



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Química

“VARIACIONES EN LOS DATOS DE LA
CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCO-
SA EN ADULTOS JOVENES”

T E S I S

Que para obtener el título de
QUIMICO FARMACO BIOLOGO
(Bioquímico Microbiológico)

p r e s e n t a :
MARICELA NOE MARTINEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

302



Jurado Asignado según el Tema:

Presidente: Profra. Guadalupe Velez Pratt
Vocal: Profra. Dea Coronado Perdomo
Secretario: Profra. Ma. Elena Bustamante Calvillo
1er. Suplente: Profra. Leticia Carrasco Rivera
2do. Suplente: Profra. Josefina Piedras Ross

Sitio donde se desarrolló el Tema: Dirección General de
Servicios Médicos de la U.N.A.M., Laboratorio de Análisis
Clínicos.

Sustentante: MARICELA NOE MARTINEZ

Asesor del Tema: Q.F.B. Dea Coronado Perdomo

A MIS PADRES:

RUBEN NOE PARRA

ELOISA MARTINEZ DE NOE

A MIS HERMANOS:

LAURA PATRICIA

RUBEN EDGARDO

GEORGINA

VERONICA

CON GRATITUD A LA SRITA. Q.F.B.
DEA CORONADO PERDOMO POR SU VA-
LIOSA DIRECCION EN ESTE TRABAJO.

MI RECONOCIMIENTO A LA Q. ALICIA GARDU-
ÑO Y AL DR. ALFREDO LAMADRID POR SU
DESINTERESADA COLABORACION EN LA REALI-
ZACION DE ESTE TRABAJO.

I N D I C E

I.- INTRODUCCION

II.- GENERALIDADES

III.- MATERIAL Y METODO

IV.- RESULTADOS

V.- DISCUSION

VI.- RESUMEN Y CONCLUSIONES

VII.- BIBLIOGRAFIA

1.- I N T R O D U C C I O N

La diabetes mellitus, enfermedad metabólica crónica, constituye un problema importante de salud pública, ya que afecta a todos los países y razas: es causa importante de mortalidad y da lugar a un elevado coeficiente de incapacidad.

Según Steinberg el veintiuno por ciento de la población mundial padece Diabetes Mellitus y dado que los valores de la glucosa (1), varían conforme a la edad del sujeto y que dichos valores no son conocidos en la República Mexicana para jóvenes "normales", es imprescindible conocer la normalidad de la glucemia tanto en ayunas como después de la carga de glucosa.

El objetivo de este trabajo es determinar los valores de referencia para la CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA, en adultos jóvenes "normales", siendo solamente esto un dato estimativo, ya que el método utilizado fué semi-cuantitativo, debido a que se realizó durante las campañas de exámenes médicos a alumnos de primer ingreso, y con ello existía una sobre carga de trabajo en el Centro Médico Universitario, donde se llevo a cabo dicho trabajo.

11.- G E N E R A L I D A D E S

La Diabetes Mellitus (3), se puede definir como una afección de algún modo hereditaria caracterizada por hiperglucemia y a menudo glucosuria, atribuida a una deficiencia relativa de insulina, pero también probablemente interrelacionada con otras funciones endócrinas. El metabolismo (intermedio) de la glucosa, lípidos y proteínas es anormal. Hay complicaciones degenerativas a largo plazo, sobre todo en el aparato microvascular.

La opinión de Naunyn con respecto a la naturaleza hereditaria de la diabetes ha sido ampliamente corroborada. El cambio genético en sí es totalmente desconocido, pero es claro que un individuo con diabetes tiene uno o más genes alterados. De acuerdo a lo anterior la diabetes es una "enfermedad molecular" en donde componentes celulares importantes están ausentes o seriamente dañados.

Aún no conociendo el materia hereditario se puede tratar de controlar su efecto durante el período en el cual existe una anomalía latente, a este período se le llama "prediabetes" que es el estado anterior a la diabetes, y va desde el nacimiento hasta que aparece la diabetes química. Esta prediabetes se caracteriza porque no presenta sintomatología.

La diabetes "química" es también asintomática, y solo se detecta en el laboratorio; el estado final es la diabetes "clínica" franca o sintomática aguda o crónica, que se caracteriza por la aparición de síntomas que en el laboratorio se diagnostica por hiperglucemia.

Estas tres etapas no son necesariamente progresivas en dirección de avance, ya que en algunos individuos puede haber regresión de una etapa a otra (3) (4) (5) (6) (7).

Sólo en muy pocas situaciones se puede estar seguro del estado prediabético ante una curva de tolerancia normal para la glucosa. Algunas de estas son las siguientes:

1.- El gemelo idéntico no diabético de un diabético.

2.- Individuos con parientes cercanos diabéticos. De acuerdo a Steinberg, la probabilidad de que una persona tenga una tendencia genética a la diabetes es de aproximadamente cien por ciento cuando su padre y su madre son diabéticos; cincuenta a ochenta por ciento cuando el sujeto tiene un padre diabético y un abuelo por el lado del

padre no diabético o con un padre diabético, un hermano diabético y un abuelo diabético del lado del padre que no es diabético; treinta a cuarenta por ciento cuando los parientes diabéticos son dos abuelos no esposos entre sí o cuando un padre y un primo hermano por el lado del padre no diabético tiene este padecimiento.

3.- Mujeres con historia obstétrica anormal.

4.- Individuos obesos.

5.- Sujetos con manifestaciones vasculares de las que se observan en la diabetes. Estas pueden incluir retinopatía, nefropatía, enfermedad coronaria, etc., y/o alteraciones neurológicas del tipo de la diabetes, tales como dolor en las extremidades e impotencia (3) (5) (8).

En la diabetes mellitus la deficiencia relativa de insulina inicia una serie de reacciones:

1.- Se produce hiperglucemia reduciéndose la formación de glucógeno lo mismo que la absorción celular.

2.- El riñón filtra más azúcar de la que las

células tubulares pueden reabsorber apareciendo glucosa en orina (glucosuria).

3.- Como las células del cuerpo no pueden adquirir glucosa, buscan otra fuente de energía en las grasas, disminuyendo el coeficiente respiratorio; se produce un exceso de Acetil-CoA proveniente de la beta oxidación, el ciclo de Krebs ya no puede manejarlo todo y aumenta la producción de cuerpos cetónicos con lo cual puede producirse cetosis. Los sistemas amortiguadores del cuerpo también pueden estar sobrecargados y entonces se produce acidosis.

4.- La pérdida de la glucosa por la orina lleva consigo cantidades excesivas de agua, aumentando el volumen urinario (poliuria).

