

## **DIABETES MELLITUS: PRUEBAS DE LABORATORIO PARA SU DIAGNÓSTICO Y VIGILANCIA MÉDICA.**

Dr. Arturo M. Terrés Speziale.  
Director de JAR Quality SA de CV  
México, DF. México  
Representante de WASPaLM ante OPS  
Co-Editor de la Revista Mexicana de Patología Clínica.  
[www.qualitat.cc](http://www.qualitat.cc)  
[aterres@qualitat.cc](mailto:aterres@qualitat.cc)

### **PALABRAS CLAVE**

- Diabetes Mellitus
- Diagnostico
- Metas Terapéuticas
- Patología Clínica
- Medicina de Laboratorio

### **KEY WORDS**

- Diabetes Mellitus
- Diagnosis
- Therapeutic Goals
- Clinical Pathology
- Laboratory Medicine

## ***Resumen Curricular***

*Dr. Arturo Manlio Terrés Speziale*  
*Director Ejecutivo de JAR QUALITY SA de CV*  
[aterres@qualitat.cc](mailto:aterres@qualitat.cc)  
[www.qualitat.cc](http://www.qualitat.cc)

*Médico Especialista en Patología Clínica*  
*Representante de la Sociedad Mundial de Patología ante la Organización*  
*Panamericana de la Salud*

*Nació en la Ciudad de México Distrito Federal el 20 de febrero de 1953*

*Obtuvo su Título de Médico Cirujano en la UNAM. Cursó su Especialidad en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social con reconocimiento de la División de Estudios Superiores de la misma Universidad*  
*Estudios Médicos Revalidados en los EEUU ante The National Commission for Foreign Medical Graduates y The National Board of Medical Examiners*

*Fundador del Laboratorio y Banco de Sangre así como de la Especialidad y la División de Patología en el Hospital ABC de la Ciudad de México, con el reconocimiento del Consejo de su Especialidad y por la División de Estudios Superiores de la UNAM.*

*Ha desempeñado el cargo de Presidente de la Asociación Mexicana de Patología Clínica y de Consejero Designado en el Consejo de la misma especialidad.*

*Fue Asesor del Comité de Tecnología del Comité Nacional de Estándares de Laboratorio Clínico de los Estados Unidos, NCCLS- USA y Coordinador del Programa Mexicano para la Certificación de Laboratorios Clínicos de la SSA que dio origen a la NOM-166. Colaborador del Proyecto de “Mejoría de la Calidad de los Laboratorios Clínicos de América Latina” desarrollado por I FCC-COLABIOCLI-OPS.*

*Autor y Co-Autor de tres libros y más de cien artículos publicados en revistas médicas nacionales e internacionales. Ha dictado innumerables cursos y conferencias dentro y fuera del país.*

*Ganador del Premio Nacional de Patología Clínica “Dr. Luis Rodríguez Villa” 1991, 1994 y 1997*

## PRÓLOGO

### ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE LA DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es una enfermedad constituida por múltiples trastornos, cuya manifestación más evidente y primera es la hiperglucemia que ocasiona polidipsia, poliuria y polifagia.

En el siglo pasado, durante los cincuenta años posteriores a la Segunda Guerra Mundial, se lograron grandes avances en su estudio, entre ellos, el conocimiento más profundo de esta entidad nosológica, llegando a la conclusión que en realidad es un síndrome que abarca enfermedades heterogéneas y que cada tipo del padecimiento tiene una o varias causas distintas, aunque todos los efectos patológicos son iguales una vez que se diagnostica. Estos conceptos tienen raíces muy antiguas:

En el año aproximadamente 600 a.C. Chakrata y Suonuta en la India, sospecharon dos variedades de la enfermedad, concepto vigente en nuestros días.

En el periodo Greco-Romano (156 a.C.-576 a.C.), Aurelius Cornelius Celsus (25-50 a.C.) prescribió a los enfermos, probablemente diabéticos, dieta.

Avicena (980-1037 d.C.) “el príncipe de los doctores”, descubrió la presencia de azúcar (mediante el sentido del gusto) en la orina y describió de manera magistral la gangrena en algunos pacientes con glucosuria.

Areteo de Kappadokia (SII d.C.), militar de las legiones romanas, le dio el nombre de diabetes que significa “paso a través”.

Tuvieron que pasar varios siglos para que en 1869 se descubrieran en el páncreas los islotes de Langerhans y en 1921, en Canadá, Banting, Best Macleod y Collip descubrieron la insulina; por tan extraordinaria investigación Banting y Macleod recibieron el premio Nóbel.

En Estados Unidos Sanger y Du en China, determinaron la secuencia de los aminoácidos que integran la molécula de la insulina y, en 1979 Rulter y Goodman aislan el gen de dicha hormona.

Clasificación actual de la diabetes mellitus, de la American Diabetes Association.

Diabetes tipo 1 (destrucción de células beta por proceso autoinmunitario). Este tipo de diabetes corresponde al 5-10% de pacientes.

Diabetes tipo 2 (debido a factores genéticos y no genéticos). Corresponde a 90-95% de los casos.

Otros tipos de diabetes: Debido a diversas endocrinopatías (acromegalia, Cushing, etc), medicamentos. Representa entre 1-2% de los pacientes diabéticos.

Diabetes gestacional: Producida por resistencia a la insulina o deficiencia de la misma durante el embarazo.

La publicación del presente manual por el Dr. Terrés, viene a llenar el vacío que existía en cuanto a los métodos para valorar el control de la diabetes, tanto desde el punto de vista clínico como de las técnicas del laboratorio de Patología clínica.

Es oportuno señalar, que en muchas instituciones de atención médica no se cuenta con los métodos avanzados para juzgar el estado de control químico de los pacientes diabéticos y por otro lado, un buen número de médicos ignoran el valor y la importancia de la hemoglobina glucosilada, que refleja el estado de la glucemia varias semanas previas al estudio.

Para considerar a un paciente adulto bien controlado, se debe tomar en cuenta los siguientes criterios:

1. Desaparición de los síntomas.
2. Glucemia en cifras normales o cercanas a las normales en ayuno y tres horas después del desayuno.
3. Evitar los picos hiperglucémicos post-prandiales, aplicando insulina si es necesaria.
4. Hemoglobina glucosilada en cifras normales.
5. Determinación de fructosamina en ancianos (cuando sea necesario).
6. Glucosuria constantemente negativa (cuando la función renal es normal).
7. El paciente debe estar en el peso deseado o cercano a éste.
8. Perfil de lípidos normales.
9. Capacidad del paciente para el desempeño de su trabajo habitual en forma satisfactoria.
10. Revisar en cada consulta los pulsos de las extremidades inferiores y valorar el estado de la retina, ya que la retinopatía diabética en los Estados Unidos de Norteamérica es la causa principal de nuevos casos de ceguera en personas de 20 a 74 años de edad y algo semejante ocurre en nuestro país.
11. El médico debe instruir al paciente sobre el cuidado de sus pies.

Estoy seguro que el esfuerzo del Dr. Arturo Terrés rendirá frutos en todo el Personal Médico General y Especializado, así como los integrantes de los Laboratorios de Patología Clínica.

Dr. Andrés Lisci Garmilla  
Médico Endocrinólogo

## RESUMEN

**ANTECEDENTES:** La DM es un padecimiento conocido hace más de 3,000 años del cual se encuentra descripción en el papiro egipcio de Smith que data de 1,500 AC. La DM es el trastorno metabólico más frecuente del ser humano, su frecuencia en la población general es difícil de establecer ya que ha ido aumentando con el paso del tiempo y con la edad, sin dejar de lado que los criterios diagnósticos también han ido cambiando con el progreso de la medicina. Se considera que su frecuencia global es de > 1 %. Está bien demostrado que la combinación de hiperlipidemia, glicosilación de proteínas, inflamación subclínica y oxidación por radicales libres representa en conjunto un riesgo aterogénico y coronario que debe ser perfectamente identificado y controlado tempranamente antes de que surjan complicaciones crónicas degenerativas. En México DM representa un serio problema de salud pública ya que en la actualidad es la 1a causa de muerte en la población general, se calcula que en nuestro país hay más de cuatro millones de pacientes de los que más de un millón aún no han sido diagnosticados. Se estima que existe intolerancia a la glucosa en el 20% y que existe DM en cerca de 10% de la población adulta de más de 40 años, y que por cada diabético conocido existe uno desconocido, destacando que la frecuencia en las zonas metropolitanas supera hasta en dos veces la de las zonas rurales,

**OBJETIVO:** Revisar y documentar de manera clara y sucinta las herramientas de diagnóstico y control que actualmente están disponibles en el laboratorio para mejorar la oportunidad de las medidas de control clínico.

