Mendoza, J. “Relación del Perfil Lipídico y Glucemia en Pacientes Diabéticos Tipo que Asisten al Laboratorio del Seguro Social Universitario”. [En Línea].2009. [Acceso 01 de Febrero del 2013]. Disponible en: <http://bibliotecadigital.umsa.bo:8080/rddu/bitstream/123456789/633/1/TN1029.pdf>
31. Jiménez-Navarrete, M. Niveles de glicemia y de hemoglobina glicosilada en un grupo de pacientes diabéticos tipo II de la Península de Guanacaste, Costa Rica. [Revista de Internet]. Rev. costarric. cienc. méd v.23 n.3-4 San José dic. 2002. [Acceso 10 de Febrero del 2013]. Disponible en: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0253-29482002000200003&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?pid=S0253-29482002000200003&script=sci_arttext)

# **IX. ANEXOS**



## **INDICE DE ANEXOS**

- Anexo N° 1:** Oficio dirigido al director del Centro de Salud N° 1 de Loja.
- Anexo N° 2:** Oficio dirigido al director del Área de la Salud Humana de la UNL.
- Anexo N° 3:** Consentimiento informado
- Anexo N° 4:** Medidas generales que el paciente debe ante de presentarse a la toma de muestra.
- Anexo N° 5:** Hoja de registro de resultados
- Anexo N° 6:** Formato de entrega de resultados.
- Anexo N° 7:** Determinación de Glucosa
- Anexo N° 8:** Determinación de Colesterol Total
- Anexo N° 9:** Determinación de HDL- Colesterol
- Anexo N° 10:** Determinación de LDL- Colesterol
- Anexo N° 11:** Determinación de Triglicéridos
- Anexo N° 12:** Determinación cuantitativa de la Hemoglobina Glicosilada (HbA<sub>1</sub>).
- Anexo N° 13:** Protocolo de toma de muestra.
- Anexo N° 14:** Certificaciones del trabajo investigativo.
- Anexo N° 15:** Fotografías de los procedimientos realizados.

**ANEXO N°1**

**SOLICITUD AL DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD N°1**

Loja 15 de Octubre del 2012

Dr. Vicente Reyes Rodríguez

DIRECTOR DEL CENTRO DE SALUD N°1 DE LA CIUDAD DE LOJA

Ciudad.

De mis consideraciones:

Reciba un cordial saludo, a su vez, deseándole éxitos en las funciones encomendadas. Yo **Karina Pilar Guamán Jima** con **Ci: 1104116825**; me dirijo a usted para solicitarle de la manera más comedida se me permita realizar mi trabajo de campo con el tema: **DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y PERFIL LIPÍDICO COMO PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2; QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N° 1 DE LA CIUDAD DE LOJA**. Para la obtención del Título de Licenciada en Laboratorio Clínico, en donde aportare con el material necesario para la realización del mismo.

Esperando se dignen dar el visto bueno a la presente petición desde ya le anticipo mis mas sinceros agradecimientos.

Atentamente:



Karina Pilar Guamán Jima  
1104116825



**ANEXO N°2**  
**SOLICITUD AL DIRECTOR DEL ÁREA DE SALUD HUMANA DE  
LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

Loja, 15 de Noviembre de 2012


Doctor:  
Jorge Reyes Jaramillo  
DIRECTOR DEL AREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE LOJA  
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Yo, KARINA PILAR GUAMÁN JIMA, portadora de la cédula de identidad N° 1104116825, egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico de la Universidad Nacional de Loja, me dirijo de la manera más respetuosa solicitándole, permiso para usar las instalaciones y Equipos del Centro de Diagnóstico Médico, para la realización del trabajo de Tesis denominado: **DETERMINACIÓN DE GLUCOSA, HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y PERFIL LIPÍDICO COMO PARÁMETROS DE CONTROL METABÓLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2; QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N° 1 DE LA CIUDAD DE LOJA**, para la obtención del título de Licenciada en Laboratorio Clínico.

Esperando se digne dar el visto bueno a la presente petición desde ya le anticipo mis más sinceros agradecimientos.

Atentamente.



.....  
**Karina Pilar Guamán Jima**  
CI: 1104612534  
Egresada de la Carrera de Laboratorio Clínico



**ANEXO N°3**

**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Yo.....autorizo se me realice la toma de muestra de sangre para la determinación de glucosa, hemoglobina glicosilada y perfil lipídico, para la investigación correspondiente por parte de la Srta. Karina Pilar Guamán Jima, egresada de la carrera de Laboratorio Clínico.

Los datos obtenidos se guardarán con absoluta confidencialidad y no serán utilizados para otros fines.

---

**FIRMA**

**CI:**

## ANEXO N°4

### **INDICACIONES GENERALES PREVIO A LA TOMA DE MUESTRA**

Es importante tener presente que existen muchos factores que pueden afectar las pruebas de laboratorio, algunos de los cuales pueden ser evitados con una adecuada orientación al paciente y una correcta técnica de extracción sanguínea. A continuación le menciono algunas recomendaciones para que se digne en seguirlas:

- ✓ Se recomienda un ayuno de 12 horas, y evitar consumir la noche anterior comida rica en grasa.
- ✓ Se recomienda evitar ejercicios físicos vigorosos durante 3 días previos a la toma de muestra.
- ✓ Evitar consumir alcohol y no fumar hasta que se haya tomado la muestra.
- ✓ Tomar sólo los medicamentos prescritos por su médico, e informar en la toma de la muestra.