5.- La excesiva pérdida de agua por la orina deshidrata el cuerpo y aparece una sed intensa, lo que provoca un aumento en la ingestión de agua (polidipsia), la pérdida de glucosa despierta el deseo de comer y se consumen grandes cantidades de alimento (polifagia).

6.- Las elevadas concentraciones de lípidos

en sangre pueden originar estrechamiento del calibre de los vasos sanguíneos, padecimiento conocido como arterioesclerosis. La obstrucción de los vasos puede provocar gangrena diabética, ya que los tejidos están desprovistos de sangre, originando infección y muerte (5) (9) (10).

La insulina es la hormona antidiabética, (secretada por las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas) que aumenta la utilización de la glucosa al estimular su transporte al interior de la célula.

La insulina aumenta en respuesta a una elevación de la concentración de la glucosa en sangre y disminuye al activarse la glucógeno sintetasa, formándose glucógeno (glucogénesis); existe una mayor oxidación de glucosa lo que produce una hipoglucemia, estimulando la glucogénesis hepática, este efecto permite disminuir la cetogénesis facilitando la transformación del exceso de glucosa en grasa (lipogénesis) (3) (4) (5) (6) (7) (9) (10).

Existen otras hormonas relacionadas con el metabolismo de carbohidratos y son las siguientes:

El Glucagon secretado por las células alfa de

los islotes de Langerhans; su acción principal es la de movilizar el glucógeno hepático produciendo hiperglucemia, es estimulando la glucogenolisis.

La Adrenalina elaborada por la médula de las cápsulas suprarrenales, aumenta la glucogenolisis produciendo hiperglucemia en el hígado y aumento de lactato sanguíneo en músculo, por medio de la activación de la fosforilasa B en A.

Los Glucocorticoides (corticosterona, cortizol), formados por la corteza suprarrenal, actúan estimulando la gluconeogénesis hepática a partir de las proteínas.

Hormona Adenohipofisaria produce hiperglucemia al disminuir la producción de insulina por el páncreas, que en consecuencia reduce la utilización del azúcar.

La Hormona Tiroidea secretada por la tiroides aumenta la absorción intestinal de la glucosa y sobre todo de la galactosa, elevando así los valores de glucemia.

El Sistema Nervioso actúa por los estímulos que resultan de la actividad de diferentes órganos que intervien

nen en la regulación de la glucosa circulante.

Los estímulos que provienen de los centros nerviosos superiores pueden canalizarse en dos sistemas periféricos diferentes que son:

a) La vía simpático-adrenalino-hepática, que por los mismos órganos que inerva aumenta la glucogenólisis hepática.

b) La vía vago-insular, que al aumentar la secreción de la insulina provoca hipoglucemia.

El riñón lleva a cabo las funciones homeostáticas de mayor importancia y la eliminación de residuos metabólicos. La orina normal contiene pequeñas cantidades de glucosa del orden de 10 a 20 mg por litro cuando la glucemia es normal.

Aparece glucosuria cuando se eleva la glucemia por encima de cierto valor crítico 160-180 mg % (umbral o dintel renal) y esta puede ser o no un índice de un nivel anormal permanente de glucosa.

La glucosa plasmática filtra a través del glomérulo renal, y en condiciones normales es absorbida totalmente. La capacidad de absorción de los túbulos es limitada y depende de la capacidad de absorción tubular máxima, que representa el aumento de glucemia que puede ser tolerado sin que se produzca glucosuria (6).

El metabolismo (intermedio) de glucosa, lípidos y proteínas se relaciona entre sí, pero como se menciona al principio de este capítulo, cuando existe diabetes todo es anormal.

Se llama metabolismo intermedio, a la secuencia de reacciones enzimáticas mediante las cuales, se degrada o se sintetiza el esqueleto covalente de una determinada biomolécula, acompañando a cada una de las reacciones químicas un cambio de energía característico; los intermediarios químicos de este proceso se denominan metabolitos (11).

La función principal de los carbohidratos en el metabolismo, es como la de un combustible que va a ser oxidado para suministrar energía a otros procesos metabólicos; son utilizados principalmente en forma de glucosa.

El metabolismo intermedio de carbohidratos se divide en:

1.- GLUCOLISIS: es la oxidación de la glucosa o del glucógeno en piruvato y lactato por la vía de Embden-Meyerhof.

2.- GLUCOGENESIS: la síntesis del glucogeno a partir de glucosa.

3.- GLUCOGENOLISIS: es la degradación del glucógeno siendo la glucosa el principal producto final en el hígado, el piruvato y el lactato son los principales productores en el músculo.

4.- EL CICLO DEL ACIDO CITRICO (CICLO DE KREBS O CICLO DE LOS ACIDOS TRICARBOXILICOS): la vía común final de la oxidación de los carbohidratos, grasas y proteínas, por medio de la cual la acetil-CoA es completamente oxidada hasta bióxido de carbono en agua.

5.- LA DERIVACION DE LA HEXOSAMONOFOSFATO (HMP, VIA OXIDATIVA DEL FOSFOGLUCONATO, CICLO DE LA PENTOSAFOSFATO): una vía alternativa de la de Embden-Meyerhof y de la

del ciclo del ácido cítrico para la oxidación de la glucosa en bióxido de carbono y agua.

6.- GLUCONEOGENESIS: la formación de glucosa o de glucógeno a partir de fuentes que no son carbohidratos. Las vías comprometidas en la gluconeogenesis son principalmente las del ácido cítrico y la glucolisis. Los substratos principales de ésta son los aminoácidos glucogénicos, el lactato y el glicerol y en los rumiantes el propionato (12).

Los monosacáridos glucosa, fructosa y galactosa productos finales en la digestión de carbohidratos en el tubo digestivo, son absorbidos por la mucosa del duodeno y la parte alta del intestino delgado. Una vez absorbidos pasan al plasma en solución simple.

La glucosa circulante es captada por hígado, músculos y otros tejidos; la fructosa y galactosa son transformadas a glucosa por el hígado. La glucosa que no es utilizada, es fosforilada a glucosa-1-P en el hígado y músculo para transformarse a glucógeno. El exceso de glucosa, pasa principalmente a ácidos grasos para almacenarse en forma de grasa.

Esto ocurre cuando el suministro de glucosa es superior a las necesidades inmediatas del organismo.

Mientras que la glucogenolisis se acelera por:

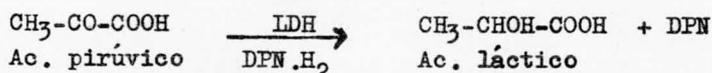
- 1.- El aumento de adrenalina circulante;
- 2.- " " del glucagon.
- 3.- " " de la hormona tiroidea circulan
te.
- 4.- Las bajas cifras de glucosa sanguínea.
- 5.- El ejercicio.

Cuatro y cinco actúan probablemente a través de un aumento de la secreción de adrenalina.