**MATERIAL Y METODOS:** Se revisan los fundamentos y conceptos básicos de las pruebas disponibles en el laboratorio incluyendo desde la Glicemia Basal en Ayuno hasta procedimientos más complejos como son HbA1c, Micro Albuminuria y PCR, etc.

**RESULTADOS:** El control del paciente con DM debe ser parte de medicina basada en evidencias, si bien es cierto que existen criterios clínicos es indudable que la medicina de laboratorio clínico aporta la mayor cantidad y las mejores herramientas para el diagnóstico y vigilancia de este problema.

**DISCUSION:** Establecer metas analíticas alcanzables y retadoras es el primer paso en cualquier sistema de control. La detección temprana y el diagnóstico confiable de la DM es un reto prioritario en Medicina Preventiva y Salud Pública. La Diabetes es un problema que puede ser aparentemente silencioso por un lapso de 10 o más años. Esperar a que se presenten signos neurológicos, ceguera, cardiopatía, insuficiencia renal, insuficiencia vascular periférica, etc. es un error imperdonable desde el punto de vista individual y de salud pública. Es urgente que los médicos y la población en general estemos más y mejor informados ya que de seguir esperando a que crezca la epidemia silenciosa de la DM seguiremos propiciando que en un futuro nuestro país caiga en una situación catastrófica que resulte incapaz de cubrir los elevados costos inherentes al manejo médico y quirúrgico de las complicaciones crónicas degenerativas.

## SUMMARY

**BACKGROUND:** DM has been a well-known disease for more than 3, 000 years for which there is description in the Egyptian Smith papyrus since 1, 500 BC. DM is the prevalent metabolic human pathology worldwide. It's frequency in the general population is difficult to establish since it has been increasing through time and individual age, without leaving aside that the criteria diagnoses have also been changing with the progress of medicine. It is considered that its global frequency may be of > 1 %. It has been established and demonstrated that the combination of hyperlipidemia, protein glycation, sub clinical inflammation plus free radical oxidation altogether, represent an atherogenic and coronary risk that must be perfectly identified and controlled early before chronic and degenerative complications arise. In Mexico DM represents a serious public health problem. At the present time it is the major cause of death in the general population. It is estimated that glucose intolerance is present in 20% and that DM exists in nearly 10% of more than 40 years adult population of. In Mexico there are more than four million patients. It is considered that for each well-known diabetic there is one that has not been diagnosed, and that the frequency in the metropolitan areas duplicates that from countryside.

**GOAL:** To review and to document on a brief but clear approach the presently diagnostic available laboratory tools in order to improve medical knowledge and the opportunity of clinical control.

**METHOD:** Basic concepts of laboratory tests are reviewed including from glycemia to more specialized procedures such as HbA1c, micro albuminuria, PCR, etc.

**RESULTS:** The control of the patient with DM must be part of evidence based medicine, although it is certain that clinical criteria exist, it is doubtless that laboratory medicine contributes in a broader extent providing the best tools for the diagnosis and monitoring of this problem.

**DISCUSSION:** To establish attainable and challenging goals is the first step in any quality system. Early detection and reliable diagnosis of DM is a high-priority of Preventive Medicine and a challenge for Public Health. Diabetes is a medical problem that may be silent for a lapse of 10 or more years. Waiting passively for neurological signs, blindness, cardiopathy, renal insufficiency, peripheral vascular insufficiency, etc. is an unforgivable error from the individual and from the public health perspective. Is urgent that physicians and public get more and better informed instead of ignoring the situation while the silent epidemic of DM keeps growing, until it causes a national catastrophic situation, when the nation will be unable to cover the excessive inherent costs of medical and surgical attention of the lethal chronic degenerative complications of DM.

## INTRODUCCIÓN

La DM es un padecimiento conocido hace más de 3000 años del cual se encuentra descripción en el papiro egipcio de Smith que data de 1500 AC además de existir evidencias de su conocimiento por los chinos, hindúes árabes y griegos.

En 1869 Paul Langerhans descubrió en el páncreas los islotes que llevan su nombre. En 1889, Minkowsky y Von Mering como consecuencia de los experimentos de la extirpación del páncreas, llegaron a la conclusión de que la causa de la DM reside en la carencia de una secreción interna. En 1893 Languesse fue el primero en sospechar que las células  $\beta$  de los islotes de Langherhans son de secreción endocrina. Banting y Best, en 1921 lograron aislar la insulina, habiendo tratado con éxito a un joven de 14 años en 1922.

Actualmente se considera que por cada diabético conocido existe uno desconocido, que la frecuencia de la enfermedad en las zonas metropolitanas supera hasta en dos veces la de las zonas rurales, y que por factores diversos, la frecuencia de la enfermedad se encuentra en aumento.

En México, las estadísticas de la Secretaría de Salud señalan que la mortalidad por esta enfermedad ha aumentado. La tasa nacional que en 1958 fue de 6.6 x 100 000 habitantes, aumentó en 1968 a 10.9 y a 15.8 en el Distrito Federal. En estudios realizados por la Jefatura de Medicina Preventiva del IMSS (1975) en un grupo de 363 344 personas estudiadas en un lapso de tres años se encontraron 5.6% sospechosos de tener el padecimiento de los que 1.86% se confirmó el diagnóstico de DM.

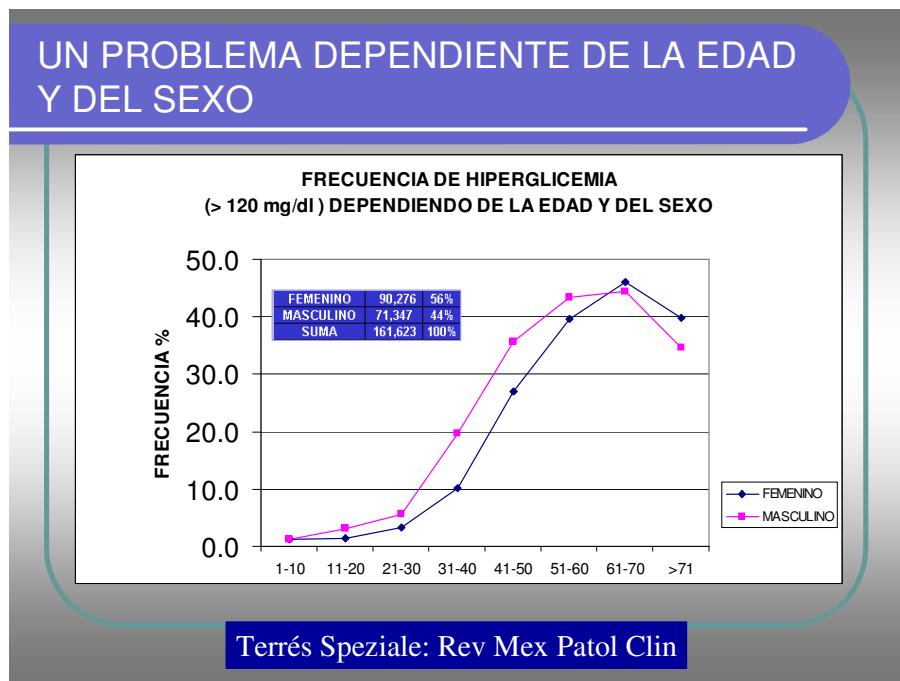
Estudios realizados en la Ciudad de México (González Villalpando C., 1992) informa una frecuencia de intolerancia a la glucosa del 12.8%, con una mayor incidencia en el sexo femenino que en el masculino (1.8 a 1), datos que sitúan a la población del Distrito Federal como muy susceptible de padecer la enfermedad; en ese sentido 36% de los pacientes ignoraban padecer DM, lo que implica que existen deficiencias en el diagnóstico y que existen casos con manifestaciones clínicas limitadas.