**ANEXO N°5****HOJA DE REGISTRO DE DATOS**

<b>N°</b>	<b>SEXO</b>	<b>EDAD</b>	<b>GLUCOSA</b>	<b>HEMOGLOBINA GLICOSILADA</b>	<b>COLESTEROL TOTAL</b>	<b>HDL</b>	<b>LDL</b>	<b>TRIGLICERIDOS</b>
1	M	58	125.1 mg/dL	7.8 %	189.3 mg/dL	44.7 mg/dL	103.8 mg/ dL	203.8 mg/dL
2	M	78	165 mg/dL	8 %	156.1 mg/dL	56.3 mg/dL	75.3 mg/ dL	122.1 mg/dL
3	F	60	133 mg/dL	7.7 %	191.5 mg/dL	65.7 mg/dL	94.9 mg/ dL	154.2 mg/dL
4	F	62	142 mg/dL	7.8 %	185.4 mg/dL	78 mg/dL	52.9 mg/ dL	272.5 mg/dL
5	M	70	280 mg/dL	8.5 %	230.4 mg/dL	55.1 mg/dL	120.5 mg/ dL	274.8 mg/dL
6	F	74	197 mg/dL	8 %	208.5 mg/dL	56.5 mg/dL	119.1 mg/ dL	164.1 mg/dL
7	M	55	270.4 mg/dL	10 %	202.3 mg/dL	51.3 mg/dL	115 mg/ dL	180 mg/dL
8	F	52	191.3 mg/dL	8 %	256.4 mg/dL	52.7 mg/dL	143 mg/ dL	303.1 mg/dL
9	F	69	131.8 mg/dL	7.6 %	174.6 mg/dL	51.3 mg/dL	67.2 mg/ dL	280.2 mg/dL
10	M	74	118.4 mg/dL	5.6%	195.5 mg/dL	43.9 mg/dL	110 mg/ dL	207.6 mg/dL
11	F	70	62.2 mg/dL	5 %	146.5 mg/dL	55.3 mg/dL	65.7 mg/ dL	127.5 mg/dL
12	F	57	144.3 mg/dL	7.6 %	198.9 mg/dL	48.7mg/dL	93.7 mg/ dL	282.4 mg/dL
13	F	50	253.2 mg/dL	8.5 %	225.9 mg/dL	51.3 mg/dL	160.4 mg/ dL	71 mg/dL
14	M	85	163 mg/dL	8 %	209.2 mg/dL	45.3 mg/dL	134 mg/ dL	149.2 mg/dL
15	F	78	78.1 mg/dL	5.6 %	193.2 mg/dL	41.3 mg/dL	111 mg/ dL	204.4 mg/dL
16	F	63	75.9 mg/dL	5.3 %	217.5 mg/dL	51.5 mg/dL	123 mg/ dL	213 mg/dL
17	M	76	80.6 mg/dL	5.6 %	200.6 mg/dL	42.7 mg/dL	118 mg/ dL	194.7 mg/dL
18	F	52	120.1 mg/dL	7.5 %	254 mg/dL	39.5 mg/dL	154 mg/ dL	300 mg/dL
19	M	63	110 mg/dL	6.5 %	144.8 mg/dL	64.7 mg/dL	53.8 mg/ dL	131.3 mg/dL
20	F	69	110.4 mg/dL	6.5 %	224.8 mg/dL	77.8 mg/dL	112.2 mg/ dL	174 mg/dL
21	F	55	142 mg/dL	7.8 %	139.9 mg/dL	58.5 mg/dL	47.5 mg/ dL	169.5 mg/dL
22	M	46	81.6 mg/dL	6.1 %	150.6 mg/dL	61.5 mg/dL	39.1 mg/ dL	249.6 mg/dL
23	F	42	88.6 mg/dL	5.1 %	193.8 mg/dL	93 mg/dL	54.5 mg/ dL	231.3 mg/dL