Catabolismo de la glucosa.- La glucosa libremente entra al hepatocito, las demás células necesitan de un portador activado por sodio en especial a nivel de músculo, adipocito y tejido fibroso. Una vez dentro de la célula la glucosa puede seguir dos caminos: el aeróbico o el

anaeróbico, siguiendo las mismas reacciones hasta ácido pirúvico.

El camino anaeróbico ocurre principalmente en músculo; el ácido pirúvico se reduce a ácido láctico.



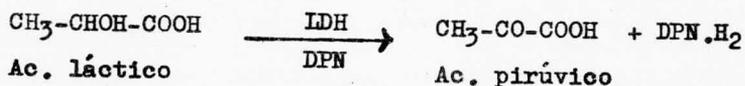
En la vía de Embden-Meyerhof la fosfofructosina es un catalizador unidireccional; la reacción opuesta o sea la síntesis de glucosa a partir de precursores de tres carbonos, es catalizada principalmente por la 1,6-difosfata sa de fructosa en hígado, ésta la encontramos en mayor cantidad donde existe gluconeogénesis.

Por lo tanto el ejercicio muscular intenso y prolongado, sigue desdoblándose glucógeno muscular para producir energía y ácido láctico éste pasa a sangre y llega a hígado donde se utiliza para formar glucosa.

Los músculos utilizan la glucosa sanguínea para una producción continua de energía.

Metabolismo aeróbico.- En estas condiciones el

DPN (Difosfopiridín nucleotido) forma oxidada no puede reducir al ácido pirúvico a láctico por lo que la deshidrogenasa láctica cataliza la reacción opuesta.



El ácido pirúvico es descarboxilado por condensación con ácido lipoico acetilado que se combina con CoA para darnos acetil-CoA que también aparece en el catabolismo de ácidos grasos y aminados.

La acetil-CoA pasa a ciclo de Krebs en el cual el fragmento acetilo (CH₃CO)⁻ es oxidado hasta CO₂ y agua.

Entre las diferentes vías que puede seguir la glucosa-6-P, tenemos el ciclo del ácido glucurónico del cual se obtiene el ácido glucurónico que sirve para reacciones de conjugación de distintas sustancias como bilirrubina, compuestos fenólicos, hormonas esteroideas, síntesis de polisacáridos.

Otra es el corto circuito del fosfogluconato (de las pentosas u-oxidativo). La importancia de este ciclo

es que por cada molécula de glucosa que utiliza reduce dos moléculas de DPN al estado de DPNH. Sin DPNH no habría síntesis de grasas y también da lugar a ribosa-5-P necesario para síntesis de nucleótidos, el DPNH mantiene el glutatión de los eritrocitos al estado reducido.

La glucosa-6-P en hígado y el nivel sanguíneo de glucosa. En el metabolismo general de azúcares en el organismo y la conservación de glucemia es una función del hígado; cuando sube la glucosa sanguínea durante el período de absorción posprandial, el hígado almacena el azúcar en forma de glucógeno.

El primer paso es la fosforilación de la glucosa a glucosa-6-P por medio de la hexocinasa y glucocinasa. La primera es independiente del ayuno, la alimentación o la insulina. Mientras que la glucocinasa es inducible en alto grado, su actividad aumenta por efecto de la glucosa y la insulina, por ejemplo cuando baja la glucemia en inanición, quedando disponible glucosa-6-P en el hígado, a partir de glucógeno; al mismo tiempo la actividad de la seis fosfatasa de glucosa aumenta de modo que la molécula es desfosforilada y puede pasar a sangre como glucosa libre.

Por todo lo anterior podemos decir que los factores que modifican y regulan la concentración de glucosa en sangre son: Absorción, producción endógena, utilización y excreción (7).

En el metabolismo intermedio de los ácidos grasos, una molécula de ácido graso de cadena larga reduce a ocho moléculas de acetyl-CoA, esta última se combina por reacción enzimática con ácido oxalacético (substancia derivada del metabolismo de carbohidratos); el producto de esta condensación es ácido cítrico y de esta forma se introduce al ciclo de Krebs.

Es importante recordar que el funcionamiento depende de la disponibilidad del ácido oxalacético en cantidad suficiente para poder ser aceptor de acetyl-CoA.

En inanición o en diabetes sacarina no tratada, el suministro de acetyl-CoA es mayor que el ácido oxalacético y como consecuencia la acetyl-CoA es manejada por otros caminos que dan origen al ácido acetoácido, ácido beta-hidroxibutírico y acetona (cuerpos cetónicos) y como los dos primeros son sustancias ácidas pueden causar grave acidosis metabólica cuando se acumulan.

Cuando se remueven las grasas de reserva para su degradación, son convertidos los ácidos grasos en derivados de CoA, esto complica el problema, pues los derivados de CoA con ácidos grasos de cadena larga inhiben la formación de enzimas que podrían producir aunque sólo fuera cantidades pequeñas de ácido oxalacético a partir de glucosa o glucógeno (13).

Algunos o todos los átomos de carbono de los distintos aminoácidos, derivados de las proteínas son finalmente convertidos en acetil-CoA y en intermediarios del ciclo de los ácidos tricarbóxicos.

Aquellos aminoácidos que pueden servir de precursores del fosfoenolpiruvato y, por consiguiente de la glucosa son aminoácidos glucogénicos por ejemplo el ácido glutámico y el aspártico, que son directamente transformables en alfa-oxoglutarato y en oxalacetato respectivamente.

La leucina y otros aminoácidos que por degradación dan acetil-CoA son por lo tanto capaces de formar acetoacetato, particularmente en los animales en ayuno, por lo que, se les denomina aminoácidos cetogénicos.

La fenilalanina y la tirosina son a la vez glucogénicos y cetogénicos puesto que por degradación se dividen para formar ácido fumárico que es glucogénico y acetil-CoA que es cetogénica.

Esto aumenta cuando el aporte de glucosa no es suficiente y entonces se produce gluconeogénesis a partir de la degradación de proteínas y como consecuencia puede provocar una disminución en las defensas del organismo (11) (14).

La causa de aparición de la diabetes es desconocida pero se han mencionado varios factores responsables:

1.- Aplasia o hipoplasia congénita de los islotes de Langerhans.

2.- Agotamiento o "fatiga" de los islotes productores de insulina por exceso de actividad.

3.- Presencia de sustancias "anti-insulínicas" las cuales pueden ser de naturaleza hormonal o antigénica.

4.- Presencia de sustancias "diabetogénicas"

cuyo papel en la diabetes humana no ha sido aclarado (7).

El proceso en los conocimientos sobre etiología y fisiología de la diabetes obliga a establecer el diagnóstico en forma cada vez más temprana.