En otro estudio, realizado en la Ciudad de México (Terrés, 1993) en 1382 pacientes, empleando la prueba de glucosa post-prandial de 2 h (GPP 2 h) se diagnosticó intolerancia a la glucosa (IG) en 16% y DM en 6% de los pacientes, mientras que con curva de tolerancia a la glucosa (CTG), controlando estrictamente la etapa pre-analítica se estableció IG en 9% y DM en 3%.

La Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud de México llevó a cabo una encuesta nacional sobre enfermedades crónicas en la que se encontró que la prevalencia de DM tipo 2 (DM NID) en población de 20 a 69 años de edad es de 6.7%. La DM es el trastorno metabólico más frecuente del ser humano, su verdadera frecuencia en la población general es difícil de establecer ya que existen diversos criterios diagnósticos sin embargo se considera que en el mundo podría ser de 1%.

En Estados Unidos aproximadamente 13 millones de personas padecen DM, menos del 10% son insulino dependientes (DM Tipo 1), más de 90% no son insulino dependientes (DM Tipo 2). Aproximadamente 30% de ambos grupos desarrollan nefropatía diabética progresiva sobre todo los grupos hispánicos, negros e indios americanos.

En México representa un serio problema de salud pública ya que se calcula que existe intolerancia a la glucosa en cerca del 20% y que existe DM en cerca del 10% de la población adulta de más de 40 años de ambos sexos, habiéndose convertido en la primera causa de muerte en nuestro país.





## DEFINICIÓN

La expresión “Diabetes” (gr. sifón) hace referencia al síntoma más manifiesto de la enfermedad, que es la poliuria. La descripción clásica proviene de Areteo de Capadocia (Siglo II) incluyendo la polidipsia, polifagia y pérdida de peso. Actualmente se considera que la DM es un padecimiento hereditario con penetrancia variable, que se manifiesta como un síndrome constituido por:

1. Deficiencia real (DM tipo 1) o relativa (DM tipo 2) de insulina relacionada al número y estado de los receptores celulares.
2. Alteraciones en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.
3. Trastornos estructurales en vasos sanguíneos y membranas basales demostrables por microscopia óptica y electrónica.
4. Daños crónicos degenerativos oculares, renales, neurológicos y vasculares.

En años recientes se ha demostrado que diversas entidades clínicas se agrupan bajo el término de diabetes y que entre ellos difieren tanto en las manifestaciones como en las formas hereditarias.

### 1.- CLASIFICACIÓN DE DIABETES MELLITUS

TIPO 1: JUVENIL	TIPO 2 : ADULTO
Insulinopénica	Insulinopletórica
Monogénica Dr3, Dr4	Poligénica
Frecuencia < 5 %	Frecuencia > 95 %
Auto inmunidad Anti células Beta del Páncreas	¿Auto inmunidad? Problema de Receptores
Peso Bajo	Obesidad
Inicio Súbito	Inicio Gradual
Inestable	Estable
Cetoacidosis	Acidosis Láctica
Hiperlipidemia Rara	Aterogénica

## INDICACIÓN E INTERPRETACIÓN DE PRUEBAS DE LABORATORIO

La medicina de laboratorio es uno de los medios por los que la ciencia y la tecnología se aplican al estudio de los pacientes. El laboratorio es un elemento fundamental de los servicios de salud ya que en ellos se desarrollan labores asistenciales, docentes y de investigación.

El motivo por el que el médico solicita apoyo del laboratorio se puede resumir en una sola razón necesita información confiable y oportuna. Los médicos observamos en el paciente una serie de manifestaciones de enfermedades incluyendo signos y síntomas los cuales para ser objetivos y cuantitativos, – requisitos básicos del método científico deben ser traducidos a datos cuantitativos.

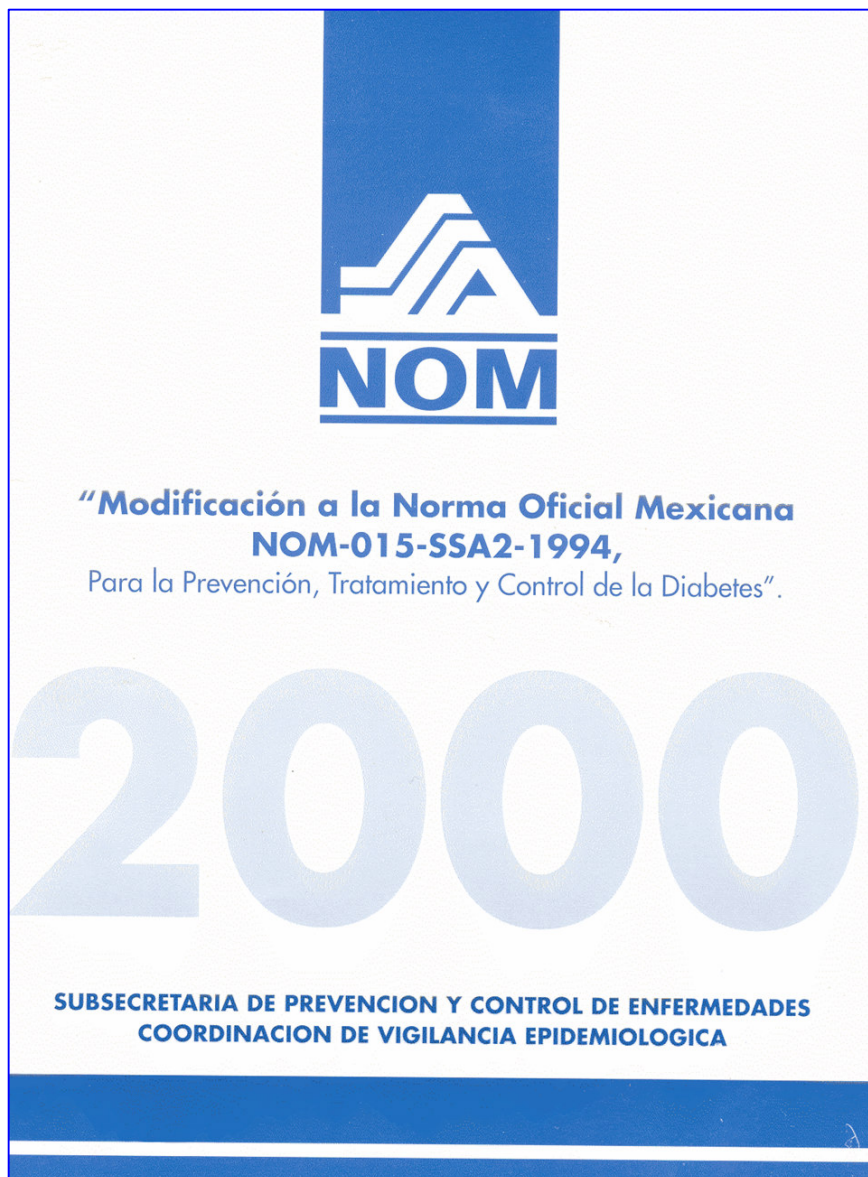
El momento en el que se puede requerir de apoyo del laboratorio no es predecible, prácticamente las 24 h del día durante los 365 días del año , por lo que el laboratorio debe contar con los estudios o determinaciones de urgencia que verdaderamente sean útiles para ayudar al médico a comprender el proceso fisiopatológico que ocurre en el paciente. Existen pruebas que por su importancia relativa se deben realizar como pruebas de rutina o inclusive como pruebas especializadas.