24	F	40	121.1 mg/dL	6.8 %	193.1 mg/dL	60.1 mg/dL	62.3 mg/ dL	306.1 mg/dL
25	M	51	79.4 mg/dL	4.9 %	142 mg/dL	41.1 mg/dL	54 mg/ dL	234.4 mg/dL
26	F	55	86.3 mg/dL	5.1 %	188.2 mg/dL	103 mg/dL	45.6 mg/ dL	197.7 mg/dL
27	F	44	76.4 mg/dL	5.5 %	222.5 mg/dL	45.1 mg/dL	108.2 mg/ dL	345.8 mg/dL
28	F	82	168 mg/dL	7.8 %	190.4 mg/dL	62.7 mg/dL	72.7 mg/ dL	274.8 mg/dL
29	M	61	104 mg/dL	5.6 %	250.7 mg/dL	43.3 mg/dL	156 mg/ dL	252.7 mg/dL
30	F	45	153.5 mg/dL	8.2 %	188.2 mg/dL	71.9 mg/dL	79.6 mg/ dL	183.2 mg/dL
31	M	50	120.4 mg/dL	7.7 %	191.5 mg/dL	43.5 mg/dL	19.2 mg/ dL	836 mg/dL
32	M	45	228.6 mg/dL	9.7 %	233.2 mg/dL	42.5 mg/dL	59.4 mg/ dL	656.2 mg/dL
33	F	40	88.6 mg/dL	5.4 %	209.6 mg/dL	56.1 mg/dL	115.4 mg/ dL	190.2 mg/dL
34	M	40	75.1 mg/dL	5.7 %	229.3 mg/dL	70.1 mg/dL	118.2 mg/ dL	204.6 mg/dL
35	F	40	226.4 mg/dL	8.4 %	180.8 mg/dL	46.5 mg/dL	82.6 mg/ dL	258.2 mg/dL
36	M	42	177.4 mg/dL	8 %	202.8 mg/dL	41.5 mg/dL	70 mg/ dL	456.2 mg/dL
37	M	45	80.8 mg/dL	5.4 %	137.5 mg/dL	41.3 mg/dL	31.3 mg/ dL	324.2 mg/dL
38	F	54	107 mg/dL	5.5 %	202.8 mg/dL	42.7 mg/dL	102.9 mg/ dL	285.6 mg/dL
39	F	52	88.7 mg/dL	6 %	181.4 mg/dL	33.3 mg/dL	118 mg/ dL	149.7 mg/dL
40	F	45	224.2 mg/dL	8.8 %	172.7 mg/dL	83 mg/dL	54.8 mg/ dL	174.5 mg/dL
41	F	83	169 mg/dL	7.6 %	219.7 mg/dL	63 mg/dL	120 mg/ dL	180.4 mg/dL
42	F	64	75.8 mg/dL	5.9 %	317.5 mg/dL	42 mg/dL	202 mg/ dL	362.7 mg/dL
43	F	62	201.9 mg/dL	8.1 %	236.1 mg/dL	40 mg/dL	45.5 mg/ dL	752.9 mg/dL
44	F	73	100.5 mg/dL	6.5 %	190.7 mg/dL	46 mg/dL	114 mg/ dL	149 mg/dL
45	F	64	98.6 mg/dL	6.3 %	179.8 mg/dL	46.9 mg/dL	105 mg/ dL	139.2 mg/dL
46	F	53	75.1 mg/dL	5.9 %	155.2 mg/dL	47.9 mg/dL	73.4 mg/ dL	169.3 mg/dL
47	F	57	105.8 mg/dL	5.3 %	159 mg/dL	42.9 mg/dL	75.8 mg/ dL	201.3 mg/dL
48	F	65	105 mg/dL	5.1 %	248.1 mg/dL	55.9 mg/dL	153 mg/ dL	195.4 mg/dL
49	F	69	86.6 mg/dL	5 %	115.3 mg/dL	57.1 mg/dL	47.7 mg/ dL	252.3 mg/dL