111.- MATERIAL Y METODO

Se efectuó la prueba de Curva de Tolerancia a la Glucosa a un grupo de 109 estudiantes de los cuales 65 pertenecían al sexo femenino y 44 al masculino, comprendidos ambos entre 14 a 24 años de edad.

El grupo de estudiantes se sometió a un examen médico y valoración de "normales" que según el criterio de Ricketts (16): el individuo normal es el que no tiene antecedentes familiares de diabetes mellitus; que no es, ni ha sido obeso; que si es mujer, no haya tenido antecedentes obstétricos relacionados a la diabetes mellitus; que no haya tenido alteraciones químicas aunque sean discretas de glucemia; que en el momento de practicar la curva de tolerancia oral no haya presentado manifestaciones clínicas que hubieran sugerido diabetes mellitus; que no curse con un padecimiento asociado y que su glucemia en cualquier hora del día caiga dentro de los límites normales, según la técnica utilizada para la determinación de glucosa; y una dieta rica en carbohidratos durante tres días antes de la prueba. En 1968 se sumó a estos requisitos el que no tuvieran antecedentes familiares de obesidad ni de episodios transitorios de hiperglucemia o hipoglucemias clínicas. Debería tanbién añadirse, que no ingiera ningún fármaco.

La prueba de la Curva de Tolerancia a la Glucosa se llevo a cabo de la siguiente forma:

Se solicitó que los estudiantes se presentaran en ayunas al laboratorio. Se procedió a tomar la primera muestra de sangre capilar, anotándose la hora. Posteriormente se les administró por vía oral una carga de 100 g. del preparado comercial Dexpak* (17) disuelto en aproximadamente 250 ml de agua, el cual fué ingerido en un tiempo no mayor de cinco minutos.

Se tomaron muestras de sangre a los 30, 60, 120 y 180 minutos respectivamente después de la ingesta de glucosa; paralelamente a la segunda y tercera muestras de sangre se les pidió una muestra de orina en las que se investigó glucosa por el método de tira reactiva Multistix**.

En el transcurso de la prueba los individuos se mantuvieron en reposo, sin fumar y sólo se les permitió beber agua.

* Laboratorios Miles de México, S.A. de C.V.

**Ames Company

División Miles Laboratories, Inc., E.U.A.

METODOLOGIA

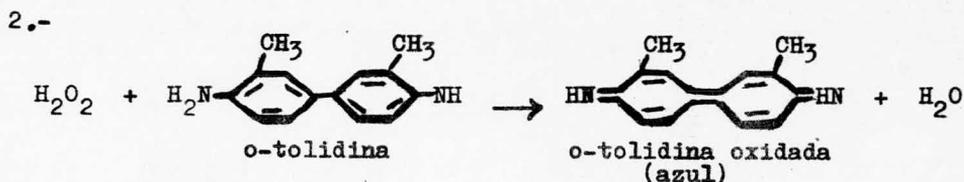
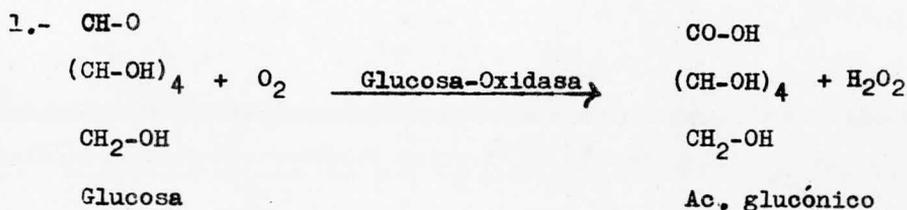
Dextrostix Reflectométrico.

El método Dextrostix Reflectométrico es la combinación de dos procesos; Enzimático y Reflectométrico.

El Dextrostix es una tira de plástico con una área impregnada que contiene glucosa-oxidasa altamente purificada, peroxidasa y un sistema cromógeno indicador; todo esto cubierto con una capa semipermeable de celulosa que permite el paso de todos los componentes fluidos de la sangre, con excepción de los elementos figurados.

La glucosa-oxidasa reacciona con la glucosa para remover dos iones hidrógeno, formando ácido glucónico y peróxido de hidrógeno que, en presencia de peroxidasa, oxida a la o-tolidina (cromógeno), dando una coloración azul, cuya intensidad es proporcional a la cantidad de glucosa presente y la coloración producida es leída reflectométricamente (6) (18).

La reacción completa:



El reflectómetro es un instrumento que sirve para la determinación de los niveles de glucemia.

Utiliza un sistema electroóptico para medir el grado de desarrollo de color en las tiras reactivas, al entrar en reacción con una gota de sangre total, la cantidad de luz reflejada del área reactiva es medida, y esta medición es convertida por un circuito electrónico en una lectura expresada en términos de concentración de glucosa sanguínea (mg/100ml), en el medidor de la escala del instrumento previamente calibrado (6) (19).

DESCRIPCION

El reflectómetro "Eyeton" es un aparato que pesa aproximadamente 1.2 Kg y tiene unas dimensiones de 180mmX110mmX50mm. El interruptor de ENCENDIDO*APAGADO esta localizado en el lado izquierdo del aparato.

Los controles de estandarización (SET 1, SET 2 y la estandarización del control de ajuste) están en el lado derecho del aparato, es necesario usarlos para ajuste del aparato al efectuar la estandarización.

La escala del contador en el aparato permite la medida de glucosa en sangre total entre el rango de 10 a 400 mg/100ml. Cuando se empuja la tapa de la GUIA DE LA TIRA el instrumento es activado por un interruptor el cual activa la escala de medición.

El modelo del instrumento es Eyeton 5551, está abastecido con un adaptador AC 115V fijado al cordón eléctrico. Este adaptador AC contiene un transformador de fuerza y un rectificador, el adaptador pesa 0.2 Kg. (Fig.1) (19).