Para utilizar el laboratorio de manera adecuada es necesario:

- Saber específicamente que estamos buscando: Diagnóstico, pronóstico, control.
- Conocer el laboratorio al que solicitamos estudios: ¿Con qué equipo cuentan? ¿Qué preparación tiene el personal que labora en él? ¿Cómo es su programa de control de calidad? El laboratorio debe mantener una política de puertas abiertas a todos los médicos.
- Conocer los exámenes disponibles: En muchas ocasiones se emplean recursos rutinarios por desconocer que se dispone de estudios especiales. Del mismo modo, se pueden solicitar pruebas con las que no se cuenta y que podrían ser sustituidas por otras determinaciones igualmente útiles.
- Conocer los Niveles de Decisión Clínica: Estos varían dependiendo del tipo de metodología que emplea el laboratorio. Las cifras normales se deben establecer con bases estadísticas en la población atendida.
- Conocer los Niveles de Decisión Clínica: Organismos internacionales se reúnen periódicamente para establecer el riesgo de los diferentes niveles de pruebas como glicemia, glicohemoglobina, colesterol, triglicéridos, etc. Estableciendo recomendaciones de tipo preventivo las cuales se esperan tengan un impacto benéfico en el riesgo individual de los pacientes y en la salud pública. Sobre la base de estas recomendaciones es que Organismos Nacionales generan Normas Oficiales Mexicanas como por ejemplo la Norma Oficial Mexicana, NOM-

015-SSA2-1994 Para La Prevención, Tratamiento y Control De La Diabetes Mellitus.

- Conocer las limitaciones de las pruebas: Debemos reconocer que el laboratorio clínico no puede reemplazar a la buena clínica ya que no existen pruebas 100% sensibles ni 100% específicas. Existen pruebas capaces de orientar hacia la etiología del padecimiento mientras que otras pruebas evalúan los procesos fisiopatológicos.
- Prestar atención a los resultados: Existe evidencia de que en muchos casos no se presta la atención debida a los datos de laboratorio.
- Solicitar aclaración oportuna sobre los datos que parezcan cuestionables: Los médicos y los químicos del laboratorio clínico son las personas más indicadas para revisar los datos que requieran verificación.



## PRUEBAS DE LABORATORIO EN DIABETES MELLITUS

Las pruebas de laboratorio son un elemento indispensable para detectar, confirmar, clasificar y controlar al paciente diabético; las pruebas más útiles para estos fines son:

- Glucemia Basal
- Glucemia Post-Prandial 2 Horas
- Curva De Tolerancia a La Glucosa
- Hemoglobina Glucosilada: Hba1c
- Examen General De Orina: Glucosuria, Cetonuria y Micro albuminuria
- Evaluación de la función renal: Cistatina C
- Evaluación De Riesgo Aterogénico: Colesterol Total, Índices LDL/HDL, Triglicéridos
- Evaluación de Riesgo Coronario: PCR de alta sensibilidad.

### 2.- GLUCEMIA BASAL EN AYUNO: GBA

<b>Definición:</b> Concentración de glucosa en suero sanguíneo en ayuno.	<b>Niveles de Decisión Clínica:</b> Prematuros: 40 - 65 mg/dL
<b>Indicación:</b> Detección y control de DM.	Pediatría y adultos: 70-110 mg/ dL

### 3.- DIAGNÓSTICO DE DIABETES EMPLEANDO GBA

CONDICION	GLICEMIA mg/dL
Diabetes Mellitus	> 200 en una sola ocasión > 126 en 2 ocasiones
Probable Diabetes Mellitus	> 126
Glicemia Anormal en Ayuno	110 – 126
Sano	< 110

### 4.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE GLICEMIA

Hipoglucemia	Hiper glucemia
Sintomatología Clínica < 50 mg/dL	Diabetes Mellitus GBA > 2 mg/dl x 1 vez GBA > 126 mg/dl x 2 veces
Insulinoma O Neplasia Extrapancreática	Coma Hiperosmolar > 400 mg/dL
Drogas Hipoglucemiantes/ Insulina	Post-Prandial / Venoclisis
Hipoglucemia Funcional	Pancreatitis
Hipoglucemia Alimentaria	Gigantismo, Cushing, Tirotoxicosis
Insuficiencia Hepática	Embarazo, Esteroides y Anticonceptivos
Insuficiencia Suprarrenal Tirotoxicosis	Insuficiencia Renal Crónica Estrés

## 5. GLUCEMIA POSTPRANDIAL DE 2 HRS: GPP2H

### Definición:

Concentración de glucosa sérica después de una carga de glucosa proporcionada por un desayuno rico en carbohidratos (pasteles con miel o mermelada).

Para descartar, vigilar o controlar al paciente con DM se recomienda un límite de:

GPP < 140 mg/dL.

### Indicación:

En la actualidad es la más ampliamente recomendada y utilizada por sus características de aplicabilidad como de confiabilidad para el diagnóstico y seguimiento de DM.

Esta prueba parte de la base de que en condiciones normales al romper el ayuno, existe una elevación de la glucemia al cabo de 60 a 90 minutos y que al cabo de 2 h los niveles de glucosa son similares a los basales.

Aunque la glicemia post-prandial carece de las condiciones rígidamente controladas de la carga de 75 gr de glucosa, la literatura especializada recomienda iniciar el estudio de los pacientes con esta prueba y solo realizar la CTG en los casos en los que se demuestre una GPP > 140 mg/dl a las 2 h.

## 6. DIAGNÓSTICO DE DIABETES EMPLEANDO LA GPP2H

CONDICION	GLUCEMIA mg/dl
Diabetes Mellitus	> 200
Intolerancia a la Glucosa	> 140
Sano	< 140

**7. CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA DE 2 HORAS. CTG2H**

<p><b>Antecedentes:</b> La CTG es un estudio que fue estandarizado en 1979 y que en su momento fue aceptado por el National Diabetes Data Group, la Federación Internacional de Química Clínica y la Organización Mundial de la Salud como el mejor método disponible para el diagnóstico de DM por su confiabilidad y aplicabilidad. En la actualidad no se recomiendan las cargas de 100 g de glucosa, ni las pruebas &gt; 3 h, ni las tomas de muestra cada 30 minutos. Tampoco se considera apropiado utilizar los criterios descritos previamente por Fajans y Conn, Wilkerson, Siperstein, O'Sullivan, etc.</p>	<p><b>Definición:</b> Determinación de glucemia basal y durante 2 horas después de una carga de 75 g de glucosa.</p> <p><b>Indicación:</b> Confirmación de DM en pacientes con GBA entre 110 y 126 mg/dL. GPP &gt; 140 mg/dL</p> <p><b>Contraindicación:</b> Glucemia basal &lt; 110 mg/dl = SANO &gt; 126 mg/dl = DM</p>
<p><b>Condiciones Pre-Analíticas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Paciente ambulatorio sin infecciones intercurrentes ni patología agregada.</li> <li>• Tres días previos con dieta hipercalórica sin restricciones.</li> <li>• Ayuno de 10 a 12 horas. Puede tomar agua, no debe fumar.</li> <li>• Sin uso de medicamentos que puedan interferir con la glucemia.</li> </ul>	<p><b>Condiciones Analíticas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• El estudio se debe iniciar antes de las 10:00 a.m.</li> <li>• Carga de glucosa: 75 g en adultos y 1.75 g/kg en menores de edad.</li> </ul>

**8. DIAGNÓSTICO DE DIABETES EMPLEANDO LA CTGO 2H**

GLUCOSA mg/dL	Sano	Intolerancia	Diabetes Mellitus
BASAL	< 110	110 - 126	> 126
1 HORA	< 200	140 - 200	> 200
2 HORAS	< 140	140 - 200	> 200