50	F	61	76.7 mg/dL	6 %	193.4 mg/dL	66.7 mg/dL	100 mg/ dL	133.3 mg/dL
51	F	55	174 mg/dL	7.7 %	193.4 mg/dL	38.7 mg/dL	125.4 mg/ dL	146.4 mg/dL
52	F	58	106 mg/dL	5.8 %	218 mg/dL	55.9 mg/dL	136 mg/ dL	130.1 mg/dL
53	M	55	168.6 mg/dL	7.8 %	342.1 mg/dL	46.1 mg/dL	154 mg/ dL	705 mg/dL
54	F	58	85.6 mg/dL	5.6 %	167.8 mg/dL	45.5 mg/dL	100 mg/ dL	116.3 mg/dL
55	F	66	85.4 mg/dL	5 %	182 mg/dL	53.3 mg/dL	103 mg/ dL	128.1 mg/dL
56	F	61	91.1 mg/dL	6 %	212.6 mg/dL	64.5 mg/dL	99 mg/ dL	245.1 mg/dL
57	F	52	75.7 mg/dL	5.4 %	177 mg/dL	45.9 mg/dL	116.8 mg/ dL	71.2 mg/dL
58	F	50	89.2 mg/dL	5.5 %	193.4 mg/dL	39.1 mg/dL	95.2 mg/ dL	295.4 mg/dL
59	F	62	87.8 mg/dL	6.3 %	161.7 mg/dL	48.5 mg/dL	93.2 mg/ dL	100 mg/dL
60	F	48	81.5 mg/dL	6 %	219.7 mg/dL	76.2 mg/dL	127 mg/ dL	82.4 mg/dL
61	F	61	136 mg/dL	7.6 %	197.3 mg/dL	70.1 mg/dL	90 mg/ dL	185.6 mg/dL
62	F	55	90.2 mg/dL	6.7 %	168.3 mg/dL	77.8 mg/dL	69.4 mg/ dL	105.2 mg/dL
63	F	46	80.1 mg/dL	5.6 %	168.3 mg/dL	54.7 mg/dL	92.8 mg/ dL	103.9 mg/dL
64	F	66	105.5 mg/dL	6.9 %	155.2 mg/dL	94.4 mg/dL	31.5 mg/ dL	146.4 mg/dL
65	F	63	170.7 mg/dL	8.5 %	130.1 mg/dL	64.9 mg/dL	99 mg/ dL	123.5 mg/dL
66	F	53	95.7 mg/dL	6.3 %	177 mg/dL	40.1 mg/dL	113 mg/ dL	119mg/dL
67	F	50	83 mg/dL	6.2 %	234.4 mg/dL	49.9 mg/dL	139 mg/ dL	222.9 mg/dL
68	F	78	227.8 mg/dL	9.8 %	195.6 mg/dL	59.3 mg/dL	97.7 mg/ dL	192.8 mg/dL
69	F	47	94.7 mg/dL	6.2 %	170.5 mg/dL	56.9 mg/dL	85.8 mg/ dL	138.6 mg/dL
70	F	72	165 mg/dL	8 %	232.8 mg/dL	57.5 mg/dL	149 mg/ dL	129.4 mg/dL
71	F	74	129 mg/dL	7.9 %	178.1 mg/dL	55.1 mg/dL	78 mg/ dL	224.8 mg/dL
72	F	72	79.1 mg/dL	5.8 %	193.4 mg/dL	61.7 mg/dL	102 mg/ dL	148.4 mg/dL
73	F	74	91.4 mg/dL	6.7 %	189.6 mg/dL	52.3 mg/dL	113 mg/ dL	117.6 mg/dL
74	F	66	100 mg/dL	5.1 %	102.7 mg/dL	36.5 mg/dL	41.8 mg/ dL	121.6 mg/dL
75	F	73	86.8 mg/dL	5.6 %	186.3mg/dL	53.3 mg/dL	89.7 mg/ dL	216.3 mg/dL
76	F	82	120.3 mg/dL	7.8 %	179.8 mg/dL	68.9 mg/dL	81.7 mg/ dL	145.8 mg/dL
77	F	69	101.4 mg/dL	6.6 %	102.2 mg/dL	38.9 mg/dL	33.2 mg/ dL	150.3 mg/dL
78	F	54	89.7 mg/dL	5.1 %	129.5 mg/dL	50.5 mg/dL	57 mg/ dL	109.8 mg/dL
79	F	65	75.3 mg/dL	4.8 %	225.7 mg/dL	62.3 mg/dL	129 mg/ dL	168 mg/dL
80	F	67	77.7 mg/dL	5.2 %	189.1 mg/dL	45.7 mg/dL	63.8 mg/ dL	396.7 mg/dL
81	F	72	166 mg/dL	8 %	209.3 mg/dL	53.9 mg/dL	111 mg/ dL	219 mg/dL
82	F	60	99.3 mg/dL	5.7 %	133.9 mg/dL	57.5 mg/dL	41.5 mg/ dL	173.9 mg/dL
83	F	71	155.2 mg/dL	8.1 %	127.9 mg/dL	71 mg/dL	34.6 mg/ dL	111.1 mg/dL
84	F	75	169.1 mg/dL	8.4 %	141 mg/dL	42.5 mg/dL	60.2 mg/ dL	191.5 mg/dL
85	F	82	130 mg/dL	7.8 %	174.5 mg/dL	49.7 mg/dL	66.3 mg/ dL	157.5 mg/dL
86	M	64	217 mg/dL	9.3 %	147.6 mg/dL	40.7 mg/dL	91.6 mg/ dL	76.5 mg/dL
87	F	65	160 mg/dL	8.4 %	326.8 mg/dL	90.9 mg/dL	68.3 mg/ dL	837.9 mg/dL
88	F	40	168 mg/dL	7.6 %	178.1 mg/dL	50.9 mg/dL	74.2 mg/ dL	264.7 mg/dL
89	F	50	128 mg/dL	8 %	146.4 mg/dL	66.7 mg/dL	47.5 mg/ dL	160.3 mg/dL
90	F	84	139.8 mg/dL	7.8 %	91.8 mg/dL	48.7 mg/dL	12.9 mg/ dL	151 mg/dL
91	M	66	124 mg/dL	7.6 %	141.5 mg/dL	51.7 mg/dL	39.2 mg/ dL	252.9 mg/dL
92	F	72	191.1 mg/dL	8 %	118.6 mg/dL	37.3 mg/dL	61 mg/ dL	101.3 mg/dL
93	F	72	200.2 mg/dL	10 %	252.2 mg/dL	45.7 mg/dL	173.9 mg/ dL	162.7 mg/dL
94	F	86	76.7 mg/dL	6.5 %	226.8 mg/dL	70.5 mg/dL	127.5 mg/ dL	143.8 mg/dL
95	F	62	171 mg/dL	7.8 %	241.5 mg/dL	75.4 mg/dL	139 mg/ dL	132 mg/dL
96	M	79	88 mg/dL	5.7 %	208.7 mg/dL	54.3 mg/dL	124 mg/ dL	149.7 mg/dL
97	F	55	135 mg/dL	9 %	101.1 mg/dL	42.3 mg/dL	17.6 mg/ dL	205.9 mg/Dl
98	F	61	110.3 mg/dL	6.9 %	165 mg/dL	43.7mg/dL	93 mg/ dL	140.5 mg/dL
99	F	45	129 mg/dL	7.9 %	170.5 mg/dL	45.5 mg/dL	92 mg/ dL	164.7 mg/dL