APARATO EYETON

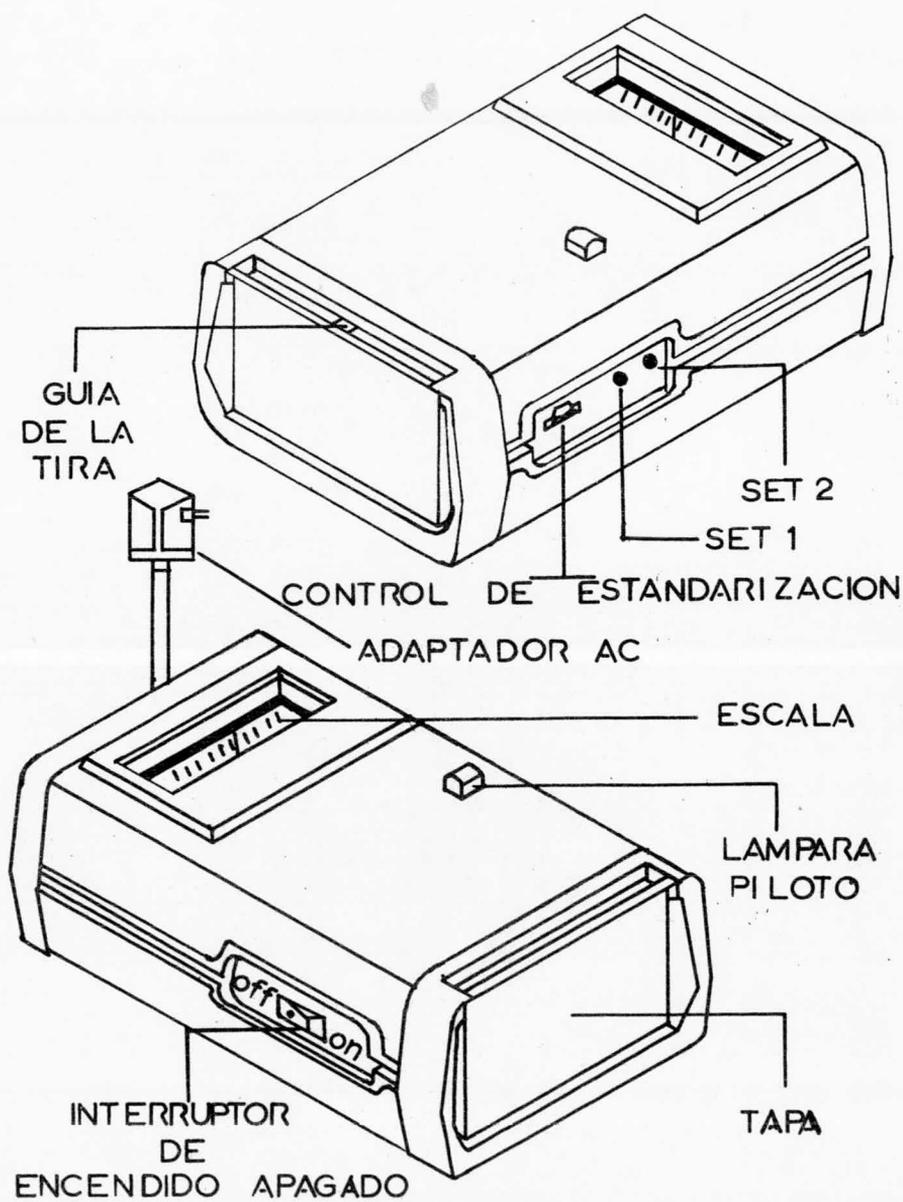


Fig. 1

FUNCIONAMIENTO

El Eytton mide la luz reflejada de la superficie del área de la tira reactiva de Dextrostix y convierte esta medición, por medio de un circuito electrónico, a una lectura sobre una escala de medida de precisión calibrada.

Un diagrama simplificado es presentado en la (Fig.2).

La luz emitida por la lámpara pasa a lo largo de un conducto a través de una apertura de un filtro de color e ilumina el área reactiva de Dextrostix. La luz reflejada, la cual es una función de la densidad de color, es promediada por medio del integrador esférico; y el abastecimiento del voltaje para la celda foto-conductiva y la lámpara es estabilizada por el estabilizador de voltaje. El alto nivel de glucosa en sangre oscurece la tira y refleja menos luz. Por el contrario, a más bajo nivel de glucosa en sangre, la tira da mayor cantidad de luz.

DIAGRAMA DEL FUNCIONAMIENTO DEL EYETON

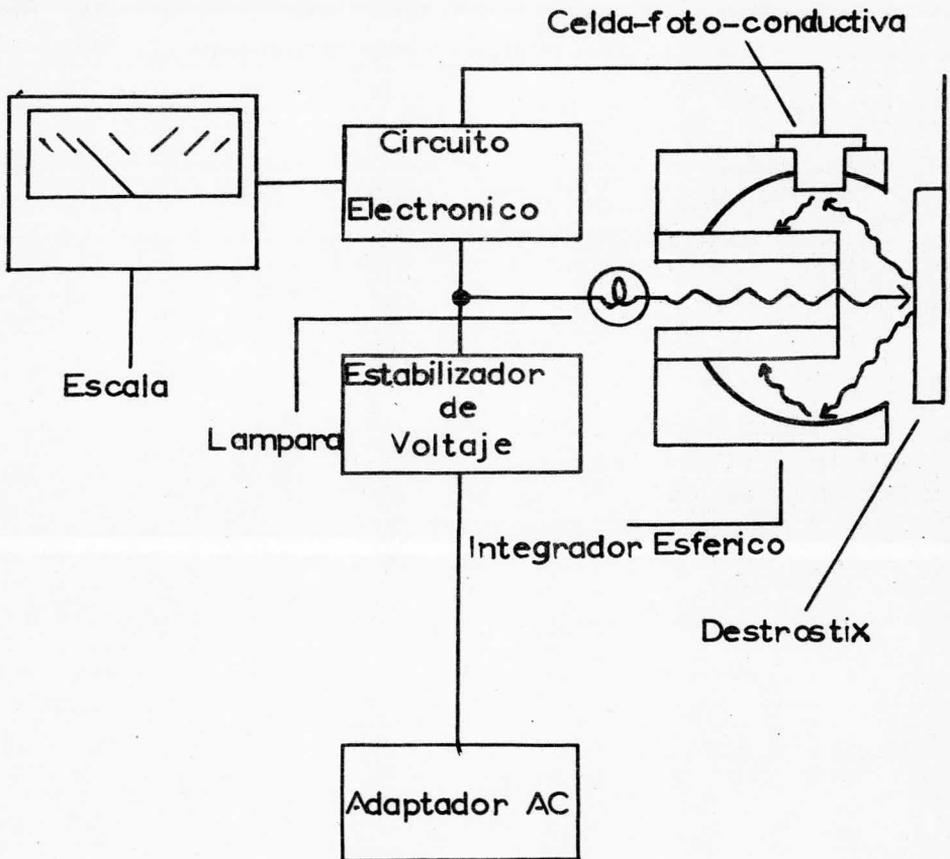


Fig. 2

CALIBRACION

Se lleva a cabo utilizando las tiras de referencia incluidas en el equipo y que tienen la coloración correspondiente a la concentración indicada; ajustándolas respectivamente con los controles SET 1 y SET 2.

1.- Con el interruptor puesto en "ON", inserte la tira marcada SET 1 en la guía de tiras con el área coloreada hacia la escala del contador, empuje la tira hasta que se detenga sin forzar.

2.- Ajuste el control de estandarización sobre el lado derecho del instrumento así la marca blanca esta aproximadamente en la mitad del área visible.