## 9. HEMOGLOBINA GLICOSILADA HbA1c

<p><b>Antecedentes:</b></p> <p>La glicosilación de las proteínas tanto a nivel sanguíneo como en todo el cuerpo humano es un proceso no enzimático, continuo e irreversible que influye decisivamente en el proceso de envejecimiento junto con el proceso de aterogénesis por hiperlipidemia, de oxidación por radicales libres y de inflamación subclínica mediada por PCR, a través de la disminución progresiva del funcionamiento normal de células y tejidos.</p>	<p><b>Definición:</b></p> <p>Determinación cuantitativa del porcentaje de hemoglobina HbA1c que se encuentra irreversiblemente unida a productos avanzados de la glicosilación no enzimática de las proteínas a través de la que es posible estimar el nivel promedio de glucemia de los 60 días previos (8 a 12 semanas).</p>
<p><b>Indicaciones :</b></p> <p>Desde hace más de 20 años, la determinación de HbA1c ha sido utilizada para el control del paciente diabético.</p> <p>Existe suficiente evidencia que permite afirmar que esta prueba debería ser el estándar de oro en el diagnóstico de DM al usarse en combinación con la Glicemia Basal en Ayuno dada la sensibilidad de la GBA y la especificidad dela HbA1c <b>JAMA 1996: 276; 1246-1252</b></p> <p>En el Estado de NY USA se le utiliza como un marcador confiable para la vigilancia epidemiológica con notificación obligatoria mensual para los laboratorios. <b>NEJM 2006,354:545-548.</b></p> <p>La cuantificación de HbA1c permite una estimación confiable y rápida de la Glicemia Trimestral Promedio utilizando la fórmula:</p> <p style="text-align: center;"><b>Hba1c x 30 – 60 = GTP</b></p>	<p><b>Recomendaciones:</b></p> <p>El método de elección es el cromatográfico ya que además de ser el de mayor confiabilidad dada su precisión y exactitud permite detectar hemoglobinopatias que pueden causar errores diagnósticos.</p> <p>En caso de no contar con HPLC solo se deberán utilizar métodos que estén aprobados por NGSP: Nacional Glycohemoglobin Standardization Program de los EEUU por cubrir los siguientes requisitos:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Ser específico para HbA1c</li><li>• Estar libre de interferencias</li><li>• Rango de referencia 4-6 %</li><li>• CV de &lt; 5%</li><li>• La talasemia y la drepanocitosis pueden afectar la determinación de HbA1c</li></ul>



**10. METODO DE REFERENCIA PARA LA DETERMINACION DE HBA1C**

**METODO DE REFERENCIA  
CONFORME A CRITERIOS  
NGSP**

Los métodos en los que se puede determinar todas las fracciones de la hemoglobina son más confiables que aquellos en los que solo se reporta una cifra porcentual %

Bio-Rad CDM System  
Bio-Rad Variant VFE Instrument #2

PATIENT REPORT  
AV2050DE

<b>Patient Data</b>		<b>Analysis Data</b>	
Sample ID:	Unknown	Analysis Performed:	15/12/1998 10:34
Patient ID:		Injection Number:	196
Name:		Run Number:	8
Physician:		Peak ID:	015
Sex:		Tube Number:	7
DOB:		Report Generated:	16/12/1998 08:40
Comments:		Operator ID:	12/15 Run20

Peak Name	Calibrated Area %	Area %	Retention Time (min)	Peak Area
A1a	---	1.1	0.14	30498
A1b	---	2.5	0.25	69316
A1c	---	2.5	0.49	69409
A1c	10.8*	---	0.90	213082
P3	---	4.4	1.40	123139
Ao	---	81.9	1.80	2291002
				Total Area: 2796445

**A1c Concentration = 10.8\* %**  
\*Values outside of expected ranges

Analysis comments:



**National Glycohemoglobin  
Standardization Program**

**CERTIFICATE OF TRACEABILITY  
Manufacturer Certification**

This certifies that \_\_\_\_\_, using **II HbA1c Program**, has participated in and successfully completed the National Glycohemoglobin Standardization Program certification for manufacturers and is traceable to the **Diabetes Control and Complications Trial Reference method**. The comparison was performed with: **University of Minnesota SRL #6**

The system evaluated was:

Instrument: <b>Variant II</b>	Calibrator Lot: <b>AA10979, AA10980</b>	Column Lot: <b>CN01948</b>
Reagent Lot: <b>AA10968, AA10969, AA11158</b>	Calibrator Assigned Values: <b>5.4%, 12.2%</b>	Program: <b>HbA1c Program</b>

Date of Certification: December 1, 2001

Certification Expires: December 1, 2002

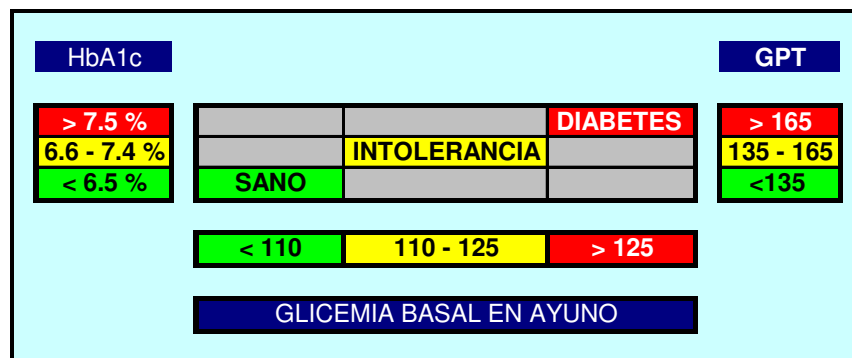
NGSP Steering Committee Chair

NGSP Network Coordinator

SRL director/supervisor

**11. GLICEMIA BASAL EN AYUNO Y GLICOHEMOGLOBINA HBA1C**

CONDICION	GBA: GLICEMIA BASAL AYUNO mg/dl	HbA1c %	GPT: GLICEMIA PROMEDIO TRIMESTRAL mg/dl
DM AVANZADA	> 140	> 8.5	> 200
DM MODERADA	126 – 140	7.5 – 8.5	165 -200
INTOLERANCIA	110 - 125	6.5 – 7.5	135 – 165
SANO	< 110	< 6.5	< 135



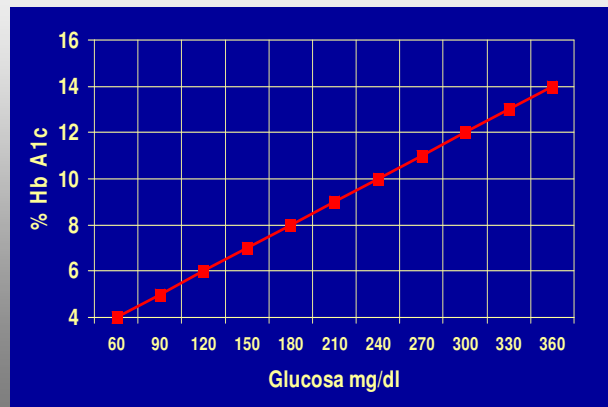
**12 . CORRELACIÓN DE HbA1c Y GLICEMIA PROMEDIO TRIMESTRAL.**

HbA1c %	GLICEMIA PROMEDIO TRIMESTRAL
10	240
9	210
8	180
7	150
6	120
5	90
4	60

**La Formación de HbA1c esta proporcionalmente relacionada con los niveles promedio de glucosa sanguínea.**

$$Y = 30 X - 60$$

$$r = 0.82$$



## URIANÁLISIS

### 13. GLUCOSURIA

<p><b>Definición:</b></p> <p>Determinación cuatitativa y semicuantitativa de glucosa en orina</p>	<p><b>Niveles de Decisión Clínica:</b></p> <p>Semi Cuantitativa: Tira reactiva = Negativa (&lt; 50 mg/dl).</p> <p>Cuantitativa: Analizador = 130 mg/24 h.</p>
<p><b>Indicación:</b></p> <p>Detección y control de hiperglucemia.</p>	<p><b>Limitación:</b></p> <p>El umbral renal de excreción de glucosa que normalmente es de 180 mg/dL, es sumamente variable en diabéticos. En 35% de los pacientes con DM tipo 1 es &lt; 160 mg/dL, mientras que en 25% es &gt; 220 mg/dL.</p>
<p><b>TIRA REACTIVA</b></p>	<p><b>Glucosuria mg/dl</b></p>
<p><b>Negativa</b></p>	<p><b>&lt; 50</b></p>
<p><b>1+</b></p>	<p><b>50 – 100</b></p>
<p><b>2+</b></p>	<p><b>100 – 500</b></p>
<p><b>3+</b></p>	<p><b>500 – 1000</b></p>
<p><b>4+</b></p>	<p><b>&gt; 1000</b></p>