100	F	75	75.5 mg/dL	5.5 %	171 mg/dL	33.3 mg/dL	106.3 mg/ dL	156.9 mg/dL
101	M	78	167 mg/dL	8 %	221.9 mg/dL	101mg/dL	105.4 mg/ dL	177.1 mg/dL
102	M	68	207.8 mg/dL	8.9 %	210.4 mg/dL	62.3 mg/dL	123 mg/ dL	225.5 mg/dL
103	F	60	267.1 mg/dL	12 %	145.9 mg/dL	61.1 mg/dL	57 mg/ dL	238.6 mg/dL
104	M	43	270 mg/dL	10 %	204.4 mg/dL	49.9 mg/dL	93.3 mg/ dL	305.9 mg/dL
105	M	59	238.8 mg/dL	9.6 %	179.2 mg/dL	36.7 mg/dL	4.7 mg/ dL	688.9 mg/dL





**ANEXO N° 6**  
**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**CARRERA DE LABORATORIO CLÍNICO**

NOMBRES Y APELLIDOS:

EDAD:

FECHA:

**REPORTE DE RESULTADOS**  
**QUÍMICA SANGUÍNEA**

<i>ANÁLISIS</i>	<i>RESULTADO</i>	<i>VALORES DE REFERENCIA</i>
<b>Glucosa</b>		75-115 mg/dL
<b>Hemoglobina Glicosilada</b>		4,5 – 7,0 %

	<i>RESULTADO</i>	<i>VALORES DE REFERENCIA</i>
<b>Colesterol Total</b>		220 mg/dL
<b>Colesterol HDL</b>		<b>Hombre</b> >55 mg/dL <b>Mujer</b> > 65 mg/dL
<b>Colesterol LDL</b>		150 mg/dl
<b>Triglicéridos</b>		< 150 mg/dl

-----  
**Egresada de la C. L.C.**  
**Karina P. Guamán J.**

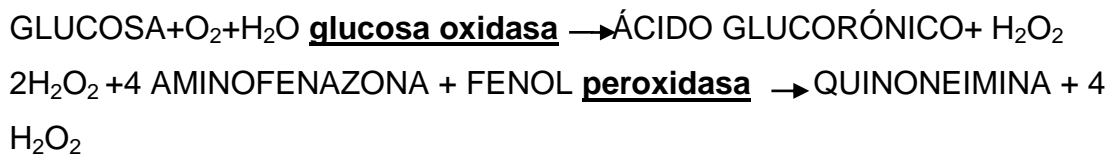
## ANEXO N°7

### DETERMINACIÓN DE GLUCOSA

#### **Método**

La glucosa se determina después de la oxidación enzimática en presencia de glucosa oxidasa. El peróxido de hidrógeno formado reacciona bajo la catálisis de la peroxidasa con fenol y 4-aminofenazona produciendo un complejo rojo-violeta usando la quinoneimina como indicador.

#### **Principio de la reacción**



#### **Preparación de reactivos**

**DEPR** y **RGT** están listos para usar. **STD** se diluye 1+10 con agua destilada (ver esquema de pipeteo).

#### **Estabilidad de los reactivos**

Los reactivos son estables hasta la fecha de caducidad cuando se almacenan de 2...8°C. Una vez abiertos, se debe evitar la contaminación. **RGT** es estable por 2 semanas de 15...25°C.

#### **Muestras**

Sangre total, suero, plasma.

#### **Ensayo**

Longitud de onda: 500nm. Hg 546 nm

Paso de luz: 1cm

Temperatura: 20...25°C o 37°C

Medición: Frente a un blanco de reactivo. Se requiere sólo un blanco de reactivo por serie.

## Esquema de Pipeteo

Pipetear en los tubos de centrifugación.	Macro		Semi-micro	
	Muestra	STD	Muestra	STD
Muestra	100ul	---	50ul	---
STD	---	100ul	---	50ul
DEPR	1000ul	---	500ul	---
Agua destilada	---	1000ul	---	500ul
Mezclar cuidadosamente, centrifugar las muestras a alta velocidad de 5 a 10 minutos.				
<b>Determinación</b>				
Pipetear en las cubetas	STD o Muestra	Blanco Reactivo	STD o Muestra	Blanco Reactivo
STD diluido o sobrenadante	100ul	---	50ul	---
Agua destilada	----	100ul	---	50ul
RGT	2000ul	2000ul	1000ul	1000ul
Mezclar, incubar por 10 minutos de 20...25°C o 5 minutos a 37°C. Leer la absorbancia del STD y la muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos ( $\Delta A$ ).				

## Cálculo de la concentración de glucosa

$$C = 100 \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \text{ (mg/dl)}$$

$$C = 5,55 \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \text{ (mmol/l)}$$

## Valores normales

Suero, plasma (en ayunas): 75-115 mg/Dl o 4.2 – 6.2 mmol/l

## ANEXO N°8

### DETERMINACIÓN DE COLESTEROL

#### Método

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

#### Preparación de reactivos

Reactivo de trabajo y estándar están listos para usar.

#### Estabilidad de los reactivos

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

Una vez abiertos, debe evitarse la contaminación.

#### Muestras

Suero, plasmas con heparina ó EDTA.

#### Ensayo

**Longitud de onda:** 500nm, Hg 546 nm.

**Paso de Luz:** 1cm

**Temperatura:** 20...25°C ó 37°C

**Medición:** Frente a blanco de reactivo. Sólo se requiere un blanco de reactivo por serie.

#### Esquema de pipeteo

Pipetear en las cubetas	Blanco de reactivo	Muestra o estándar
Muestra/STD	-	10ul
RGT	1000ul	1000ul

Mezclar, incubar 10 minutos de 20...25°C o por 5 minutos a 37°C.  
Medir la absorbancia del STD y de muestra frente al blanco de reactivo antes de 60 minutos ( $\Delta A$ ).

#### Cálculo

$$C = 200\text{mg/dl} \times \frac{\Delta A \text{ muestra}}{\Delta A \text{ STD}}$$

## **Interpretación Clínica**

**Sospechoso:** sobre 220 mg/dl ó 5,7 mmol/l

**Elevado:** sobre 260 mg/dl ó 6,7 mmol/l

## ANEXO N°9

### **DETERMINACIÓN DE HDL- COLESTEROL**

#### **Principio**

Los quilomicrones, VLDL (lipoproteínas de muy baja densidad) y LDL (lipoproteínas de baja densidad) se precipitan por acción de ácido fosfotúngstico y cloruro de magnesio. Después de centrifugar, el sobrenadante contiene HDL (lipoproteínas de alta densidad), en las que se determina HDL colesterol con el equipo HUMAN CHOLESTEROL **liquicolor**.