3.- Oprima la tapa en el centro y ajuste con el destornillador el tornillo hasta que la aguja se detenga en la escala en posición SET 1.

4.- Reemplace la tira de ajuste del SET 1 por la SET 2.

5.- Oprima el centro de la tapa y usando el des

tornillador en el tornillo SET 2, ajustar hasta que la aguja marque dicha posición.

6.- Repita los pasos 3, 4 y 5 hasta que la aguja se pare precisamente en ambas posiciones (19).

DETERMINACION DE GLUCOSA POR EL METODO REFLECTOMETRICO

MATERIAL

- a).- Reflectómetro
- b).- Cronómetro
- c).- Tiras Reactivas Dextrostix
- d).- Lancetas
- e).- Píeta de lavado
- f).- Torundas de algodón y alcohol

MATERIAL BIOLÓGICO: Sangre capilar

TECNICA

- 1.- Aplicar una gota grande de sangre y extender hasta cubrir completamente el área reactiva en la cara impresa de la tira.
- 2.- Esperar exactamente 60 seg. mantener la tira en posición horizontal.
- 3.- Lavar rápidamente durante 1 ó 2 seg. con un chorro fuerte y fino de agua.
- 4.- Sacudir y secar el área reactiva de la tira.
- 5.- Insertar la tira hasta el tope en la guía de la tira.
- 6.- Oprimir la tapa del centro y leer el resultado en la escala.

NOTA: Esto se hace previa calibración del aparato.

CAUSAS DE ERROR EN LA METODOLOGIA

a).- Una gota de sangre pequeña: al colocar una gota pequeña en el área reactiva, se forma una capa delgada que desarrolla un color más pálido que una gota grande, obteniéndose resultados bajos. Además el uso de una capa delgada, provocará una tendencia a sobre lavar originando resultados bajos.

b).- Inexactitud en el tiempo: si el lapso es demasiado corto, los resultados tienden a ser bajos y si el tiempo es superior a 60 seg, los resultados serán elevados.

c).-Lavado inadecuado: si la tira se sostiene en posición vertical en lugar de la posición horizontal, habrá la tendencia a la acumulación de agua sanguinolenta sobre el área, dificultando la interpretación.

RESULTADOS OBTENIDOS DE LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA
 POR VIA ORAL EN MUJERES: INDICANDO LA EDAD, TALLA Y PESO.

No.	EDAD (años)	TALLA (mts)	PESO (Kg)	GLUCOSA (mg/100ml)				
				0°	30°	60°	120°	180°
1	14	1.55	55	70	110	100	80	70
2	15	1.46	43	80	130	100	110	100
3	15	1.60	60	80	120	100	100	100
4	16	1.51	47	90	140	120	100	100
5	16	1.53	55	70	150	110	100	90
6	17	1.56	62.750	110	210	180	125	95
7	17	1.53	52	80	100	140	125	100
8	17	1.55	42.250	100	170	150	130	105
9	17	1.50	51.500	95	160	130	115	80
10	17	1.54	46.500	95	130	170	130	110
11	18	1.50	50.500	90	155	120	140	140
12	18	1.52	49.800	100	220	170	125	80
13	18	1.50	50	90	185	130	120	70
14	18	1.56	51	75	90	140	160	100
15	18	1.45	49	80	160	130	120	90
16	18	1.73	51.500	90	200	175	130	110
17	18	1.60	60	85	125	135	100	90
18	18	1.49	49	90	140	110	100	95
19	18	1.51	44	85	135	170	130	90
20	19	1.56	61	95	140	120	135	100
21	19	1.51	46	90	140	135	125	105
22	19	1.69	58	85	150	190	135	95
23	19	1.50	55.200	80	120	110	110	95
24	19	1.56	49.250	85	145	150	100	90
25	19	1.63	58	70	110	110	100	90
26	19	1.67	76	75	120	125	130	90
27	19	1.58	56.500	90	160	110	120	110
28	19	1.50	47.500	90	160	120	120	90
29	19	1.60	67	80	140	140	120	75
30	19	1.48	53	80	150	170	110	130
31	19	1.55	49.500	90	160	180	130	110
32	19	1.58	54.500	85	150	100	100	100
33	19	1.65	55	100	160	150	135	120



No.	EDAD (años)	TAILLA (mts)	PESO (Kg)	GLUCOSA (mg/100ml)				
				0°	30°	60°	120°	180°
34	19	1.61	43.500	95	130	110	105	95
35	19	1.53	51.500	80	105	90	100	100
36	19	1.65	60	85	150	150	120	100
37	19	1.55	53	75	110	110	75	100
38	19	1.57	49	75	125	120	125	100
39	19	1.52	51	90	110	200	110	95
40	19	1.57	54	85	150	130	130	130
41	19	1.37	45.500	105	120	120	130	100
42	20	1.55	41.500	80	135	110	105	100
43	20	1.55	53.500	90	140	115	115	90
44	20	1.57	52	75	140	100	110	100
45	20	1.42	46	85	135	120	110	100
46	20	1.53	53	85	140	200	120	105
47	20	1.48	54	85	180	180	150	100
48	20	1.48	52	70	125	130	110	95
49	20	1.46	46	110	190	180	135	130
50	20	1.56	53.500	120	210	210	160	85
51	20	1.57	44.500	95	120	150	120	75
52	20	1.60	51.250	80	125	130	95	85
53	20	1.60	56.500	100	140	135	100	100
54	20	1.54	46.500	70	160	100	100	90
55	20	1.73	51.500	80	135	145	110	100
56	20	1.48	34	90	130	145	120	100
57	21	1.49	53	105	220	155	135	125
58	21	1.60	55	80	100	130	95	90
59	21	1.51	53	90	200	160	95	80
60	21	1.50	51	90	160	130	120	100
61	21	1.59	56	85	130	200	180	85
62	21	1.56	43.750	85	160	130	95	75
63	22	1.44	45.250	85	155	150	85	110
64	22	1.59	59	85	100	130	100	90
65	23	1.53	62.900	95	140	120	110	100

La determinación de glucosa en orina, fué negativa en todas las muestras.

VALORES PROMEDIO DE LOS 65 CASOS

MINUTOS	0	30	60	120	180
CASOS	65	65	65	65	65
PROMEDIO	87	145	138	117	98
DESVIACIÓN ST.	10	30	29	19	14
ERROR DEL PROMEDIO	1.27	3.66	3.63	2.34	1.76

T A B L A # 1

RESULTADOS OBTENIDOS DE LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA
 POR VIA ORAL EN HOMBRES: INDICANDO LA EDAD, TALLA Y PESO.