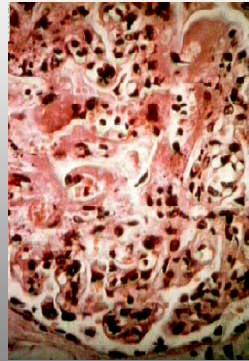
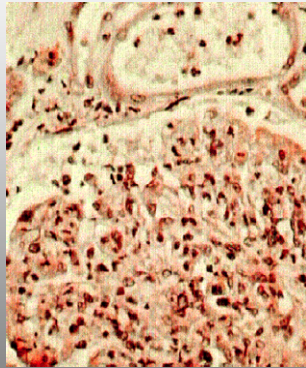
## 14. CETONURIA

<b>Definición:</b>  Determinación semicuantitativa de cuerpos cetónicos en orina: <ul style="list-style-type: none"><li>• Acetona,</li><li>• Beta-Hidroxibutírico</li><li>• Ácido Acetoacético.</li></ul>	<b>Indicación:</b>  Prevención y control de cetoacidosis metabólica.	
CONDICION	TIRA REACTIVA	mg/dL
Normal Post Prandial	Negativo	< 5
Ayuno 12 hrs	1+	5 – 40
Anormal	2+	40 – 100
Cetoacidosis	> 3+	> 100

## 15. MICROALBUMINURIA Y PROTEINURIA

<b>Definición:</b>		<b>Indicación:</b>		
<p>Microalbuminuria es la evidencia más temprana de nefropatía, se trata de un nivel de excreción de albúmina urinaria en niveles más bajos que los detectables por el examen general de orina convencional</p> <p>La proteinuria es un signo claro de daño glomerular</p>		<p>Detección y control de nefropatía diabética. Generalmente la microalbuminuria no se presenta hasta después de cinco años de evolución de la DM.</p> <p>Actualmente se considera que la albuminuria es un factor de riesgo coronario en diabéticos ya que se asocia a disfunción generalizada de las células endoteliales.</p>		
<b>CONDICION</b>	<b>TIRA</b>	<b>mg/dl</b>	<b>mg/l</b>	<b>mg/día</b>
Sano	Negativo	< 2	< 20	15 a 150
Microalbuminuria	Negativo	2 - 20	20 – 200	40 a 100
Proteinuria leve	1+	20 – 50	200 – 500	400 a 1500
Proteinuria moderada	2+	50 – 100	500 – 1000	1 a 2 g
Proteinuria severa	3+	100 – 200	1 a 2 g	2 a 4 g
Proteinuria grave	4+	> 200	> 2 g	> 4 g
<p><b>Nota:</b> Las determinaciones en orina al azar son para fines de detección y deberán ser corroboradas con determinaciones cuantitativas en orina de 24 h, o por medio de la relación albúmina/creatinina en orina al azar ( Masc &lt; 17, Fem &lt; 25 mg/g) determinado por dos veces.</p>				

SINDROME KIMMELSTIEL WILSON  
GLOMERULOESCLEROSIS DIABÉTICA



## 16. CISTATINA C

### **Definición:**

Determinación cuantitativa de la Cistatina C con métodos inmunoquímicos cuantitativos ultrasensibles empleando anticuerpos monoclonales purificados, como marcador específico de la Tasa de Filtración Glomerular independiente de la masa muscular, edad y sexo.

### **Características:**

- Proteína de cadena sencilla, no-glicosilada, 120 Aa, 13,360 KD
- Actividad Inhibidor de las cistein proteasas
- Sintetizada en todas las células nucleadas
- Producción constante y no influenciada por procesos inflamatorios
- Nivel de circulación estable las 24 hrs del día
- No unido a proteínas
- Eliminada por filtración glomerular al 100%
- No se reabsorbe ni se secreta a nivel tubular
- Destrucción rápida en las células tubulares proximales

### **Indicación:**

Detectar y evaluación temprana de la insuficiencia renal en una sola muestra de suero o plasma heparinizado.

La creatinina sérica esta considerada relativamente específica, pero no suficientemente sensible ya que su nivel solo aumenta significativamente hasta que el 50% de la TFG está reducida.

La Tasa de Filtración y la Depuración de creatinina en orina de 24 horas Tienen una mejor correlación con Cistatina C que con una sola toma de creatinina sérica.

### **Limites de Referencia:**

0.5 a 1.0 mg/l en ambos sexos a cualquier edad



## EVALUACIÓN DE RIESGO ATEROGÉNICO

### 17. RIESGO DE INFARTO DEPENDIENTE DE COLESTEROL

<b>Colesterol Total</b>	<b>Indicación:</b>
	Predicción de morbilidad y mortalidad por enfermedad coronaria.
<b>mg/dl</b>	<b>Riesgo relativo</b>
> 263	4.0
246-263	3.4
222-245	2.2
203-221	1.7
182-202	1.3
< 181	1.0
Multiple Risk Factor Intervention Trial: N = 361,662 T = 10 años	

### 18. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL COLESTEROL

<b>Hipocolesterolemia (&lt; 150 mg/dl)</b>	<b>Hipercolesterolemia (&gt; 300 mg/dl)</b>
Insuficiencia hepática	Hipercolesterolemia familiar
Desnutrición	Obstrucción biliar
Hipertiroidismo	Hipotiroidismo
Cáncer	Síndrome nefrótico

**19. TABLA DE LOS 6 CAMPOS: COLESTEROL Y TRIGLICERIDOS**

**Definición:**

Evaluación simultánea de la combinación de colesterol y triglicéridos

**Indicación:**

La determinación combinada de colesterol total y triglicéridos permite ubicar al paciente a un área determinada de la "Tabla de los seis campos" a partir de la cual se establece un pronóstico y se toman decisiones diagnósticas y terapéuticas.

**Niveles de Decisión Clínica:**

Para ambas pruebas independientemente de la edad en esta tabla se considera como normal cifras de < 200 mg/dL.

TABLA DE 6 CAMPOS	TRIGLICERIDOS < 200	TRIGLICERIDOS > 200	FRECUENCIA IAM
COLESTEROL > 300	Campo 5	Campo 6	24%
COLESTEROL 200 A 300	Campo 3	Campo 4	60%
COLESTEROL < 200	Campo 1	Campo 2	16%

**Campo 1**

Colesterol y triglicéridos dentro de límites normales. No requiere estudios adicionales ni tratamiento a menos de que existan otros factores de riesgo coronario.

**Campos 2, 3, 4**

Resultados entre 200 y 300 mg/dl con o sin otros factores de riesgo. La mayoría de los infartos ocurren en este grupo de pacientes. Es necesario determinar el índice HDL / LDL

**Campos 5 y 6**

Todos se encuentran en alto riesgo, Estos pacientes requieren de tratamiento urgente.

Multiple Risk Factor Intervention Trial: N = 361,662 T = 10 años

**20. EFECTO PROTECTOR DEL COLESTEROL DE ALTA DENSIDAD HDL-C**

<b>HDL mg/dl</b>	<b>Frecuencia de Infarto %</b>
<b>&gt; 55</b>	<b>2.8</b>
<b>44 – 55</b>	<b>4.2</b>
<b>37 – 44</b>	<b>5.0</b>
<b>&lt; 36</b>	<b>6.0</b>

**21. INDICES DE RIESGO DE ALTA Y BAJA DENSIDAD**

**Definición:**

Determinación cuantitativa del colesterol total y de las fracciones transportadas por las lipoproteínas de alta y baja densidad y cálculo aritmético de los índices resultantes

$$\text{Índice 1} = \text{CT/HDL -c}$$

$$\text{Índice 2} = \text{LDL -C/HDL -c.}$$

**Indicación:**

Evaluar y pronosticar riesgo aterogénico.