#### **Preparación de los reactivos.**

##### **Precipitante para ensayo macro PRECa**

Usar PREC sin diluir.

##### **Precipitante para ensayos semi micro PRECb**

Diluir el contenido de un frasco de PREC con 20ml de agua destilada o diluir 4 partes del contenido del frasco con 1 parte de agua destilada (4+1) **STD** está listo para uso y puede emplearse directamente en la prueba.

##### **Estabilidad de reactivos**

PREC es estable, aún después de haberse abierto, hasta su fecha de caducidad cuando es almacenado de 2...25°C, debe evitarse la contaminación del reactivo.

##### **Muestras**

Suero, plasma con EDTA o con heparina.

##### **Ensayo**

Ver Cholesterol **Liquicolor**

## 1. Precipitación

Pipetear en tubos de centrifuga	Macro	Semi- micro
Muestra	500ul	200ul
PRECa	1000ul	-
PRECb	-	500ul

Mezclar bien, incubar por 10 minutos a temperatura ambiente  
Centrifugar por 2 minutos a 10000 g o 10 minutos g.

Después de centrifugar, separar el sobrenadante claro del precipitado dentro de 1 hora y determinar la concentración del colesterol usando el reactivo de HUMAN CHOLESTEROL **liquicolor**.

## 2. Determinación de colesterol

Pipetear en cubetas	Blanco de reactivo	STD	Muestra
Agua destilada	100ul	-	-
STD	-	100ul	-
Sobrenadante de HDL	-	-	100ul
Reactivo	1000ul	1000ul	1000ul

Mezclar, incubar por 5 minutos de 37°C o por 10 minutos de 25...25°C. Leer la absorbancia y el estándar respectivamente, frente a blanco de reactivo antes de 60 minutos ( $\Delta A$ ).

### Cálculo de la concentración de HDL colesterol con STD

#### 1. Método macro

$$C = 150 \text{ mg/dl} \times \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \text{ mg/dl};$$

$$C = 3,87 \text{ mmol/l} \times \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \text{ mmol/l}$$

#### 2. Método semi-micro

$$C = 175 \text{ mg/dl} \times \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \text{ mg/dl};$$

$$C = 4,52 \text{ mmol/l} \times \frac{\Delta A \text{ Muestra}}{\Delta A \text{ STD}} \text{ mmol/l}$$

## Interpretación clínica

	<b>HOMBRES</b>		<b>MUJERES</b>	
	<b>mg/dL</b>	<b>mmol/L</b>	<b>mg/dL</b>	<b>mmol/L</b>
<b>Pronóstico Favorable</b>	> 55	> 1,42	> 65	> 1,68
<b>Niveles de Riesgo estándar</b>	35 - 55	0,9 – 1,42	45 – 65	1,16 – 1, 68
<b>Indicador Riesgo</b>	< 35	< 0.9	< 45	< 1,16



## ANEXO N°10

### DETERMINACIÓN DE LDL- COLESTEROL

La concentración de colesterol LDL (LDL-C) se calcula de la concentración de colesterol total ( VOL-T), la concentración de HDL-Colesterol (HDL-C) y la concentración de los triglicéridos (TG) de acuerdo a la fórmula de Friedewald.

$$LDL = COL - HDL - \frac{(TG)}{5} \text{ mg / dl}$$

#### **Valores de referencia:**

SOSPECHOSO A PARTIR DE: 150mg/dL ó 3.9 mmol/l

ELEVADO A PARTIR DE: 190 mg/dL ó 4.9 mmol/l

## ANEXO N°11

### DETERMINACIÓN DE TRIGLICÉRIDOS

#### **Método**

Los triglicéridos son determinados después de hidrólisis enzimática con lipasas. El indicador es Quinoneimina formada a partir de peróxido de hidrógeno, 4-aminoantipirina y 4-chlorofenol bajo la influencia catalítica de peroxidasa.

#### **Preparación del reactivo y estabilidad**

RGT y STD están listos para usar.

Los reactivos se mantienen estables hasta la fecha de vencimiento, aún después de abrir, si se almacena entre 2...8°C. Entre 20...25°C, el RGT se mantiene estable por 4 semanas. Se debe evitar contaminación. Proteja de la luz.

#### **Muestra**

Suero, plasma heparinizado o plasma EDTA.

**Estabilidad:**                3 días entre 2...8°C  
                                      4 meses a -20°C

#### **Ensayo**

Longitud de onda:        500nm, Hg 546nm

Paso Óptico:                1cm

Temperatura:                20...25°C o 37°C

Medición:                    Contra blanco de reactivo (Br). Sólo se requiere un  
Blanco de reactivo por serie.

## Esquema de pipeteo

Pipetee en las cubetas	Br	Muestra o STD
Muestra / STD	---	10ul
RGT	1000UL	1000ul

Mezcle e incube por 10 minutos entre 20...25°C o por 5 minutos a 37°C. Mida la absorbancia de la muestra ( $\Delta A_{\text{muestra}}$ ) y del estándar ( $\Delta A_{\text{STD}}$ ) contra blanco de reactivo antes de 60 minutos.