No.	EDAD (años)	TALLA (mts)	PESO (Kg)	GLUCOSA (mg/100ml)				
				0°	30°	60°	120°	180°
1	17	1.75	67.750	110	205	130	110	80
2	17	1.72	60	85	140	90	110	100
3	18	1.69	54.500	70	100	130	80	70
4	18	1.90	67.500	85	150	120	100	65
5	18	1.80	72	90	130	120	95	90
6	18	1.68	62.250	85	115	120	95	90
7	18	1.68	56	90	125	115	95	90
8	18	1.71	60.250	70	110	100	90	85
9	18	1.69	54	85	135	130	100	85
10	18	1.68	60	100	150	160	120	105
11	18	1.80	59	85	115	135	95	85
12	19	1.70	54	95	180	160	95	105
13	19	1.76	62	105	165	140	115	85
14	19	1.72	55.500	105	130	150	100	80
15	19	1.65	63.500	80	130	125	110	80
16	19	1.67	63.500	75	130	105	95	90
17	19	1.62	53.500	85	155	110	110	75
18	19	1.67	72.500	80	110	90	80	80
19	19	1.74	59	100	160	130	130	105
20	19	1.75	72	85	130	115	95	70
21	19	1.64	63	100	130	115	130	100
22	19	1.66	58	80	150	160	85	90
23	19	1.82	77	70	140	110	70	95
24	19	1.79	66	70	110	80	80	70
25	20	1.51	57	90	160	165	140	75
26	20	1.71	60	90	210	150	110	90
27	20	1.76	55	90	120	90	90	85
28	20	1.72	54.800	80	95	100	90	70
29	20	1.74	63.500	85	130	105	100	80
30	20	1.75	68	80	160	140	110	90
31	20	1.80	58	95	150	110	100	100
32	21	1.65	51	70	145	155	115	70
33	21	1.74	57	75	115	95	90	90



No.	EDAD (años)	TAILLA (mts)	PESO (Kg)	GLUCOSA (mg/100ml)				
				0'	30'	60'	120'	180'
34	21	1.59	52.750	80	165	90	100	85
35	21	1.70	61.500	100	150	135	110	95
36	21	1.65	62	90	200	170	100	60
37	21	1.83	86	75	130	100	105	100
38	21	1.64	54	80	120	100	120	60
39	21	1.70	63	90	110	75	90	70
40	21	1.56	50	75	110	120	95	70
41	23	1.53		75	75	140	150	130
42	23	1.65	65	90	100	130	70	65
43	24	1.72	71	95	180	110	100	80
44	24	1.70	60	90	140	120	80	70

La determinación de glucosa en orina, fué negativa en todas las muestras.

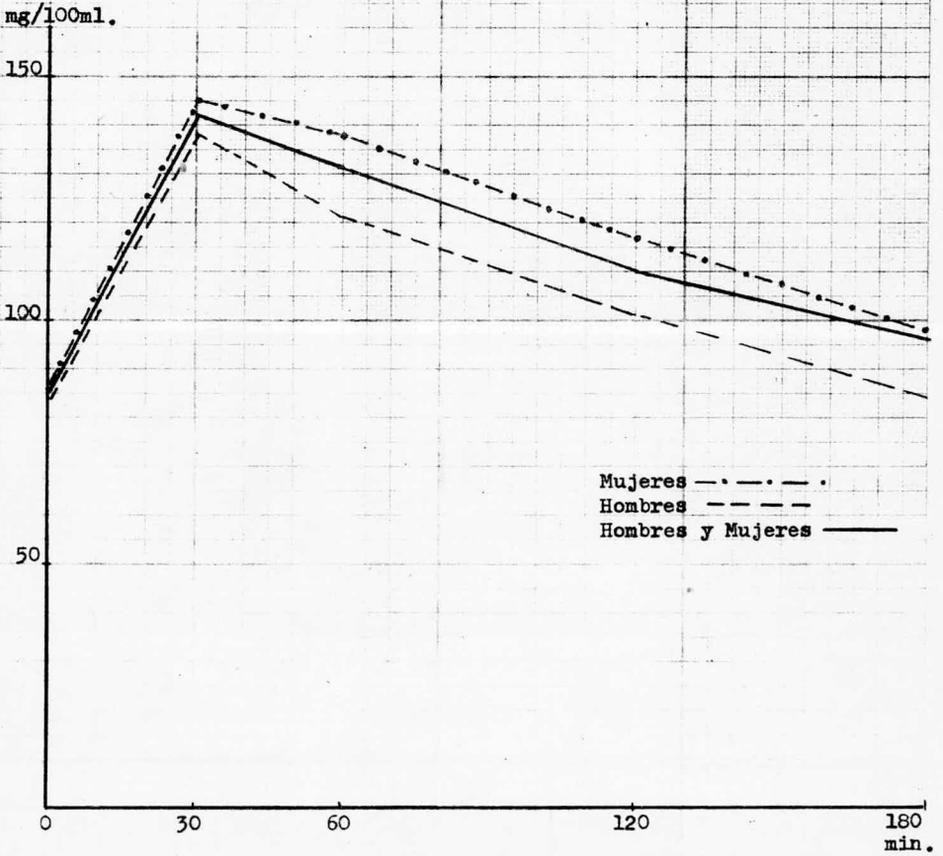
VALORES PROMEDIO DE LOS 44 CASOS

MINUTOS	0	30	60	120	180
CASOS	44	44	44	44	44
PROMEDIO	84	138	121	101	84
DESVIACION ST.	10	29	24	18	15
ERROR DEL PROMEDIO.	1.57	4.39	3.62	2.68	2.40

T A B L A # 2

GRAFICA # I

Gráficas de la Curva de tolerancia a la glucosa con los valores promedio de los dos grupos y la suma de los promedios de ambos.



ECUACIONES ESTADISTICAS UTILIZADAS (20).

$$\bar{x} = \frac{\sum f_1 x_1}{\sum f_1}$$

$$N = \sum f_1$$

$$s = \sqrt{\frac{\sum f(x-\bar{x})^2}{\sum f-1}}$$

$$s_p = \sqrt{\frac{(N_1 - 1) S_1^2 + (N_2 - 1) S_2^2}{N_1 + N_2 - 2}}$$

$$t = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{s_p \sqrt{\frac{1}{N_1} + \frac{1}{N_2}}}$$

V.- D I S C U S I O N

El estudio realizado tuvo como fin el establecer los valores de referencia de la curva de tolerancia a la glucosa por vía oral con una carga de 100 g. de carbohidratos por un método semi-cuantitativo y de desarrollo rápido (20) como lo es el método Dextrostix Reflectométrico.