El aumento de las lipoproteínas de baja densidad, (LDL -c > 160 mg/dl), tiene una relación directa con el riesgo de arteriosclerosis y coronariopatías.

El incremento de las lipoproteínas de alta densidad y del colesterol por ellas transportado (HDL -c) guardan una relación inversa con el riesgo de infarto agudo de miocardio.

<b>INDICES DE RIESGO</b>	<b>BAJO</b>	<b>ALTO</b>
<b>CT / HDL</b>	<b>&lt; 4</b>	<b>&gt; 7</b>
<b>LDL / HDL</b>	<b>&lt; 3</b>	<b>&gt; 4</b>

## 22. PROTEINA C REACTIVA DE ALTA SENSIBILIDAD PCR-HS

### Definición:

Determinación cuantitativa de la Proteína C Reactiva con métodos inmunoquímicos cuantitativos ultrasensibles como Marcador de Disfunción Endotelial y de riesgo cardio vascular

### Características:

- La unión de la PCR a la membrana celular activa la vía clásica del complemento y estimula a los macrófagos hacia la fagocitosis.
- La respuesta inflamatoria influye en la estabilidad del ateroma
- Es quimiotáctico para monocitos
- Induce activación del complemento
- Trastorna la función endotelial
- Invierte el potencial zeta electronegativo
- Actúa como un procoagulante

### Indicación:

Evaluación del riesgo coronario. Cerca del 50% con IAM no presentan los factores de riesgo "clásicos" incluyendo hiperlipidemia (Col T, LDL), hipertensión arterial, tabaquismo.

**La combinación de hiperlipidemia, glicosilación de proteínas, inflamación subclínica y oxidación por radicales libres representa en conjunto el riesgo coronario de máxima gravedad.**

### Contraindicación:

Enfermedad inflamatoria aguda o infarto.

**Interpretación:** Se encuentran valores elevados en:

Obesidad : Índice Masa Corporal Elevado  
Diabetes con resistencia a la insulina  
Sedentarios con baja actividad física  
Tabaquismo

CONDICION	PCR mg/l
INFLAMACION	> 10
RIESGO ALTO	3 a 10
RIESGO BAJO	< 1

## HORMONAS Y ANTICUERPOS

### 23. INSULINA

<b>Definición:</b>  Determinación cuantitativa de insulina sérica en ayuno por métodos inmunoquímicos.
<b>Indicación:</b>  Clasificación del paciente diabético. Evaluación de hipoglucemia.
<b>Niveles de Decisión Clínica:</b>  En ayuno de 2 a 25 $\mu$ U/mL.
<b>Interpretación:</b>  Diabetes mellitus Tipo 1 = Insulinopénicos. Diabetes mellitus Tipo 2 = Niveles normales o altos Insulinoma = Niveles aumentados

### 24. ÍNDICE INSULINA / GLUCOSA

<b>Definición:</b>  Cuantificación simultánea insulina y glucosa basal en ayuno de 8 horas.						
<b>Indicación:</b>  Se emplea básicamente para la clasificación de DM y el diagnóstico de insulinoma donde se encuentra una insulina en ayuno de > 50 uUI/ml						
<b>Contraindicación:</b>  No es útil para el diagnóstico de DM por su gran variabilidad e interferencia por diversos factores,						
<b>Niveles de Decisión Clínica:</b>						
<table border="1"><thead><tr><th>Índice Insulina / Glucosa</th><th>[ uUI/ ml / mg/dl ]</th></tr></thead><tbody><tr><td>&lt; 0.4</td><td>&gt; 1.0</td></tr><tr><td>Normal</td><td>Insulinoma</td></tr></tbody></table>	Índice Insulina / Glucosa	[ uUI/ ml / mg/dl ]	< 0.4	> 1.0	Normal	Insulinoma
Índice Insulina / Glucosa	[ uUI/ ml / mg/dl ]					
< 0.4	> 1.0					
Normal	Insulinoma					

## 25. NIVELES DE INSULINA DURANTE CTGO 3 HRS

### Definición:

Determinación cuantitativa de insulina sérica por métodos inmunoquímicos durante la curva de tolerancia a la glucosa de 3 horas con carga de 75 gr de dextrosa oral.

### Indicación:

Clasificación del paciente diabético.

INSULINA uUI/ml	DM tipo 1	Sano	DM tipo 2
Basal	< 2	2 – 25	> 25
1 hora	< 15	15 – 275	> 275
2 horas	< 15	15- 265	> 265
3 horas	< 4	4 - 50	> 50

## 26. ÍNDICE INSULINA / GLUCOSA DURANTE CTGO 3 HRS

### Definición:

Determinación de la proporción de insulina sérica con la glicemia durante la curva de tolerancia a la glucosa de 3 horas con carga de 75 gr. de dextrosa oral.

### Indicación:

Clasificación del paciente diabético.

Índice I/G	DM tipo 1	DM tipo 2
Basal	< 0.05	> 0.20
1 hora	< 0.15	> 2.00
2 horas	< 0.10	> 1.00
3 horas	< 0.05	> 0.40

## **27. TOLERANCIA A LA INSULINA**

### **Definición:**

Determinación cuantitativa de la respuesta a una dosis de insulina (0.1 U/kg) por medio de la cuantificación de la glucemia.

### **Indicación:**

Clasificación del paciente diabético. Evaluación de resistencia a la insulina.

### **Niveles de Decisión Clínica**

Glucemia basal en ayuno 70-110 mg/dL.  
Glucemia a los 30 minutos = descenso de 50%  
Glucemia a los 90 minutos = nivel basal

### **Interpretación:**

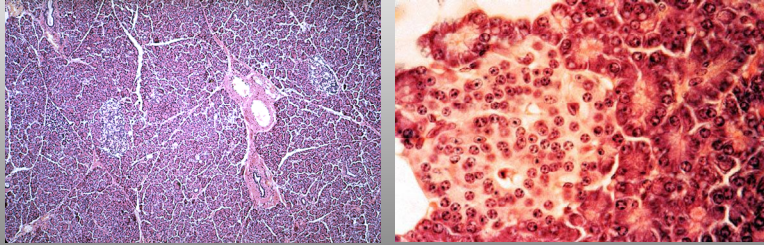
Diabetes mellitus Tipo 1 = respuesta normal.  
Diabetes mellitus Tipo 2 = resistencia a la insulina

## **28.. ANTICUERPOS ANTI ISLOTES CÉLULAS BETA.**

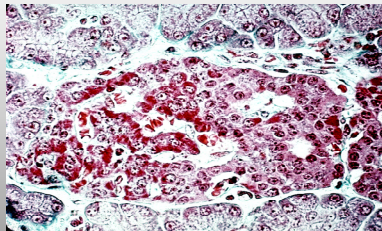
<b>Definición:</b>	
Presencia de fenómeno auto inmune en la fisiopatología de la DM.	
<b>Indicación:</b>	
Clasificación del paciente diabético. Evaluación de resistencia a la insulina	
<b>Niveles de Decisión Clínica:</b>	
Negativos.	
<b>Interpretación:</b>	
La presencia de anticuerpos anti células beta del Páncreas es indicativo de mecanismo auto inmune en DM tipo 1	
La presencia de anticuerpos contra el receptor de la insulina es indicativo de DM tipo 2	
<b>ETAPA 1</b>	<b>Presencia de susceptibilidad genética (HLA DR3 y DR4).</b>
<b>ETAPA 2</b>	<b>Efecto desencadenante de la actividad auto inmune. Virus Coxakie B 4, paperas o rubéola entre otros factores menos conocidos.</b>
<b>ETAPA 3</b>	<b>Activación de la inmunidad contra las células beta del páncreas.</b>
<b>ETAPA 4</b>	<b>Disminución en la secreción de insulina posterior a la estimulación de la glucosa, aunque aquí no hay presencia de anormalidades clínicas visibles.</b>
<b>ETAPA 5</b>	<b>Problema clínicamente visible aunque todavía existe cierto remanente residual de insulina circulante, debido esto a que aun están funcionales aproximadamente un 10% de las células beta.</b>
<b>ETAPA 6</b>	<b>Total destrucción de las células beta con la consiguiente ausencia de insulina y desarrollo completo de la enfermedad.</b>



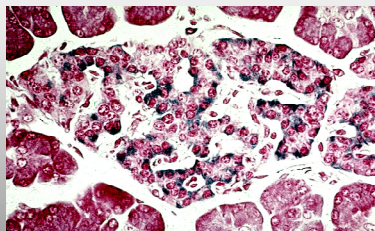
## PANCREAS: EXOCRINO + ENDOCRINO



## ISLOTES DE LANGEHRAHNS



**CELULAS ALFA:  
GLUCAGON**



**CELULAS BETA:  
INSULINA**

## **28. ANTICUERPOS ANTI INSULINA EXOGENA**

### **Definición:**

Determinación inmunológica de anticuerpos anti-insulina porcina, bovina, etc.