## Cálculo de la concentración de los triglicéridos

$$C = 200 \text{ mg/dl} \times \frac{\Delta A_{\text{Muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}}$$

$$C = 2,28 \text{ mmol/l} \times \frac{\Delta A_{\text{Muestra}}}{\Delta A_{\text{STD}}}$$

## Interpretación clínica para riesgo ateroscлерótico

Sospechoso: sobre 150 mg/dl o 1.71 mmol/l

Elevado: sobre 200 mg/dl o 2,28 mmol/l

## ANEXO N°12

# DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA HbA<sub>1</sub>

### **Método**

La formación de glicohemoglobina ocurre irreversible y progresivamente en los eritrocitos a través de los 120 días de vida normal de estas células. Debido a que la concentración de glicohemoglobina en el eritrocito refleja el nivel promedio de glucosa en la sangre de las 4 a 6 semanas anteriores y es estable por la vida de los eritrocitos, la medición de la glicohemoglobina proporciona una prueba de gran valor para evaluar el control a largo plazo de los pacientes diabéticos.

### **Principio**

La sangre total se mezcla con un reactivo hemolizante compuesto por un detergente o iones borato. La eliminación de la base lábil de Schiff se consigue así durante la hemólisis. La preparación hemolizada se mezcla por 5 minutos con una resina de intercambio catiónico de capacidad enlazante débil. Durante este tiempo, la HbA<sub>0</sub> se une a la resina. Empleando un separador de resina especial se extrae la misma del líquido sobrenadante que contiene la HbA<sub>1</sub>. El porcentaje de glicohemoglobina sobre la hemoglobina total se determina midiendo la absorbancia de la fracción de glicohemoglobina y la hemo-globina total a 415 nm ó 405 nm Hg, en comparación con el patrón de Glicohemooglobina suministrado desarrollando con él un procedimiento de trabajo similar.

### **Preparación de reactivos y estabilidad**

**RGT** listo para usar. Almacenar a 2...25°C.

**LYSE** listo para usar. Estable por 2 meses después de la primera apertura si se almacena a 2...25°C. Mezclar bien antes de usar. Pipetear 0,5 ml de **LYSE** y agregarlo a los recipientes **CUP** identificados como **STD**, muestras y controles.

**STD**, **GCN** y **GCA**: Almacenar a 2...8°C. Reconstituir con 1,0 ml de agua destilada. Dejar reposar por 30 minutos, mezclando ocasionalmente. Usar recién reconstituidos o almacenar congelados en alícuotas. Los reactivos

reconstituidos son estables por 30 días almacenados a  $-20^{\circ}\text{C}$  o más bajo. Mezclar bien antes de usar. Congelar solamente una vez. Tratar exactamente como las muestras.

## Muestras

Usar sangre total con EDTA como anticoagulante. La muestra es estable por una semana, a temperatura de  $2...8^{\circ}\text{C}$ . Mezclar bien antes de usar.

## Ensayo

Longitud de onda: 415 nm o Hg 405 nm

Temperatura:  $15...25^{\circ}\text{C}$

Medición: Contra blanco de agua

## Procedimiento

<b>Etapa 1 Hemólisis</b>
Pipetear en CUP pre envasado 100ul de STD, muestra, GCN o GCA
Mezclar, incubar por 5 minutos a $15...25^{\circ}\text{C}$
<b>Etapa 2 Determinación de HbA<sub>1</sub></b>
Pipetear 100ul del hemolisado de la etapa 1 en RGT marcado
Colocar <b>SEP</b> dentro del <b>TUBE</b> de manera que el émbolo de goma esté aproximadamente 1 cm arriba del nivel del líquido. Mezclar en un agitador hematológico por 5 min. Empujar <b>SEP</b> hacia el fondo hasta que la resina esté firmemente presionada. Verter el sobrenadante dentro de una cubeta.
Leer la absorbancia $A_{\text{HbA}_1 \text{ STD/ muestra/ control}}$
<b>Etapa 3 Determinación de la hemoglobina total</b>
Pipetear 20ul del hemolisado de la etapa de 1 en tubos marcados
Agregar 5 ml de agua destilada
Mezclar cuidadosamente
Leer la absorbancia $A_{\text{Hb total STD/ muestra/ control}}$

## Cálculo del contenido de HbA<sub>1</sub>

Determinación del Factor F por medio del STD.

$$F = \frac{A_{\text{Hb total STD}} \times \% \text{HbA}_1 \text{ STD}}{A_{\text{HbA1 STD}}}$$

Contenido de glicohemoglobina de la muestra:

$$\% \text{HbA}_1 \text{ muestra} = F \times \frac{A_{\text{HbA1 muestra}}}{A_{\text{Hb total muestra}}}$$

## Interpretación Clínica

Pacientes	% HbA <sub>1</sub>
Con metabolismo normal o diabéticos estables	4,5 – 7,0
Diabéticos, mal controlados o con metabolismo desequilibrado	≥ 8,5

### **ANEXO N°13**

#### **TOMA DE MUESTRA A LOS PACIENTES QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N°1 DE LA CIUDAD DE LOJA**

- ⇒ Se ubica el brazo del paciente con la palma de la mano hacia arriba, una vez localizada la vena se coloca el torniquete unos centímetros por encima del punto ubicado para la extracción de la sangre, se procede a desinfectar la zona de punción con una torunda empapada de alcohol.
- ⇒ Se introduce la aguja con el bisel dirigido hacia arriba en la vena localizada. Se tira hacia atrás el émbolo de la jeringa muy lentamente deberá entrar sangre en la jeringa.
- ⇒ Se retira el torniquete, y se coloca un algodón sobre la parte donde se encuentra oculta la punta de la jeringa. Se retira la aguja y se mantiene presionado con el algodón por unos minutos en el sitio de punción. La jeringuilla se la depositará en el recipiente de cortopunzantes.
- ⇒ Colocamos la muestra de sangre en el tubo de tapa roja, previamente este debe estar rotulado. Los tubos deben ubicarse en una gradilla de manera ordenada, para proceder a realizar la obtención del suero,
- ⇒ Una vez que la sangre se haya coagulado, se procede a centrifugar las muestras a 3000 rpm por 10 minutos. Luego se separa el suero del coágulo con la ayuda de la pipeta, colocándolo en un tubo limpio y rotulado.