De acuerdo a los valores obtenidos y a las características del método utilizado es posible descartar el padecimiento en grupos numerosos de personas, como lo son los exámenes médicos para primer ingreso a las escuelas; así como el descubrir alguna anormalidad, establecer las medidas de control necesarias para que el individuo pueda llevar una vida normal (21).

En la tabla #1 se reportan los resultados de 65 mujeres "clínicamente sanas" indicando la edad, talla, peso y sin antecedentes diabéticos.

Donde encontramos que los valores de referencia fueron:

Minutos	0	30	60	120	180
Promedio	87	145	138	117	98
Desviación St.	10	30	29	19	14

Así como la la tabla #2 se reportan en las mismas condiciones los resultados de 44 varones estudiados:

Minutos	0	30	60	120	180
Promedio	84	138	121	101	84
Desviación St.	10	29	24	18	15

La comparación entre los dos grupos estudiados utilizando la t de Students para probabilidades, nos indican que:

0'	$P = 0.05$
30'	$P = 0.10$
60'	$P = 0.005$
120'	$P = 0.005$
180'	$P = 0.005$

Por lo tanto el valor promedio de los dos grupos puede utilizarse como valores de referencia en ambos.

Los cuales fueron:

0'	30'	60'	120'	180'
86	142	131	110	96 mg %

Para ser un método semicuantitativo, y si lo comparamos con los reportados por Wilkerson donde utilizó sangre total y cuyos valores establecidos son: $0' < 110$; $60' < 170$; $120' < 120$ y $180' < 110$ mg/100 ml, observamos que sí puede utilizarse la prueba de Dextrostix Reflectométrico para los fines deseados.

VI.- RESUMEN Y CONCLUSIONES

En el estudio que nos ocupa que es la obtención de valores de referencia a la curva de tolerancia oral por medio del método dextrostix reflectométrico se trataron:

1.- Generalidades sobre la diabetes mellitus y la regulación del metabolismo de carbohidratos por medio de los órganos y glándulas de secreción interna por los cuales se lleva a cabo.

2.- Se describe con detalle el método y el aparato utilizado para su determinación.

3.- Se reportan los resultados obtenidos de 109 estudiantes, 65 mujeres y 44 hombres en edades comprendidas de 14 a 24 años, la desviación estandar, el error y la comparación de grupos (prueba de t).

	M U J E R E S				
Minutos	0	30	60	120	180
Casos	65	65	65	65	65
Promedio	87	145	138	117	98
Desv. St.	10	30	29	19	14
Error del <u>Pro</u> medio.	1.27	3.66	3.63	2.34	1.76

	H O M B R E S				
Minutos	0'	30'	60'	120'	180'
Casos	44	44	44	44	44
Promedio	84	138	121	101	84
Desv. St.	10	29	24	18	15
Error del Pro medio..	1.57	4.39	3.62	2.68	2.40

4.- Se hace una breve discusión sobre los resultados obtenidos.

CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos como valores de referencia para la curva de tolerancia a la glucosa oral, por el método Dextrostix Reflectométrico, pueden ser empleados como datos estimativos o semicuantitativos, debido a que éste no es un método específico; sin embargo es útil para descartar rápidamente el padecimiento de Diabetes cuando se trata de evaluar grupos numerosos, como es el caso de los estudiantes

de primer ingreso a las distintas escuelas de la U.N.A.M., y lo cual traería como consecuencia el manejo adecuado de las personas que resulten con dicho padecimiento.

VII.- B I B L I O G R A F I A

- 1.- Nava, M.: Valores normales para la curva de tolerancia a la glucosa administrada por vía bucal, empleando un método reflectométrico. Gac. Med. Mex. 108, No. 3: 187-193, 1974.
- 2.- Bravo Guerra, R.: Prueba de tolerancia a la glucosa significado, indicaciones e interpretación. Boletín Med. IMSS. 15, No. 10: 368-373, 1973.
- 3.- Lozano Castañeda, O., editor. Memorias. 11 Curso Panamericano para graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General", México, D.F. 1-17, 1972.
- 4.- Blood Worth, J.M.B.: Patología Endocrina. El Manual Moderno, S.A. Mex, 11 D.F. 249-252, 1973.
- 5.- Farreras Rozman.: Medicina Interna. Editorial Marin S.A. 8a. Ed. Tomo 2, 553-571, 1975.
- 6.- Garrido García, E.: Tesis facultad de química UNAM. Determinación reflectométrica de glucosa en sangre. 1972.
- 7.- Lynch, M.R.: Métodos de laboratorio. Editorial Interamericana. 2a. Ed. México, D.F. 426-436, 1972.

- 8.- Zubiran, S.: Diabetes mellitus como problema de salud pública. Prensa Medica Mexicana. 27, 114-118, 1962.
- 9.- Crouch, J.E.: Principios de Anatomía Humana; bases morfológicas y correlación fisiológica. Editorial Limusa-Wiley. S.A. Mexico. 627-628, 1970.
- 10.- Perez Tamayo, R.: Principios de Patología. Editorial La Prensa Medica 2a. Ed. 821-823, 1965.
- 11.- Lehninger, A.: Bioquímica. Editorial Omega, S.A. Barcelona. 517-544, 1972.
- 12.- Harper Harold, A.: Manual de Química Fisiológica. Editorial El Manual Moderno, S.A. Mexico 11, D.F. Cap. 13, 1975.
- 13.- Tietz Norbert, W.: Química Clínica Moderna. Editorial Interamericana 1a. Ed. 319-321, 1972.
- 14.- Conn Eric, E.: Bioquímica Fundamental. Editorial Limusa-Wiley S.A. Mexico. Cap. 16, 1970.
- 15.- Salas Valdés, A.: Oral glucose tolerance curve in a normal population. Archivo de Investigación Medica (Mexico). 4, No. 1, 21-28, 1973.

- 16.- Tovar Z, E.: Uso de un polisacarido para la prueba de tolerancia a la glucosa. Rev. Mex. Patologica Clínica. XXV, No. 4, 103-106, 1973.
- 17.- Mazzaferri, E.L.: Use of test strips with colour meter to measure blood-glucose. *Lancet*. 331-333, 1970.
- 18.- Ames Company.: Operating Manual Eyeton. Copyright. 1.1-5.2, 1973.
- 19.- Dixon y Massey.: Introducción al Análisis Estadístico. Editorial Libros Mc. Graw-Hill 2a. Ed. 17-21, 1970.
- 20.- Jarret, R.J., M.A., M.D.H. Keen, M.B., M.R.C. P. and C. Hardwick, M.D., F.R.C.P.: "Instant" Blood Sugar Measurement Using Dextrostix and Reflectance Meter. *Diabetes*. 19, No. 10: 724-726, 1970.
- 21.- Zubiran, S.: Epidemiología de la diabetes de México. Prensa Médica Mexicana. 27: 119-120, 1962.