### **Indicación:**

Evaluación de resistencia a los preparados farmacéuticos disponibles de origen veterinario.

### **Niveles de Decisión Clínica:**

Negativos.

### **Interpretación:**

La resistencia a la insulina implica la necesidad de cambiar el preparado. En la actualidad esta prueba está cayendo en desuso debido a que se dispone de Insulina humana recombinante

## **29. PEPTIDO C**

### **Definición:**

Determinación inmunológica del producto residual de la activación de la pro-insulina endógena.

### **Indicación:**

Evaluación de hipoglucemia causada por insulinoma (insulina endógena),  
Evaluación de niveles de insulina en pacientes con anticuerpos anti-insulina.

### **Niveles de Decisión Clínica:**

En ayuno de 1.0 a 2.0 ng/mL.  
Post-carga de 75 g de glucosa: aumenta de 5 a 6 veces.

### **Interpretación:**

Insulinoma cursa con niveles elevados de péptido C.  
La utilización de insulina exógena cursa con niveles bajos de péptido C

## CONTROL DEL PACIENTE DIABÉTICO

El manejo integral del paciente diabético requiere de disciplina en los hábitos higiénico–dietéticos, ejercicio aeróbico suficiente y buena alimentación para mantener el peso adecuado, eliminación del tabaco y del alcohol además de tratamiento farmacológico y vigilancia frecuente de parámetros de laboratorio, lo que se ha facilitado grandemente en la actualidad con el empleo de tiras reactivas y pequeños “autoanalizadores” para uso casero, con base en los cuales se realizan los ajustes en la dosificación tanto de insulina como de los hipoglucemiantes orales.

Es importante destacar que para minimizar riesgos, se debe verificar la calibración de estos equipos contra los resultados del laboratorio clínico, ya que la exactitud de los lectores de tiras reactivas no es del todo confiable, además de que el paciente debe acudir al laboratorio en forma periódica para que se realice una batería de estudios más amplia, en sangre y orina, para optimizar su cuidado y manejo.

### *30. CONTROL DEL PACIENTE DIABETICO*

Sobre la base de los tres estudios multi céntricos más importantes a nivel mundial UKPDS, DCCT y Kumamoto es posible afirmar:

1. El principal objetivo del Tratamiento Intensivo de la Diabetes Mellitus consiste en mantener los niveles de glucosa sanguínea dentro de los límites normales para evitar complicaciones Crónico Degenerativas
2. Por cada 1 % menos en HbA1c se reduce 25 % la morbilidad y la mortalidad.
3. El paciente debe vigilar su glicemia y glucosuria cuando menos 1 vez al día.
4. Se deben determinar los niveles de Hemoglobina glucosilada HbA1c en forma trimestral.

**31. NIVELES DE DECISION CLÍNICA PARA EL CONTROL DIABÉTICO**

<b>Pruebas</b>	<b>Control</b>	<b>Bueno</b>	<b>Aceptable</b>	<b>Malo</b>
Glicemia basal en ayuno	mg/dl	< 115	115 - 140	> 140
Glicemia post prandial (2 h)	mg/dL	< 140	140 - 200	> 200
Colesterol total	mg/dL	< 200	200 - 240	> 240
HDL colesterol	mg/dL	> 45	35 - 45	< 35
LDL colesterol	mg/dL	< 160	160 - 190	> 190
CT/ HDL-c	Indice 1	< 4	4 - 7	> 7
LDL-c / HDL-c	Indice 2	< 3	3 - 4	> 4
PCR HS	mg/l	< 1	1 - 3	> 3
Triglicéridos	mg/dL	< 150	150 - 250	> 250
Creatinina	mg/dL	< 1	1 - 2	> 2
Hb glucosilada (HbA <sub>1c</sub> )	%	< 6	6 - 7	> 7
Glucosuria	mg/dL	< 50	50 - 100	> 100
	Tira reactiva	Negativa	1+	> 1+
Cetonuria	mg/dL	< 5	5 - 40	> 40
	Tira reactiva	Negativa	1+	> 1+
Microalbuminuria	mg/dL	< 2	2 - 20	> 20
	Tira reactiva	Negativa	1+	> 1+
Proteinuria	mg/dL	< 30	30 - 100	> 100
	Tira reactiva	Negativa	1+	> 1+

## BIBLIOGRAFIA

2. Terrés Speziale AM: Evaluación del riesgo aterogénico por medio de los lípidos sanguíneos. Anales Médicos del Hospital ABC. 1991; 36: 3.
3. Terrés Speziale AM, González Cruz M, González Solís R Evaluación de aterogénesis en 5 Grupos de Pacientes Rev Mex Pat Clin 1991: 38; 126
4. Terrés Speziale AM Confiabilidad y aplicabilidad de los nuevos criterios internacionales para el diagnóstico de Diabetes Mellitus. Rev Mex Pat Clin. 1992; 49: 4, 212-220.
5. Terrés Speziale AM, Canahuati RL: Pruebas de tolerancia oral a la glucosa (PTGO) estrategias para optimizar su aplicación diagnóstica. Rev Mex Pat Clin 1993; 40: 3.
6. Gutiérrez Reyes M, Terrés Speziale AM: Evaluación del riesgo aterogénico, comparación de dos metodologías. Rev Mex Pat Clin 1993: 40; 58-61
7. Canahuati Rock LE, González Solís R, Terrés Speziale AM Pruebas de tolerancia a la glucosa: Optimización diagnóstica. Rev Mex Pat Clin 1993:40:102-107
8. Gutiérrez Reyes GM, Terrés Speziale AM. Evaluación de riesgo aterogénico con carga oral de glucosa. Rev Mex Pat Clin 1994:41:128-134
9. Canahuati Rock L, Terrés Speziale AM Aterogénesis y glicosilación de las proteínas en Diabetes Mellitus Rev. Mex Pat Clin 1996:43, 67-7
10. Terrés Speziale AM. Glicemia. Límites de referencia biocronológicos y niveles de decisión clínica Rev. Mex Pat Clin 1999: 46, 133-143
11. Terrés Speziale AM El Laboratorio clínico y la evaluación del riesgo coronario Rev. Mex Pat Clin 2000, 47 (4), 202-218
12. Terrés Speziale AM Lípidos: Aplicación de niveles de decisión clínica cronobiología en México Rev. Med IMSS 2001: 39 (2); 97-104
13. Terrés Speziale A Confiabilidad y aplicabilidad de los nuevos criterios internacionales para el diagnóstico de diabetes mellitus Rev Mex Patol Clin 2002; 49 (4): 212-220
14. Terrés Speziale AM Evaluación de tres estudios internacionales multicéntricos prospectivos en el estudio y manejo de Diabetes Mellitus. Rev Mex Pat Clin. 2006; 53: 2, 104-113.
15. Terrés Speziale AM Programa nacional de estandarización de glicohemoglobina . Rev Mex Pat Clin. 2006; 53: 3, 157-165.