## ANEXO N°14

### **CERTIFICACIONES DEL TRABAJO INVESTIGATIVO**

#### **Certificación: Responsable del Centro de Diagnóstico Médico- ASH**



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA  
AREA DE LA SALUD HUMANA  
CARRERA DE LABORATORIO CLINICO**

Loja, 7 de Enero del 2013

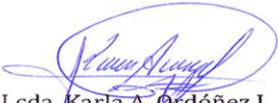
Lcda. Karla A. Ordóñez J.

Certifico:

Que a la Srta. Karina Pilar Guaman Jima , egresada de la carrera de Laboratorio Clinico, por motivo de la ejecución de su proyecto de tesis denominado: **“DETERMINACION DE GLUCOSA, HEMOGLOBINA GLICOSILADA Y PERFIL LIPIDICO COMO PARAMETROS DE CONTROL METABOLICO EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO2; QUE ACUDEN AL CENTRO DE SALUD N° 1 DE LA CIUDAD DE LOJA”**, proceso un total de 105 muestras a las cuales les realizo los análisis correspondientes de Hemoglobina Glicosilada, Glucosa, Colesterol, Triglicéridos HDL, y LDL en las instalaciones del Laboratorio del “Centro de Diagnostico Medico” del Área de la Salud Humana, durante el periodo comprendido del 26 de Noviembre del 2012 hasta el 7 de Enero del 2013.

Particular que pongo a su disposición para los fines pertinentes.

Atentamente,  
EN LOS TESOROS DE LA SABIDURÍA  
ESTÁ LA GLORIFICACION DE LA VIDA

  
Lcda. Karla A. Ordóñez J.  
**ENCARGADA DEL CENTRO DE  
DIAGNOSTICO MEDICO ASH-UNL**



Dirección: Av. Manuel Ignacio Montero  
Teléfono: 072571379 Ext. 26



## **ANEXO N° 15**

### **FOTOGRAFÍAS DE LOS PROCEDIMIENTOS REALIZADOS**

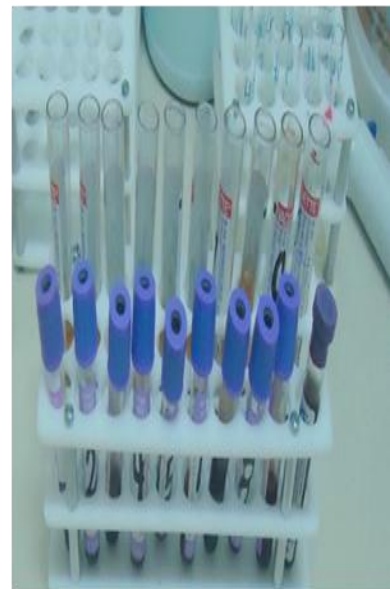
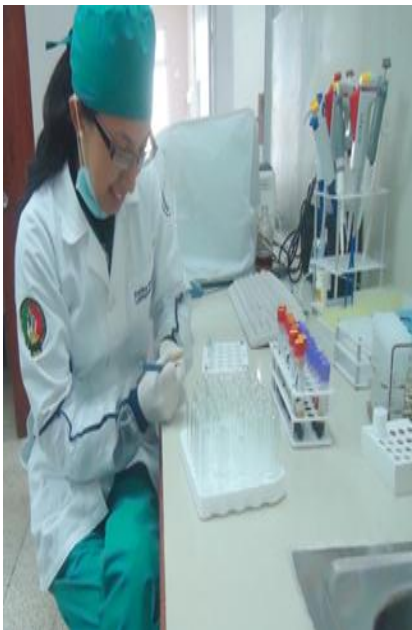
#### **EXTRACCIÓN DE MUESTRAS**



#### **CONSENTIMIENTO INFORMADO**



### **ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS**



### ***DETERMINACIÓN DEL PERFIL LIPÍDICO***

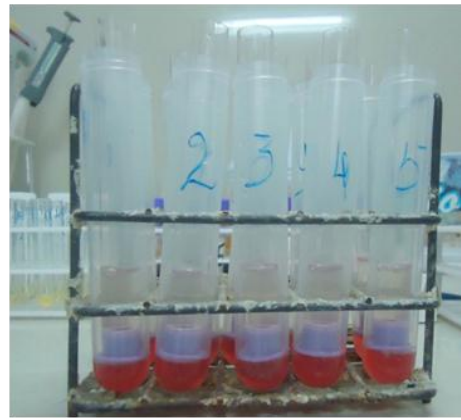


### ***DETERMINACIÓN DE GLUCOSA***



## DETERMINACIÓN DE HEMOGLOBINA GLICOSILADA

### Determinación de HbA1



### Determinación de la Hemoglobina Total

